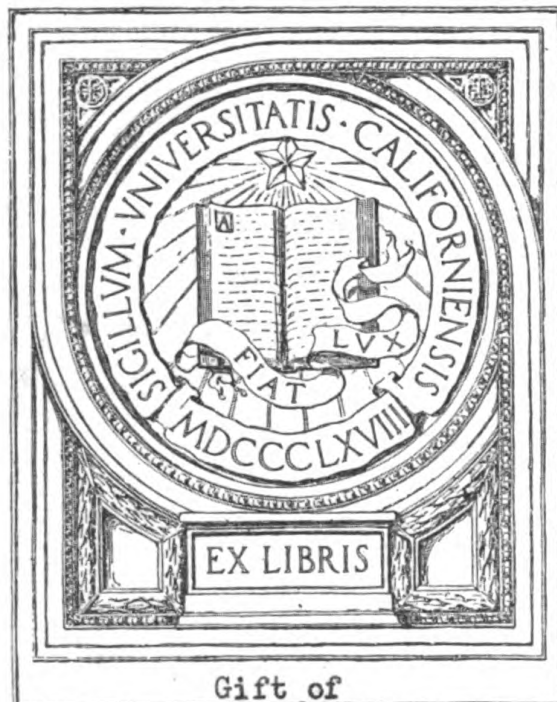


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Gift of

Dr. Herbert C. Moffitt

72115

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

54. BAND.

MIT 23 TAFELN.

BERLIN 1914.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 63.

YUJAO TO VINU
JOPHO JADJEN

Inhalt.

Seite

Heft I. (Ausgegeben im April 1914.)

(Gewidmet der dankbaren Erinnerung an Eduard Hitzig.)

- I. **G. Anton**, Prof. Dr. (Halle): Nachruf auf E. Hitzig anlässlich der Aufstellung des Hitzig-Denkmales in der Hallenser Klinik für Geistes- und Nervenkrankte 1
- II. **G. Anton**, Prof. Dr. und **H. Zingerle**, Prof. Dr.: Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. (Hierzu Tafeln I—VIII.) 8
- III. **G. Anton**, Prof. Dr. (Halle): Ueber familiäre Dysostose beginnend in der Geschlechtsreife (Pubertätsdysostose). (Mit 5 Abbildungen.) 76
- IV. **G. Anton**, Prof. Dr. (Halle): Gefährliche Menschentypen 89
- V. **G. Anton**, Prof. Dr. (Halle): Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders der Epilepsie 98
- VI. Aus dem Laboratorium Sir Victor Horsleys für experimentelle Neurologie im University College in London.
B. Pfeifer, Professor, Direktor der Landesheilanstalt Nietleben bei Halle a. S.: Zur Technik der experimentellen Untersuchungen am Gehirn, insbesondere am Sehhügel. (Mit 2 Textfiguren.) 107
- VII. Aus der Königlichen Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton).
Hans Willige, Privatdozent Dr., Oberarzt der Klinik: Ueber akute paranoische Erkrankungen 121
- VIII. Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton).
Manfred Goldstein, Dr., Assistenzarzt: Adenokarzinom der Hypophyse und progressive Paralyse. (Hierzu Tafeln IX—X.) 211
- IX. Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Reichs-Universität Utrecht.
K. Heilbronner: Ein typischer Hirntumor mit positivem Röntgenbefund. (Mit 2 Textfiguren.) 247
- X. Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton).
R. Jaeger, Dr., Assistenzarzt der Klinik: Inhaltsberechnungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns durch planimetrische Messungen. (Mit 1 Textfigur.) 261

14098

	Seite
Heft II. (Ausgegeben im Mai 1914.)	
XI. Mönkemöller , Oberarzt Dr. (Hildesheim): Die forensische Bedeutung der Neurasthenie	273
XII. P. Ostankoff , Dr., Priv.-Doz. der K. M.-M. Akademie, Prof. des Psych.-Neurol. Institutes zu Petersburg: Die Phasen der Manie. (Mit 7 Kurven.)	368
XIII. Aus der psychiatrischen und Nervenkl. zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.) Max Kasten , Dr., I. Assistent der Klinik: Kriminalität und exogene Erregbarkeit bei angeborenen psychischen Defekten	454
XIV. Aus der I. Universitätsklinik für Nervenkrankheiten zu Rom. (Leiter: Prof. Dr. G. Mingazzini.) G. Fumarela , Dr. und C. F. Zanelli , Dr., Assistenten der Klinik: Anatomisch-experimentelle Forschungen über den Lathyrismus. (Hierzu Tafeln XI—XIII und 7 Textfiguren.)	489
XV. G. Mingazzini , Prof. Dr., o. Professor der Neuropathologie an der Universität zu Rom: Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen. (Hierzu Tafeln XIV—XVI und 2 Textfiguren.)	537
XVI. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenkl. zu Kiel. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.) Felix Stern , Dr., Assistenzarzt: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen. (Hierzu Tafeln XVII—XVIII und 9 Textfiguren.) . .	565
XVII. Referate: Théodore Rybakow, La cyclophrénie. — Lobedank, Kopfschmerz. — Meltzer, Schwachsinnigen- und Blödsinnigenpflege. — Ernesto Lugaro, Moderne Probleme in der Psychiatrie. — S. K. Thoden van Velzen, Psychoenzepale Studien. — R. Sommer, Öffentliche Ruhehallen. — H. Liepmann, Die freie Selbstbestimmung. — A. Eulenburg, Kinder- und Jugendselbstmorde	658

Heft III. (Ausgegeben im Juli 1914.)

XVIII. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenkl. zu Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.) Felix Stern , Dr. Assistenzarzt: Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen (Schluss)	663
--	-----

	Seite
XIX. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer). Max Kastan , Dr., I. Assistent der Klinik: Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhalden'schen Anschauungen	928
XX. Aus dem Laboratorium der Nervenlinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg. M. P. Nikitin , Priv.-Doz. Dr., Zur Frage des Verlaufes der Hinterwurzelfasern des Rückenmarkes (Fall von Degeneration der Fasern des V. Lumbalwurzelpaares beim Menschen). (Hierzu Tafeln XIX—XX.)	938
XXI. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling). Carl Ernst Neuber (Kiel): Ueber Neurosen nach elektrischen Unfällen	949
XXII. Aus dem städtischen in memoriam des 19. Februar 1861 errichteten Alexander-Krankenhaus zu St. Petersburg. R. I. Tuwim jun. , Dr., Zur Frage der Pathogenese und Therapie des chronischen Alkoholismus	970
XXIII. J. L. Entres , Dr., kgl. Anstaltsarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Werneck: Ueber den Schädelinhalt Geisteskranker .	1015
XXIV. Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Militär-Medizin. Akademie zu St. Petersburg. Leonid Omorokow , Priv.-Doz. Dr.: Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. (Hierzu Tafeln XXI—XXIII.)	1031
XXV. Aus der medizinischen Klinik der Universität Zürich (Direktor: Prof. H. Eichhorst). S. Stuchlík-Sirotow , Bohánka (Böhmen): Zur Frage über die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie	1056
XXVI. Referate: Karl Birnbaum , Die psychopathischen Verbrecher. — Erwin Stransky , Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. — Gaupp und Wollenberg , Massenmord. — Peter Rixen , Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit. — Bisalski , Nervenkrankheiten. — H. Gutzmann , Gewöhnung und Gewohnheit, Uebung und Fertigkeit und ihre Beziehungen zu Störungen der Stimme und Sprache. — Neu erschienene Zeitschriften. — P. Lissmann , Geburtenrückgang und männliche sexuelle Impotenz. — R. Sommer , Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. — Bresler , Heil- und Pflegeanstalt für Psychischkranke. — H. Bielohlawek , Jahresbericht der niederösterreichischen Landesirrenanstalten. — Arbeiten der psychiatrischen Klinik der Kaiserl. Universität zu Moskau	1075

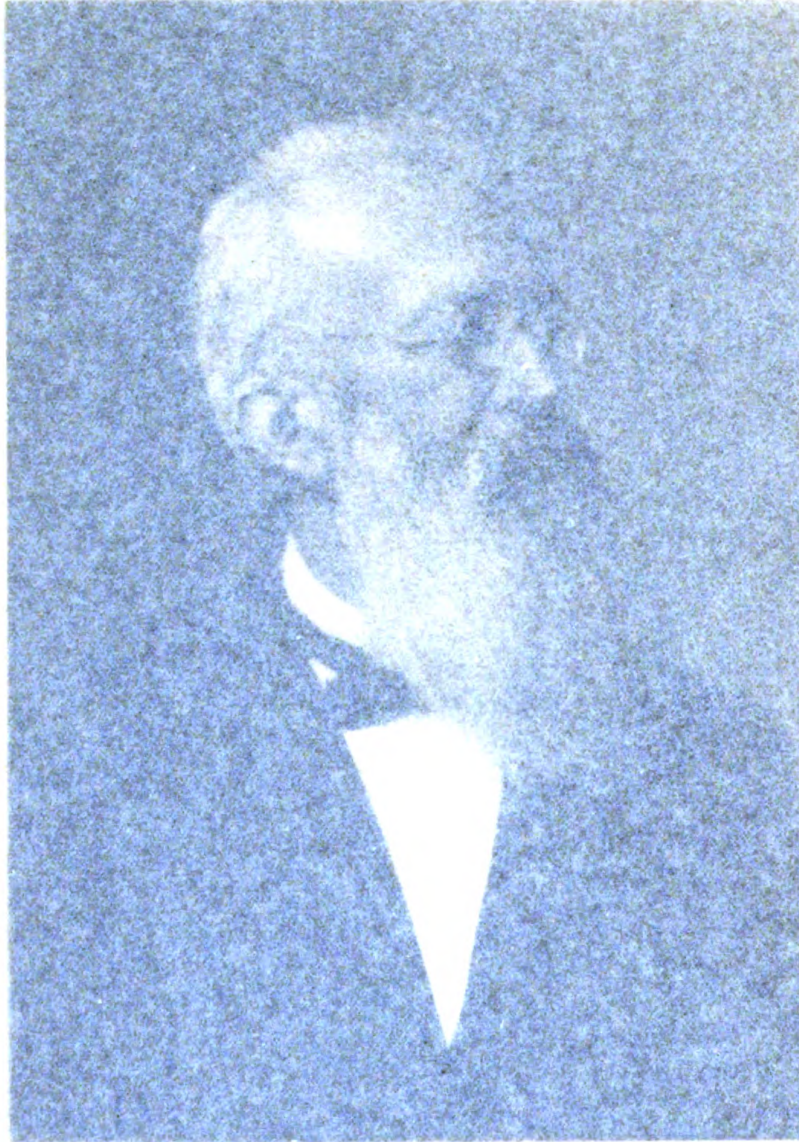


Edward Auzis

Inhalt der dankbaren Erinnerung an

Eduard Hitzig

am zwanzig Jahre nach Errichtung der Klinik für
Gehirn- und Nervenkrankheiten in Berlin a. S.



Handwritten signature or text, possibly "J. H. ..."

Gewidmet der dankbaren Erinnerung an

Eduard Hitzig

fünfundzwanzig Jahre nach Errichtung der Klinik für
Geistes- und Nervenkrankte in Halle a. S.

I.

Nachruf auf E. Hitzig¹⁾

**anlässlich der Aufstellung des Hitzig-Denkmales in der
Hallenser Klinik für Geistes- und Nervenranke.**

Von

Prof. Dr. G. Anton-Halle.

~~~~~

Einer von den wenigen Geschichtsforschern der Heilkunde schrieb vor kurzem die Worte: dass im Reiche des Geistes das Abtragen von Ehrenschnlden niemandem höheren Gewinn bringe, als dem pflichtbewussten Schuldner; die denkende Anerkennung und die pietätvolle Erinnerung an bevorzugte Geister erweitert und vertieft den eigenen Ideenkreis, sie beregt und steigert die eigene Schaffenslust<sup>2)</sup>.

Solche Dankesschnld wollen wir heute zum Ausdruck bringen gegenüber dem Forscher und Arzte, gegenüber dem Lehrer, endlich aber auch gegenüber dem Gründer und Miterbauer der Hallenser Nervenknlinik, dem Altmeister Geheimrat Prof. Dr. Eduard Hitzig. Ein Leben grosser und ehrlicher Plage liegt hinter ihm, ein Leben, in dem der Achtstundentag der Arbeit täglich verdoppelt wurde, aber auch ein Leben so erfolgreich an Arbeitsfrüchten, dass sein Name durch alle Kulturstaaen dringt, und dass die Freude am Gelingen ihm einen gerechten Lebenslohn für alle Zeiten verbürgte. Sein Bildnis soll die wechselnde Aerztegeneration aufrufen zu beharrlicher, ernster Arbeit, denn er war Arbeiter und er bleibt für die Zukunft ein wissenschaftlicher Arbeitgeber. Das Bildnis soll nicht nur in den Hallen der Klinik wohnen, sondern Platz finden und regsam weiterleben in den Seelen des neuen Nachwuchses in unserer Alma mater. An dieses Bild knüpft sich nicht nur unveräusserlich die Erinnerung an ausdauernde und erfolgreiche Arbeit, sondern auch die stete Veranlassung, über die höchsten Probleme

1) Siehe auch den trefflichen Nekrolog von Wollenberg, Arch. f. Psych. Bd. 43.

2) Neuburger, Gehirnphysiologie vor Flourens.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 1.

der Menschheit nachzudenken, soweit sie auf dem Wege der Tatsachen erfassbar sind.

Die hohe Begabung ist nach neueren Forschungen nicht gerade ein Geschenk an ein Individuum, sondern in einzelnen Familien mehrfach vorhanden. Auch Eduard Hitzig entstammt einer Familie, in welcher schon wiederholt hervorragende und verdienstvolle Männer für den Staat erwachsen. So der Vater Friedrich Hitzig, Präsident der königl. Akademie der Künste, der Grossvater J. Eduard Hitzig, Kriminal-Gerichtsdirektor in Berlin. Gewiss war es für die komplizierte und schwere Lebensaufgabe Hitzig's auch von Bedeutung, dass seine geistig hochstehende Gemahlin, die Tochter des Marburger Professors Ranke, ihn als treue Lebensgefährtin unterstützte. Es ist ja bekannt, dass geistig minderwertige Frauen mit Naturgewalt auf ihr Niveau herabziehen, aber ebenso bemerkenswert ist hier das Gegenteil, dass geistig regsame mitstrebende Frauen den Arbeitserfolg erhöhen und als stetiger Kraftzuwachs wirken und veredeln. So wie Griesinger und Westphal kam Hitzig als Internist in die Psychiatrie, und es scheint wohl, dass dieses Fundamentalfach die richtige Vorbildung für den Psychiater darstellt.

Als der Forscher Hitzig an die Arbeit ging, die ihn ein Leben lang beschäftigen sollte, da gehörte ein nachhaltiger Willensimpuls dazu, die vorhandenen Hindernisse zu beseitigen und zu übersteigen. Die Lehre, dass Einzelfunktionen des Gehirns an einzelne Orte dieses Organs gebunden sind, war vorher durch Gall und Spurzheim verkündet worden. Diese genialen Forscher verkannten aber die hohe Bedeutung des Experiments; die Einzelfunktionen, welche sie lokalisieren wollten, waren bereits sehr komplizierte Tätigkeitsformen, welche sich nach unseren heutigen Anschauungen nicht streng lokalisieren lassen; trotz aller Wertschätzung muss es gesagt sein, dass sie abstrakte Begriffe in Realitäten verwandeln wollten und deren Sitz im Hirn und am Schädel suchten.

Die ganze Methodik verursachte eine natürliche Gegenwehr der exakten Forscher, insbesondere eines gebietenden Geistes, des Physiologen Flourens. Dieser hatte die Experimentalmethodik auf ungeahnte Höhe gebracht und im Verein mit seinen Mitarbeitern bereits die Begriffe der Bewegungskoordination und der Assoziation der Nervenfunktionen als bleibende Bereicherung geschaffen. Die letzteren Begriffe drängten ihn davon ab, eine Lokalisation einzelner Hirnfunktionen anzuerkennen. Folgendes Zitat mag die damals herrschende Lehre skizzieren: „Die Gehirnteile nehmen mit der ganzen Masse teil bei der kompletten Ausübung der Hirntätigkeit; es besteht kein gesondertes Zentrum weder



für die Wahrnehmungen noch für die seelische Tätigkeit und das seelische Vermögen.“ Zur damaligen Zeit war es auch ein wissenschaftliches Dogma, dass die Oberfläche der Gehirnhalb-kugeln auf direkte Reize hin unerregbar sei.

Es war daher eine schwierige und mutige Tat, als Hitzig im Jahre 1874 mit seinem Mitarbeiter Fritsch im Gegensatz zu fast allen respektablen Forschern nachwies, dass mittelst kleinster Ströme an einzelnen Stellen der Gehirnrinde bestimmte Bewegungskomplexe ausgelöst werden, dass also einzelne Teile der Grosshirnwindungen verschiedenwertige Funktionen zu erfüllen haben, dass die Teile der Gehirnoberfläche verschiedenwertig sind. Weiterhin brachte Hitzig den sicheren Beweis, dass nur die vorderen Hirnteile bei ihrer Reizung Bewegung erregen, während die hinteren Hirnteile damit nicht in direktem Bezuge stehen. Die Einzelbewegungen konnten auf der Hirnoberfläche teils durch Reizversuche, teils durch Abtragung einzelner Teile immer schärfer und umschriebener lokalisiert werden. Bald wurden durch berufenste Forscher (Exner und Paneth, Ferrier, Marique), besonders von Munk die Resultate Hitzig's bestätigt und erweitert. [Hitzig selbst teilt übrigens mit, dass in diesen Forschungen Panizza vorangegangen war (1855) und dass die italienische Schule hierin weiterhin Grosses geleistet hat.] Trotzdem verfiel Hitzig nicht in den alten Fehler, die einzelnen Funktionen ganz beziehungslos zu anderen Zentren zu lokalisieren, auch nicht in den Fehler, die von den Psychologen aufgestellten einzelnen „Vermögen der Seele“ an umschriebene Stellen der Gehirnoberfläche zu binden. In seinen vielfachen Publikationen wurde bereits häufig die Frage diskutiert, wie denn die einzelnen elementaren Zentren miteinander in Konnex treten und wie durch diesen Konnex der Zentren die komplizierteren Gehirnfunktionen zustande kommen. Gerade in neuerer Zeit ist in der klinischen Forschung die Frage des Zusammenwirkens mehrerer Komplexe von Rindenfeldern basierend auf Hitzig's Experimenten und Erwägungen stark in den Vordergrund getreten. Weiterhin hat Hitzig bei seinen Experimenten den innigen, wahrscheinlich einheitlichen Vorgang eruiert, welcher dem Zustandekommen der Empfindung und der Bewegung im Gehirne zugrunde liegt. Er lokalisierte im Gehirne nicht einfach die Innervation der Bewegung, sondern die Empfindungen der Bewegung und deren bleibendes Residuum, die Bewegungsvorstellungen. Gerade die Empfindungen über Spannung und Lageänderung der Muskulatur, also der Muskelsinn, wurde von ihm eingehend durch klinische Forschung und durch Tierexperiment vielfach erörtert und geprüft. Er baute damit eine allmähliche Stufe von den einfachen Empfindungen der Bewegung bis zur Wiedergabe der Be-

wegungen, welche in unendlicher Abstufung durch andere Sinneswahrnehmungen modifiziert, schliesslich als seelisch erregte, als psychomotorische Bewegungen (Hartley) in Erscheinung treten.

Für die Geschichte der deutschen Medizin ist es eine bemerkenswerte Tatsache, dass fast gleichzeitig mit Hitzig ein tiefer Denker den Bau und die Landkarte des Menschenhirnes studierte und von diesem Gebiete aus Hitzig's Resultate gestützt hat. Es hat Meynert im Beginne der 70er Jahre nachgewiesen, dass die motorisch (mit den Muskeln) verbundenen Gehirnbahnen ins Vorderhirn ziehen, und dass die zentralen Leitungen für die Sinnesorgane in den hinteren Partien des Grosshirns endigen; dass der Bau der Gehirnrinde vielfach örtlich verschieden ist, was auf eine verschiedene Tätigkeit hinweist. Er lehrte, dass erst die reflektorischen und automatischen Bewegungen auftreten, und dass zum grossen Teil mittels der Bewegungsgefühle erst allmählich vom Grosshirn aus die Wiedergabe der Bewegungskomplexe, der bewussten Bewegungsimpulse, erfolgt. Diese Auffassung der komplizierten Bewegungsphänomene und Bewegungsinervationen des Menschen finden sich heute wie ein alter fester Besitz in den besten Lehrbüchern der Psychologie dargestellt, mitunter ohne die Mitarbeit der beiden bevorzugten Geister aus der Psychiatrie erkennen zu lassen. Ein grosser Gewinn wurde durch diese Möglichkeit, die Bewegungsstörungen zu lokalisieren, auf dem Gebiete der Heilkunde erzielt. Ein namhafter französischer Forscher drückt sich hierüber mit folgendem Satze aus: Die Gehirnochirurgie ist zwar alt, aber sie wurde wieder jung und von Grund aus erneuert durch den wissenschaftlichen Gewinn der Lokalisation der Gehirnerkrankungen. In der Tat, es wurde daraus nicht nur ein Wissen, sondern ein ärztliches Vorauswissen. Wenn z. B. ein jüngerer Arzt unserer Klinik in 20 Gehirnerkrankungen 19 mal an richtiger Stelle den Schädel anbohren und das Gehirn punktieren konnte, wenn daraufhin durch Prof. Bramann's Meisterhand fünf mal entsprechend operiert werden konnte, wenn darunter drei Fälle geheilt wurden, welche vor wenigen Jahrzehnten sicherlich unter langen unsäglichen Qualen der Gehirngeschwulst gestorben wären, so gebührt ein grosses Stück des Verdienstes unserem Altmeister Hitzig. Für die Lehre von den Bewegungsstörungen sind auch die von Hitzig eruierten Nachbewegungen nach Reizung der motorischen Gehirnrinde von einschneidender Bedeutung. Obwohl er meist an niederen Tieren operierte, so brachte ihn die Schärfe seines Kalküles häufig dazu, den Zusammenhang der Bewegungsinervation mit den psychischen Vorgängen zu diskutieren. Er fand, dass auch bei Verletzungen des Sehzentrums (Hinterhauptlappens) zwar nicht Lähmung, aber „Defekt der Willensenergie“ eintritt, ein

Defekt, welcher mehrfach Verwandtschaft hat mit der neuerlich viel diskutierten Störung des Handelns, welche als Apraxie bezeichnet wird.

Eine weittragende Entdeckung war es, als Hitzig heute fast vor 40 Jahren feststellte, dass bei Abtragung des Hinterhauptsirnes halbseitige Sehstörungen nach der anderen Seite zu auftreten. Auch die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Verletzung und Reizung einzelner Teile des Vorderhirns wurde in dieser Zeit von Hitzig gefunden und seither vielfach bestätigt (Horsley). Hitzig hat nicht nur Entdeckungen gemacht, sondern sie auch gedanklich verwertet und damit der modernen Psychologie hervorragende Dienste geleistet. Obwohl er in seinen letzten Untersuchungen, die gewissermassen als Resumé und Testament aufzufassen sind, die Worte niederschrieb: Es hat mir genügt und wird mir genügen, den Philosophen einen Teil des Materials zu liefern, mit dem sie ihr Lehrgebäude aufzubauen haben; ich selbst gedenke auch fernerhin nicht, mich mit der Ergründung des Psychologischen, insoweit es jenseits der vorstehend gezogenen Grenzen liegt, zu beschäftigen.

Der Individualität Hitzig's widerstrebt es, vom sicheren Boden der Tatsachen sich weit zu entfernen, demgemäss vermied er metaphysische Fragen und Erörterungen über das Wesen der Seele. Er hat, um Engelmann's Worte zu gebrauchen, stets den Ikarusflug vermieden und ist im Fluge seiner Gedanken der weise Dädalus geblieben. Da wir gerade dem Beispiele Hitzig's folgend wahrhaftig und komplett sein wollen, dürfen wir nicht verschweigen, dass Hitzig bei seiner grossen Willensenergie und mit seiner scharf auflösenden Kritik mehrfach mit hervorragenden Geistern Auseinandersetzungen und Meinungskampf gepflegt hat. Vielfach hat gerade diese Rivalität bevorzugter Geister, wie Goltz, Munk, Flechsig neue Tatimpulse gebracht; vielleicht darf die deutsche Wissenschaft beim Kampfe solcher Heroen sich als tertius gaudens, als vielfach Beschenkte, betrachten.

So weit in Skizze einiges über die Arbeit des Gehirnforschers Hitzig. Der grosse Erfolg wird menschlich noch imposanter, wenn wir bedenken, dass es ein viel beschäftigter und pedantisch gewissenhafter Arzt, Lehrer und Organisator ist, welcher nur in mühsam erworbenen Mussestunden Minerva zu Gaste laden konnte. Auch in rein klinischen Fragen ist sein Name ehrenvoll und vielfach eingetragen im Wissensgebiete der Psychiatrie sowie der Gehirn- und Nervenkrankheiten. Besonders ist er aber vorbildlich geworden als Organisator und Erbauer solcher Stätten für Geistesranke, bei denen in der Anlage und Bauart auch das System der Behandlung festgelegt und vermittelt ist. Hitzig hat bekanntlich die Anstalt in Zürich neu konstruiert und wurde vier Jahre später Professor und Direktor in Nettleben. Auf Grund der dort

gewonnenen Erfahrungen unternahm er es, die Klinik in Halle durchzusetzen und zu erbauen, was schon deshalb eine mühevollen Lebensarbeit darstellte, als es damals galt, dem Fache der Gehirnkrankheiten die nötige Beachtung und Bewertung zu verschaffen. Gemäss den Anschauungen der Besten im Fache vertrat er das Prinzip, dass das ärztliche Verständnis der Geistesstörungen nicht ohne gleichwertige Ausbildung in den übrigen Nerven- und Gehirnerkrankungen erreicht werden kann. In diesem Petikum liegt auch ein grosses Stück wohlthätiger Kulturarbeit, welche allein es ermöglicht, die Geisteskranken trotz aller Charakterverzerrung einfach als Gehirnkranken und Nervenkranken anzusehen und vor tausendjährigem Fluche und Vorurteile zu schützen. Demgemäss sollten die Pavillone der Klinik nach Möglichkeit das Gepräge und Getriebe einer internen Klinik erhalten. Die Psychiater daselbst sollen vollwertige Aerzte sein, welche psychologische Denkweise und feineres praktisch-psychologisches Empfinden in sich aufnehmen, nicht aber Psychologen, welche zur Not das Aertzliche erlernen.

In seiner Eröffnungsrede 1891 gab er die Parole, dass die Aufgaben der Klinik zwar humaner und wissenschaftlicher Art sind, dass aber auch die wissenschaftlichen Aufgaben in ihrem endlichen Ziele wieder der humanen Aufgabe des ärztlichen Berufes dienen, also der Linderung menschlicher Leiden.

Es war dies heute vor 25 Jahren, als Hitzig die Genugthuung hatte, den Eröffnungsvortrag der Nervenlinik in Halle zu halten. Schon vermögen wir ihm die Antwort zu geben auf die Probleme, die er damals aufwarf. Das Vertrauen der Bevölkerung hat zugenommen und die Krankenzimmer werden bereits zu eng, noch mehr aber die Räume für wissenschaftliche Forschung und Fortschritt. Schon ist die Gehirnfrage als eine der fundamentalsten anerkannt für Heranzüchtung und für Erhaltung eines gesunden Volkstums; schon hat die Psychiatrie konkrete Vorschläge zu erbringen zu organisierter Vorbeugung der geistigen Störungen und zur Bekämpfung der drohenden Entartung breiter Volksschichten; schon macht sich die Erkenntnis vielfach geltend, dass Wohlstand und Zukunft der Nation nicht nur in den Taschen, sondern auch in den Köpfen der Bürger gegründet wird. Immer mehr weicht die Scheu vor dem Phänomen des Irrsinns; immer klarer und dringender wird die Frage erhoben nach seinen wirklichen Ursachen; denn die wirksamste Humanität, die beste Heilkunde besteht auch hier in der Vorbeugung des Uebels.

Auch in rein wissenschaftlichem Gebiete ist es täglich fühlbarer, dass die Kraftlinien vieler Fachgebiete in die Psychiatrie fallen, welche nunmehr auch eine Hilfswissenschaft darstellt für jeden, der nach

tieferem Verständnis der Menschenseele ringt. Aber auch die Psychiatrie muss aus der Isolierung heraus; nur in der Anlehnung an die Gesamtmedizin kann der Psychiater seinen ärztlichen Aufgaben genügen.

Der derzeitige Stand unserer Wissenschaft verlangt vom Psychiater gebieterisch, dass er der natürliche Vermittler werde der Medizin mit anderen vornehmen Wissensgebieten, insbesondere mit der Psychologie, mit der Rechtswissenschaft und Gesellschaftslehre und der modernen Erziehungskunde. Es muss nun jedem Arzte gelehrt werden, über die sinnfälligen Befunde hinweg auch die grosse Macht der Imponderabilien zu bewerten; sich klar zu werden über die Macht der Ideen und der Gefühle über die Körperlichkeit; vielleicht wird durch diesen regsameren Konnex der Wissenschaftsgebiete auch vielfach verhindert, dass die ehrliche tüchtige Denkarbeit einzelner Psychologen nicht in reiner Wortweisheit erstarre. So wurde in unserem Fachgebiete in den letzten Jahrzehnten der enge Ressortstandpunkt verlassen und der praktische und wissenschaftliche Pflichtenkreis enorm vergrössert. So wird es menschlich begreiflich, dass bei dieser Wirksamkeit auch die Zweifel in die eigenen Kräfte oft rege werden. Aber sowohl in der Stunde des Zweifels, als auch in der Zeit des freudigen Schaffens mag jedem von diesem Bilde der Trostgedanke kommen: wohl uns, dass wir auf den soliden Grundlagen der Arbeit eines Hitzig und seiner Gleichbestrebten stehen, wohl uns, dass sie voranleuchteten in Gebieten, wo vor ihnen noch Dunkelheit herrschte.

-----

## II.

# Genaue Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel.

Von

Prof. Dr. G. Anton und Prof. Dr. H. Zingerle.

(Hierzu Tafeln I—VIII.)

### Einleitung.

In einer vorläufigen Mitteilung hat einer von uns erwähnt, dass seit Combette (1831) kein Fall von vollständigem Kleinhirnmangel beim Menschen klinisch und anatomisch zur Untersuchung gelangte.

Auch seither ist eine solche Mitteilung nicht erschienen.

Wir wollten nun in dieser gemeinsamen Arbeit ursprünglich solche Defekte verwerten, um den Zusammenhang der Funktion des Stirnhirnes und des Kleinhirnes, sowie die genetische Entwicklung dieses Zusammenhanges zu eruieren<sup>1)</sup>.

Da uns für diesen Plan das weitere Vergleichsmaterial ausblieb, glauben wir mit der genaueren Beschreibung nicht mehr zurückhalten zu sollen und legen hiermit das ausführliche anatomische Tatsachenmaterial den Fachkollegen vor<sup>2)</sup>.

### I. Vorgeschichte und makroskopische Befunde nach der Obduktion.

Franziska Scheicher, 6 $\frac{1}{4}$  Jahre alt, war das neunte Kind einer 42jährigen Mutter, welche zwar körperlich gesund, aber ganz auffällig klein und grazil gebaut ist. Der Vater, ein geschickter Maschinenarbeiter, starb an Tuberkulose, 3 Monate vor der Geburt der Franziska. Sein Leiden bestand schon einige Jahre vorher. Nach den Aussagen der Familie ist es wahrscheinlich, dass er luetisch infiziert war. Von den übrigen Kindern, welche angeblich alle wohlgestaltet waren, starb eine

1) Anton und Zingerle, Bau und Leistung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902. Universitätsfestschrift.

2) Die Fälle von Dietrich und Sternberg konnten leider nicht mehr verwertet werden.

20jährige Tochter an Bauchfellentzündung, eine 19jährige Tochter lebt, zeigt normalen Wuchs und ist vollständig gesund. Ein Knabe, 11 Jahre alt, zeigt normalen Erfolg in der Schule, ist aber auffällig klein.

Ueber Franziska Scheicher war folgendes zu erheben:

Die Gravidität verlief ohne Störung bis auf den oberwähnten Gemütsaffekt 3 Monate vor der Geburt. Die Geburt selbst ging wegen der Kleinheit des Kindes sehr schnell von statten und war in einer Stunde beendet. Das Kind hat die Brust genommen und gesaugt und wurde später mit dem Löffel genährt. Seit früher Jugend wurde Einwärtschielen beobachtet; frühzeitig wurde auch bemerkt, dass das Kind ungeschickt schluckte und deshalb häufig Hustenanfälle bekam. Der Nahrungstrieb soll geringer gewesen sein, als bei den anderen Kindern. Die kleine Patientin war überhaupt „nie recht geschickt zum Essen und Trinken.“ Das Kind erlernte die Körperbewegungen spät und unvollkommen; erst mit dem vierten Lebensjahre erlernte sie das Aufreichtstehen, doch musste sie stets sich mit den Händen am Bette oder am Stuhle anhalten. Am liebsten stand es an die Wand gelehnt. Rückwärtsgehen war stets unmöglich. Der Mutter war auffällig, dass die Kleine im Bette die Beine viel besser bewegte als beim Ganggeschäfte. Die Hände und Arme waren geschickter als die Beine, jedoch waren alle Bewegungen schwach, ungeschickt und im allgemeinen waren die Bewegungen des Kindes viel seltener als bei den anderen Geschwistern.

Was die Sprache betrifft, so war das Verständnis für das Sprechen anderer viel früher und besser entwickelt, als das eigene Sprechen. Erst in späteren Jahren lernte das Kind Worte und Sätze vernehmbar aussprechen. Nach Angabe der Mutter sprach sie niemals so deutlich, so viel und so laut wie die anderen Kinder. Sie wurde überhaupt auffällig rasch müde, sowohl beim Sprechen wie beim Gehen und beim Spielen. Zu längeren Gesprächen war sie nie zu haben, doch teilte sie sehr lebhaft ihre Wünsche mit. Das Kind, seither ausser ärztlicher Evidenz, wurde am 21. Oktober 1902 tot aufgefunden, was die Vornahme einer gerichtlichen Obduktion veranlasste, welche am 23. Oktober durch Herrn Prof. Kratter vorgenommen wurde. Aus dem Obduktionsbefunde wird folgendes mitgeteilt:

Der Körper war 970 mm lang, grazil gebaut, proportional, das Unterhautzellgewebe war sehr fettarm. Der Kehlkopfeingang war frei, die Schleimhaut hochgradig geschwellt und gerötet. Ueber der Teilungsstelle der Luftröhre lag ein bohnergrosses Stück eines Apfels (also Tod durch Ersticken). Die Thymusdrüse bedeckte fast vollständig den Herzbeutel, sie war 10 cm lang und  $2\frac{1}{2}$  cm breit. Die Drüsen des Rachens waren stark vergrössert. Die Lungen



waren teilweise an der Brustwand angeheftet, deutlich gebläht und lufthaltig, am Durchschnitte überfloss eine reichliche blutig-schaumige Flüssigkeit. Das Herz war normal gross, die Klappen zart und schlussfähig. Die Leber gross, dunkelbraun und das Gewebe leicht brüchig. Die Milz blutreich, sonst normal. Der Magen war völlig leer, die Schleimhaut daselbst blass. An der Bauchspeicheldrüse, an den Nieren, Nebennieren, am Dünn- und Dickdarm war kein bemerkenswerter Befund. Die Nebennieren waren relativ gross, die Grenze von Rinden- und Marksubstanz daselbst deutlich ersichtlich. Die Harnblase war völlig leer, die Geschlechtsorgane dem Alter entsprechend entwickelt.

Gehirn- und Schädelbefund. Der Schädel war oval, dem Körperbau entsprechend klein symmetrisch. Das Schädeldach entsprechend dick. Die harte Hirnhaut deutlich gespannt und verdickt. Der grosse Sichelblutleiter war eng und fast leer. Die zarten Hirnhäute waren stark durchfeuchtet; die hintere Schädelgrube war enorm verengt, abgeflacht. Das Tentorium cerebelli nur durch eine schmale Falte der harten Hirnhaut angedeutet. Die transversalen Sichelblutleiter sind hochgradig verengt und nur an der rechten Seite war in der Hinterhauptschuppe eine Furche für den Sin. ven. transv. entwickelt. Der Clivus fiel nach dem Hinterhauptsloche zu fast senkrecht ab. Das Gefässsystem des Circul. Willisii erschien normal und der Grösse des Gehirns entsprechend.

Bei Herausnahme des Gehirnes erkannte Prof. Kratter sofort den totalen Mangel beider Kleinhirnhemisphären und übergab uns das Gesamtgehirn und Rückenmark behufs weiterer Untersuchung. Selbstlose Förderung aller wissenschaftlichen Bestrebungen ist ja das Leitmotiv dieses Gelehrten!

Das gesamte Gehirn mit Einschluss der zarten Hirnhäute und des verlängerten Rückenmarkes wog 870 g.

## II. Eingehende Untersuchung.

### A. Der Kleinhirndefekt.

An Stelle des bei oberflächlicher Betrachtung vollkommen fehlenden Kleinhirnes (Fig. 1) war der IV. Ventrikel von oben her frei zugänglich, und von einer mit Plexuszotten besetzten, vielfach gefalteten Membran umsäumt, welche rings an den Rändern der Rautengrube angeheftet war und vierhügelwärts in eine dünne, sklerotisch-gelatinöse Gewebsplatte überging. Die seitlichen Ränder der Rautengrube waren uneben, gewulstet, der Boden mit dickem Ependym überzogen. Die rhombische Grube war durch einen Sulc. med. gegliedert; hinten hoben sich zu beiden Seiten die Al. ciner. ab. Striae acusticae waren nicht sichtbar.

Kleinhirnschenkel waren makroskopisch nicht zu sehen. An Stelle der Ponsanschwellung (Fig. 2) war nur eine ganz schmale, fast durchsichtige gelatinöse Schichte vorhanden. Am hinteren Rande der Rautengrube (Fig. 1) fielen schon bei oberflächlicher Besichtigung die kugelförmig vorspringenden Hinterstrangkernkerne ins Auge. An den bulbären Nervenwurzeln war nichts Auffälliges zu erkennen. Die Art. vertebr. und basil. waren stark verengt. Auf den mikroskopischen Durchschnitten zeigt sich bezüglich des Defektes und seiner Grenzen folgendes:

Die weichen Häute sind schon im Bereiche der unteren Anteile der Med. oblong. verdickt und gefäßreicher. An den Gefäßen besteht deutliche Verbreiterung der kernreichen Adventitia.

Der IV. Ventrikel eröffnet sich unter Bildung eines beiderseits verdickten, sklerotischen Pontikus (Fig. 8 Pont), an dem die Plex. chorioid. lat. hängen, die sich in die verdickte Arachnoidea an der dorsolateralen Oberfläche der Med. oblong. einlagern. Der hintere Teil der Deckmembran des IV. Ventrikels stellt eine vielfach gefaltete, dünne Haut dar, die aus einer Lage Ependymzellen mit aufgelagertem gliösem Stroma von verschiedener Dicke besteht und oberflächlich einen Ueberzug von verdickter Pia trägt. Auf der linken Seite liegt diese Membran knäuelartig zusammengeballt und zystische Räume bildend innerhalb der Arachnoidea am seitlichen Rande der Rautengrube (Fig. 7); rechts liegt sie, ebenfalls vielfach gefaltet, mit freiem Rande auf dem Boden des IV. Ventrikels. Teile von ihr und der Plex. chor. liegen auffälligerweise schon auf Uebergangsschnitten der Med. oblong. in das Rückenmark an der dorsalen Oberfläche zwischen der verdickten Arachnoidea eingebettet. Man sieht hier zystöse Ependymräume, in die sich stellenweise Ependymzotten einstülpen. Die hinteren seitlichen Ränder der Rautengrube setzen sich also seitlich in eine Ependymmembran fort, mit der die Plex. chor. lat. und, wie weiterhin ersichtlich ist, auch die ventrikelwärts eingestülpten Plex. chor. med. zusammenhängen. Die Membran endigt beiderseits mit freiem Rande und ist wie die Wand einer gelappten Blase in vielfache Falten zusammengesunken. Es kann wohl kein Zweifel sein, dass hier die kolossal ausgedehnte hintere Deckplatte des IV. Ventrikels vorliegt; die Mächtigkeit der seinerzeit bestandenen hydrozephalischen Erweiterung manifestiert sich besonders deutlich in der weit nach hinten bis in die untersten Ebenen der Med. oblong. reichenden Ausstülpung dieser Membran.

In den oberen Niveaus der Med. oblong. verdickt sich die den seitlichen Rand der Rautengrube markierende Ligula auf der rechten Seite stark und bildet einen Zapfen sklerotischen, von Ependymhäufchen

durchsetzten Gewebes, der dem Areal der spinalen VIII. Wurzel direkt angrenzt (Fig. 9). Am Uebergange in die Brücke tritt nun, anfänglich nahe dem äusseren Rande des Zapfens ein kleiner Rest von Kleinhirnschubstanz in Gestalt von 2 unscheinbaren, teilweise verbildeten Windungen auf, deren Rinde jedoch deutlich aus einer Molekular und Körnerschichte aufgebaut ist, zwischen denen noch wohlgebaute Purkinje'sche Zellen liegen (Fig. 9 u. 10). Ein schmaler Markfaserstreif grenzt das Rudiment gegen das sklerotische Gewebe ab. Distal geht dasselbe aus einer von einem Markstreifen ringförmig umhüllten grauen Insel hervor, die sich dann lateralwärts öffnet, so dass die graue Substanz an die Oberfläche kommt.

Der grössere Teil des an den Seitenrändern der Rautengrube gelegenen sklerotischen Gewebes bleibt vorerst auch nach Auftreten der Kleinhirnrudimente noch faserlos. Bald aber lagern sich im ventralen und medialen Anteile die ventralen VIII. Kerne und Wurzelfasern ein (Fig. 9 u. 10). Die beiden Windungsreste liegen jetzt den ventralen VIII. Kernen aussen direkt an und erweisen sich durch diese Lage als Teile der Flocke des Zerebellums. Ihr Mark wird anfänglich nur durch einen schmalen sklerotischen Streifen von der äusseren Fläche der VIII. Ganglien getrennt. Einige Markfasern setzen sich dorsal in die Decke des IV. Ventrikels fort, welche sich gegenüber den hinteren Abschnitten deutlich durch Verbreiterung des gliösen Stomas verdickt hat.

Die Flockenwindungen sind die einzigen erhaltenen Reste der Rindenoberfläche der rechten Kleinhirnhälfte.

In ähnlicher, nur etwas modifizierter Weise geschieht der Uebergang in die Brücke auf der linken Hälfte. Hier bleibt die Ligula zunächst schmaler als rechts und bildet die an ihr hängende Deckmembran der Rautengrube eine tiefe, basal gerichtete Bucht (Fig. 9 B). Die mediale Wand dieser überall mit Ependym ausgekleideten Vorstülpung verdickt sich mit Beginn der Brücke (Fig. 10) und verwächst gleichzeitig mit der oberen äusseren Brückenfläche, soweit sie derselben anliegt, so dass nun hier ein sklerotisches Gewebe liegt, in welches sich dann die ventralen VIII. Kerne einlagern. Vor Auftreten dieser kommt aber in der lateralen Wand der Bucht ein Kleinhirnrindenrudiment zum Vorschein (Fig. 9), das wieder aus einem Streifen Rinde mit Purkinjeschen Zellen und einem schmalen Markfaserbelage besteht. Die Rinde ist hier von Anfang an mehr flächenhaft ausgebreitet und durch die Bucht vom Pons getrennt. In den oberen Niveaus vergrössert sich die Rinde noch, gleichzeitig verschmelzen auch die Wände der Bucht miteinander, so dass nun, wie rechts, ein Flockenrest dem ventralen

VIII. Kerne aussen angrenzt. Die Verwachsungsstelle der Wandungen der Bucht markiert sich noch eine Strecke weit durch einen Streifen von Ependymzellen. Der Flockenrest stellt auch auf dieser Seite zwei schmale Gyri dar, in welche schmale, atrophische Faserstreifen einstrahlen. Auch hier geht ein schmaler Faserzug in das dorsale sklerotische Gewebe hinein, das in Form eines konischen Zapfens emporragt und sich dann in die Deckmembran fortsetzt. Der Flockenrest endigt auf der linken Seite noch vor dem oberen Ende der ventralen VIII. Kerne.

Betrachtet man nun Schnitte durch die Brücke oberhalb der Flocken (Fig. 12), so sieht man beiderseits die Rautengrube seitlich durch dorsal gerichtete breite sklerotische Leisten begrenzt, die ventralwärts in das an Stelle der Brückenarme gelegene sklerotische Gewebe sich fortsetzen. Der obere Rand dieser Leisten verschmälert sich rasch; auf der rechten Seite biegt er sich mit sichelförmiger Krümmung medialwärts um und geht allmählich in die gefaltete Deckmembran über, die jetzt nur mehr aus einer Ependymzellenlage und darüber liegenden verdickten Häuten besteht. Durch diese Umbiegung des Randes wird die rechte Hälfte der Rautengrube eine Strecke weit überdacht. Auf der linken Seite fehlt eine solche Ueberdachung und ist der Ventrikel von oben her durch eine breite Oeffnung zugänglich. Diese seitlichen Begrenzungsleisten der Rautengrube sind sicher aus zerstörtem Kleinhirngewebe hervorgegangen und erhalten sich in der beschriebenen Anordnung bis zum oberen Brückenrande (Fig. 13 u. 14). Beiderseits sind sie im wesentlichen frei von zusammenhängenden Faserstraten, bei Markscheidenfärbung ungefärbt, und werden wir auf die spärlichen Reste nervösen Gewebes in demselben bei der Beschreibung der sekundären Veränderungen zurückkommen. Der feinere histologische Aufbau dieser Teile lässt erkennen, dass die ventrikuläre Fläche grösstenteils Ependymbelag besitzt und stellenweise Ependyminseln in der Tiefe des Gewebes selbst verlagert sind. Die der äusseren Oberfläche anliegenden Meningen sind sehr stark verdickt, kernreich und vielfach mit der Unterlage fest verwachsen. Gegen das obere Ende der Brücke zu nimmt diese Verdickung der Häute auffällig zu und bilden sich förmliche Schwarten. Bindegewebsstränge dringen in das sklerotische Gewebe ein, zerklüften dasselbe in mehrfachen Lagen, so dass man an manchen Stellen den Eindruck von mehrfachen übereinandergelagerten und verlöteten Gliaplatten erhält. In der Hauptmasse besteht das sklerotische Gewebe aus einem dichten Filz von Gliafasern mit kleinen runden Gliakernen, nur spärlichen grösseren Kernen und Spinnenzellen mit deutlichem Zellleibe. Die Kapillaren sind stark vermehrt. Kleine

Gefässe zeigen stark gewucherte, kernreiche Adventitia und gequollene Endothelien der Intima, vereinzelt auch hyaline Entartung der Wände. Oefters liegen die Kapillaren in zystischen Räumen, die mit körniger, amorpher Masse angefüllt sind. Zahlreiche, baumartig verzweigte Bindegewebszüge bringen auch in den tiefen Schichten dieser Gewebsmasse öfters eine merkwürdige Zeichnung hervor. Sie umgrenzen runde Glia-inseln oder kleinhirnläppchenähnliche Bildungen. Dazwischen liegen zahlreiche Pigmentschollen und -körner, spärliche Corpora amylacea. Besonders viele Häufchen eines hellgelben amorphen Pigmentes liegen in den Maschen der dicken Meningen und unterhalb derselben. Körnchenzellen fehlen, ebenso wie Nervenzellen; kleine Inseln von Körnern und Molekularsubstanz finden sich nur rechts am Uebergange in das Velum anterius. Ausserdem sieht man feine atrophische Markfäserchen, ohne dass sich eine Beziehung zu nervösen Zellelementen deutlich darstellen liesse.

Der Boden des IV. Ventrikels ist in den kaudalen Abschnitten wenig verändert; in den proximalen Anteilen aber (besonders von der Höhe der V. Austritte an) zeigen sich stärkere Veränderungen, die bis zum Uebergang ins Mittelhirn allmählich zunehmen. Im Bodengrau, dessen Faser- und Ganglienzellenreichtum stark vermindert ist, liegen kleine Zysten mit unregelmässiger Umgrenzung; auch die dicken kernreichen Gefässe sind oft von grösseren Hohlräumen umgeben, die mit trübkörniger Masse ausgefüllt sind. Auch einzelne frische Blutaustritte (Folgen der Erstickung!) kommen vor. Die ventrikuläre Oberfläche des Bodens erscheint wie geschwellt, ist höckerig, bildet mehrfache Buchten; das Ependym ist gewuchert und vielfach in die Tiefe versprengt. Der Uebergang in das Mittelhirn vollzieht sich in der Weise, dass die beiden Ränder des Ventrikels miteinander verwachsen und so nach vorne den Ventrikelraum überdachen. Die dünne Deckmembran stülpt sich auch nach vorne gegen die Vierhügelgegend zu aus. Der Aquaeductus Sylvii ist besonders im kaudalen Anteile erweitert, das periependymäre Grau verdickt und gefässreich. Auf Schnitten durch die vorderen Vierhügel zeigt das Grau wieder normalen Bau. Auch der III. Ventrikel ist nicht erweitert, das Ependym unverändert. Grobe Aenderungen der Konfiguration zeigen sich weder im Mittelhirn noch im Rückenmarke. Letzteres erscheint bei äusserer Besichtigung gut entwickelt, von zarten Häuten umgeben. Die grauen Säulen sind nur im Brust- und Halsmark etwas schmaler und im mittleren Dorsalmarke sind die Vorderhörner leicht asymmetrisch. Der weisse Markmantel ist nicht auffällig verschmälert. Der Zentralkanal ist nicht erweitert; und nur im 2. Halssegmente auf eine kurze Strecke in 2 hintereinanderliegende Kanäle ge-

spalten. Auch beide Hälften der Med. oblong. sind symmetrisch und zeigen — abgesehen von dem Fehlen der Oliven — die gewöhnliche Zeichnung der grauen und weissen Substanz.

Zusammenfassend ergibt sich also, dass der 4. Ventrikel von einem sklerotischen Gewebe umrahmt wird, das einen degenerierten Rest der ursprünglichen Kleinhirnanlage darstellt. Die Ventrikeldecke ist durch einen gleichzeitig bestehenden, hochgradigen Hydrozephalus stark gedehnt, in eine dünne Haut ausgezogen und muss ursprünglich blasenartig vorgewölbt gewesen sein. Nach späterer Zerreissung der Blase haben sich die Ränder zum Teile über die angrenzenden Partien des Mittelhirnes und der Med. oblong. hinübergelegt, zum Teile liegen sie über dem Boden des IV. Ventrikels.

## **B. Die Oberflächengestaltung der Grosshirnhemisphären.**

Das schön gegliederte Grosshirn ist etwas hyperämisch; die zarten Meningen adhären nur in der Medianspalte zwischen beiden Stirnlappen etwas fester, lassen sich sonst überall leicht abziehen. An der Basis des Zwischen- und Mittelhirnes bestehen durchwegs normale Verhältnisse. Die markweissen N. optici sind von entsprechender Dicke, das Infundibulum und die Corp. mamill. grenzen sich deutlich gegeneinander ab. Die Riechnerven sind kräftig.

Beide Hemisphären besitzen gleiche Grösse, zeigen aber in ihrer Oberflächengliederung einige Unterschiede.

In der linken Hemisphäre hebt sich durch eine relativ starke Entwicklung die Scheitelregion hervor, die durch zahlreiche Nebenfurchen eine besonders reiche Oberflächengliederung darbietet.

Die mittlere Stirnwindung wird durch 2 senkrechte Verbindungsäste der oberen und unteren Stirnfurche in 3 hintereinander gelegene Abschnitte gesondert. Die sehr schmale Pars opercularis der unteren Stirnwindung besitzt keinen Sulc. diagonalis. Die mächtige Ausdehnung der Pars triangularis wird noch dadurch verstärkt, dass der horizontale Ast der Fiss. Sylv. ganz auf die Basis des Stirnlappens verlagert ist. Die hintere Zentralwindung wird durch eine obere oder untere Postzentalfurche fast in ihrer ganzen Länge begrenzt. Die untere Postzentalfurche bildet nicht wie gewöhnlich das Anfangsstück der Interparietalfurche, sondern ist von derselben durch einen schmalen Windungszug getrennt, der in der hinteren Zentralwindung wurzelt, und sowohl in das schmälere obere, als auch in das mächtige untere Scheitelläppchen übergeht. Mit ihrem hinteren Ende reicht die Interparietalfurche ganz nahe an die Parieto-occipitalfurche heran, von der

sie nur durch eine kleine Tiefenwindung getrennt ist. An der medialen Hemisphärenfläche fällt der Längsschnitt des Balkens durch seine Kürze auf. Das Septum pellucidum, der Fornix und die basalen Ganglien zeigen in dieser Ansicht normale Verhältnisse. Unmittelbar vor dem Knie des Balkens ist die Oberfläche des Gyr. calloso-marg. entsprechend dem stärkeren Vorspringen der Oberfläche an der rechten Hemisphäre dellenförmig vertieft. Entsprechend der unteren Kante des Schläfenlappens in einer Frontalebene durch das Splenium des Balkens liegt ebenfalls eine Einsenkung der Rinde in der Grösse eines Hellerstückes, die zweifellos durch einen Knochenvorsprung an der Schädelbasis entstanden sein muss.

Auch an der rechten Hemisphäre ist die Scheitelregion auffällig reich gegliedert und relativ mächtig entwickelt. Die Zentralfurche steigt steiler an als in der linken Hemisphäre, und gabelt am unteren Ende in zwei Aeste, die ein schneckenartig gewundenes Rindenstück in sich schliessen, das dem Uebergangsteile der beiden Zentralwindungen aufsitzt. Die obere Hälfte der vorderen Zentralwindung ist sehr schmal. Die Pars opercul. der unteren Stirnwindung ist viel breiter als links, wird auch wie gewöhnlich von einem S. diagonalis eingeschnitten. Der horizontale Ast der Fiss. Sylv. ist auch hier auf die Basis verschoben. Der Sulc. radiat. verlängert sich nach hinten an der äusseren unteren Kante des Stirnlappens bis nahe zum Abgange des aufsteigenden Astes der Fiss. Sylv. Die Interparietalfurche hat einen viel längeren Verlauf als links; an der Uebergangsstelle des aufsteigenden in den horizontalen Verlaufsschenkel geht nach oben eine tiefe Furche ab, welche sich um die Mantelkante auf die mediale Fläche schlägt, und den aufsteigenden Schenkel der Calloso-marginalfurche begleitend, den Praecuneus in 2 Abschnitte trennt. Noch auf der konvexen Fläche, nahe der Mantelkante überquert eine Tiefenwindung diese Furche. Auch aus dem bogenförmigen horizontalen Verlaufsstücke der Interparietalfurche ziehen in Abständen 3 Furchen senkrecht gegen die Mantelkante und gliedern so das obere Scheitelläppchen. An der unteren Fläche des Schläfenlappens besteht eine mit links symmetrische Einsenkung der Rindenoberfläche. Die Rinde des vor dem Balkenknie aufsteigenden Gyr. calloso-marginalis springt höckerartig vor; das davor liegende Windungsareal des medialen Anteils der oberen Stirnwindung ist bis zum Stirnpol verschmälert wie bei Mikrogryrie und liegt dadurch unterhalb des Niveaus der übrigen Oberfläche (Fig. 23x).

Die Gebilde an der Gehirnbasis sind ohne wesentliche Veränderung. Der Circulus arteriosus Willisii ist normal und der Grösse des Gehirns entsprechend.

### C. Art und Entstehung des Defektes.

Der Defekt betrifft also den grössten Teil des gesamten Kleinhirns mit Ausnahme der Anlage der Flokken auf beiden Seiten, die ebenso wie der Wurm als Teile des Palaeocerebellums bei früh erworbenen Atrophien oder Agenesien des Kleinhirns häufig erhalten bleiben. Vogt und Astwazaturrow erklären dies durch das erst nach der Entwicklung der palaeocerebellaren Teile erfolgende Einsetzen der Krankheitsprozesse, zum Teil dadurch, dass die palaeocerebellaren Anteile widerstandsfähiger sind, als die neocerebellaren, wofür ja auch die analogen Verhältnisse im Grosshirne sprechen.

Abgesehen vom Erhaltenbleiben der Flokkenanteile lässt auch die ganze Konfiguration der Umrahmung der Rautengrube in unserem Falle ersehen, dass die Störung erst in einem Zeitpunkte eingesetzt hat, in welchem die Anlage des Palaeocerebellums schon begonnen hatte. Die den IV. Ventrikel in seinem vorderen Anteile überdachenden sklerotischen Leisten entsprechen der dorsalen Lamelle, aus welcher nach Kollmann, Vogt die Anlage des Wurmes nach der achten Woche hervorgeht. Die eigentliche Decke des Ventrikels bleibt auch normal als ein dünnes Epithelblatt bestehen, das aber nicht so kolossal gedehnt und gefaltet ist, wie in unserem Falle.

Die Erkrankung kann also vor der achten Woche nicht begonnen haben; sie muss aber auch schon zu einer Zeit bestanden haben, in welcher die Bildung des Neocerebellums beginnt; denn es findet sich nicht nur keine Spur der Kleinhirnhemisphären, sondern auch gar kein Anzeichen dafür, dass dieselben jemals gebildet waren. Da das Auswachsen der Hemisphären im Verlaufe des dritten Monats erfolgt, so muss also die Störung im dritten Monat eingesetzt haben.

Für eine Entstehung der Störung während der Fötalzeit sprechen auch noch andere Veränderungen; zu diesen gehören die eigentümlichen Rindenverbildungen im Stirnhirne, die nur während der Entwicklungszeit entstehen können, sowie der Mangel des Tentorium cerebelli, auf welchen bei der Schädelbeschreibung zurückzukommen sein wird und welcher nur bei einem angeborenen Entwicklungsdefekte des Kleinhirns vorkommt. Auf eine Fötalerkrankung verweist noch ein anderer interessanter Befund. In den oberen Brückenniveaus, vom Austritte der Nervi trigemini bis zum vorderen Marksegel hängt an der rechten Seite an einem Stücke duralen Gewebes ein kleinbohnergrosses (1 cm hoch, 4 mm breit), längsovales Körperchen; es ragt in den subduralen Raum hinein, liegt ausserhalb der Arachnoidea und ist von einer Bindegewebskapsel eingehüllt, von der Septen in das Innere ziehen und dasselbe netzartig



durchflechten. In den Maschen liegen Zellketten und -haufen, wie Follikel. Die endothelähnlichen Zellen liegen dicht aneinander und lassen stellenweise feine Bindegewebszüge zwischen sich erkennen. Der Zelleib ist rundlich oder längsoval, besteht aus feingekörntem Protoplasma und enthält einen runden oder ovalen grossen Kern. Auch die Endothelien der Gefässe sind in diesem geschwulstähnlichen Körperchen stark vergrössert. Jedenfalls liegt hier ein infolge frühzeitiger Keimeschädigung abgesprengtes embryonales Gewebe vor, das wohl den Boden für eine spätere Geschwulstentwicklung hätte bilden können.

Nach allem ist also eine ursprünglich totale Agenesie des Kleinhirns nicht anzunehmen. Die Anlage des Palaeocerebellums war vorhanden, und gehemmt war nur die Entwicklung des Neocerebellums. Den Grund hierfür zeigt in übersichtlicher Weise der histologische Befund. Das Palaeocerebellum wurde durch einen Erkrankungsprozess schwer betroffen, der sein Gewebe, ausgenommen die beiden Flocken, schwer destruierte; an dessen Stelle blieb ein der Nerven Elemente beraubtes bindegewebig-gliöses Narbengewebe zurück, in welchem sich Pigment und kleine Zysten als Reste ehemaliger Blutungen vorfinden. Der Prozess hatte auch auf die benachbarten Teile übergegriffen. Die weichen Häute sind schwartig verdickt, mit der Unterlage fest verwachsen; der IV. Ventrikel ist als ganzer stark erweitert, der Boden zeigt nur in milderer Weise dieselben Veränderungen, wie das sklerotische Gewebe. Im ganzen Bereiche des Prozesses sind auch die Gefässe verändert und vermehrt.

Die Erkrankung führte also zu einer schliesslichen narbigen Sklerose, und kann wohl nur, da sie sich nicht nur auf ein begrenztes Gefässgebiet des Kleinhirnes beschränkt, sondern die ganze Anlage und deren Umgebung in ausgedehnter Masse betroffen hat, entzündlicher Natur gewesen sein. Derartige entzündliche Vorgänge am Kleinhirn sind überhaupt nicht selten, und führen, wie Obersteiner hervorhebt, auch im postembryonalen Leben oft zu einer vollständigen Destruktion der nervösen Gewebsbestandteile, sodass das gliöse Stützgerüst fast allein übrig bleibt. Das Endbild einer derartigen entzündlichen Erkrankung ist natürlich vom Zeitpunkte des Einsetzens derselben weitgehend abhängig. Je früher dies stattfindet, je kleiner also die Anlage ist, desto leichter wird es statthaben können, dass die Hauptmasse des Cerebellums fehlt, wie in unserem Falle; in diesem betraf die Entzündung die Anlage des Palaeocerebellums (im Gegensatz zu den Fällen mit Atrophie der Hemisphären des Kleinhirns welche primäre Erkrankungen des Neocerebellums sind) und hatte, abgesehen von der weitgehenden

Zerstörung dieser Anlage, einen hochgradigen Hydrocephalus ventriculi IV und eine sekundäre Entwicklungshemmung des Neocerebellums zur Folge. Ob der Ventrikeldurchbruch schon während des Lebens stattfand, oder erst bei der Obduktion künstlich erzeugt wurde, lässt sich heute nicht mehr mit Sicherheit entscheiden.

Der Entzündungsprozess stellt somit das „primäre pathologische Moment“ im Sinne von Vogt dar, durch welches die Kleinhirnanlage die Fähigkeit der Weiterentwicklung verlor und die Phase der ersten Anlage des Palaeocerebellums fixiert wurde.

Bemerkenswert ist entschieden der Umstand, dass trotz der weitgehenden Gesamtdestruktion die beiden Flocken sich selbständig erhalten haben und ihre Rinde zum normalen Reifeabschluss brachten. Es erweist dies eine weitgehende Unabhängigkeit der Entwicklungsfähigkeit dieser Teile von der übrigen Kleinhirnanlage, die auch bei anderen frühzeitigen Kleinhirnerkrankungen beobachtet werden kann.

Aus den bisher bekannten angeborenen Kleinhirndefekten lässt sich eine Serie von Fällen in eine zusammengehörige Reihe bringen. 1. Unser Fall (und wohl auch der von Combette) ist charakterisiert durch eine Erkrankung des Palaeocerebellums mit Entwicklungshemmung des Neocerebellums. 2. Daran schliesst sich der Fall von Monakow mit Entwicklungshemmung des Neocerebellums bei gut erhaltenem Palaeocerebellum. 3. Dieser bildet den Uebergang zu den zahlreichen Fällen von mehr weniger weitgehender Atrophie des Neocerebellums, bei welchen also die Entwicklung des Neocerebellums (einseitig oder doppelseitig) nicht völlig gehemmt, sondern nur beeinträchtigt ist.

Ausserdem gibt es nach A. Vogt-Astwazaturow Fälle, bei welchen das Palaeo- und Neocerebellum gleichmässig betroffen sind, und sehr seltene bei stärkerer Veränderung des Palaeocerebellums bei geringerer Beteiligung des Neocerebellums.

### **III. Die vom Kleinhirndefekte abhängigen sekundären Wachstumsstörungen.**

#### **A. Abänderungen der Schädelformation.**

Es ist bekannt, dass Störungen des Wachstums der Gehirnanlage sich auch am Schädel kenntlich machen, weil das Wachstum der Knochen und ihrer gegenseitigen Stellung durch die Entwicklung des Gehirnes wesentlich beeinflusst wird. So trifft man nach angeborenen Porencephalien und anderen Defekten regelmässig Asymmetrien der Schädelgruben. Bei anderen frühzeitigen Gehirndefekten (An- und Hemicephalen,

Schläfelappendefekt) fand Zingerle, dass die entsprechenden Knochen der Schädelbasis kleiner bleiben und das Bestreben zeigen, durch verstärktes Dickenwachstum die sonst vom Gehirn ausgefüllten Gruben auszugleichen, obwohl die Anlage der Knochen als solche vom Gehirnwachstum unabhängig ist. Bouwer fand eine starke Abflachung einer hinteren Schädelgrube bei Cerebellaratrophie, im Falle Hitzigs fehlte die Ausbuchtung der betreffenden Schädelgrube fast ganz. In guter Uebereinstimmung damit steht auch hier der Befund, dass die hinteren Schädelgruben enorm verengt und abgeflacht sind. Die Knochen sind kleiner geblieben und haben durch Dickenwachstum eine infolge des Kleinhirndefektes unnötige Ausdehnung der hinteren Schädelgruben verhindert. Aber nicht nur der Schädel, auch bestimmte Formationen der Dura sind vom Wachstume des Zentralnervensystems abhängig. So lässt der Befund, dass das Tentorium cerebelli nur durch eine schmale Falte der Hirnhaut angedeutet war, schliessen, dass das Tentorium in seinem Wachstume durch die Entwicklung des Kleinhirns bestimmt wird, wenn auch die Anlage desselben unabhängig davon sich bildet. Gehirn, Schädel und Hirnhäute zeigen somit enge gesetzmässige Wachstumsbeziehungen, deren Störung stets von bestimmten Folgen begleitet ist.

Die Deformation der hinteren Schädelgrube hatte wohl sekundär auch auf die Entwicklung der übrigen Teile des Kopf- und Gesichtsskeletts einen Einfluss. Wir können darüber nichts aussagen, da der Schädel für eine derartige Untersuchung nicht zu erhalten war.

### **B. Sekundäre regressive Veränderungen der erhaltenen Anteile des Zentralnervensystems.**

Die systematische Untersuchung des gesamten Zentralnervensystems im vorliegenden Falle hat zum Ergebnisse geführt, dass dasselbe neben dem Kleinhirndefekte keine tiefergreifenden primären Schädigungen erfahren hat, speziell dass auch keine der kombinierten spinocerebellaren Erkrankungen vorliegt, bei welchen sich mit der Kleinhirnveränderung primäre Veränderungen im Rückenmark und Hirnstamme kombinieren. Die isolierte Ausschaltung eines so wichtigen und kompliziert gebauten Gehirnteiles aus dem engen Verbande der übrigen, intakten Anlage verleiht dieser Beobachtung den Wert eines Naturexperimentes am Menschen von seltener Reinheit und gestattet sie direkt der Reihe der künstlich erzeugten Kleinhirnexstirpationen an Tieren anzugliedern.

Sie ist, abgesehen von den klinischen Fragen, auch in morphologisch-anatomischer Beziehung geeignet wertvolle Aufschlüsse zu geben über die Rolle, welche dem Kleinhirn in der Organisation des Nerven-

systems zukommt, die um so sicherer zu verwerten sind, als der ursprüngliche Erkrankungsprozess längst abgelaufen ist, eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes fehlte und ausschliesslich die durch keine störenden Nebenwirkungen getrübbten Ausfallserscheinungen sich darbieten. Es wird sich feststellen lassen, in welcher Weise die eines so mächtigen Systems beraubte übrige nervöse Anlage auf diesen Ausfall reagiert, ob und wie sie in ihrem Bestande dadurch alteriert wird. Aus den nachweisbaren sekundären Veränderungen muss sich ergeben, welche Teile des Zentralnervensystems in direkter trophischer Abhängigkeit in ihrer Existenz an die Intaktheit des Cerebellums gebunden sind. v. Monakow versteht unter Grosshirnanteilen jene Anhäufungen grauer Substanz, welche in ihren Funktionen, sowie ihrem ganzen Haushalte (Ernährung) vom Grosshirn ganz oder teilweise abhängig sind, also phylogenetisch junge oder supplementäre Bildungen darstellen, deren Entwicklung mit der des Grosshirnes direkt proportional ist. Aehnliche Beziehungen bestehen sicher auch beim Kleinhirne und wird die vorliegende Untersuchung geeignet sein, die Frage der direkten Kleinhirnanteile zu beleuchten.

Bei der Beurteilung von sekundären Wachstumsstörungen muss immer berücksichtigt werden, dass die Degenerationen und Atrophien beim selben Defekte sich nicht vollständig decken, wenn er fötal oder erst im späteren Leben eingetreten ist.

Es bestehen, wie von Roux, v. Monakow, uns und Vogt u. a. nachgewiesen wurde, in der embryonalen und postembryonalen Zeit nicht die gleichen Wachstumsabhängigkeiten. In der frühesten Entwicklungszeit ist nur bis zu einem gewissen Grade eine selbständige Differenzierungsfähigkeit von Teilen vorhanden, deren Spuren sich noch bei manchen frühzeitigen Gehirnmissbildungen zeigen. Aber auch in der schon fötal sich anschliessenden Periode der abhängigen Differenzierung der Teile untereinander zeigen sich Verschiedenheiten gegenüber den Beziehungen im reifen Organe. Es können sich 1. bei Schädigungen der Entwicklung Teile erhalten, die bei gleicher Läsion im reifen Gehirn sekundärer Wachstumsstörung anheimfallen. Ein Beispiel hierfür ist die von Vogt-Astwazaturow erwähnte bekannte Tatsache, dass eine Kleinhirnatrophie nach Grosshirnläsionen nur in der Extrauterinzeit, und nicht während der fötalen Periode eintritt. In diesem Falle ist zweifellos der Unterschied darin begründet, dass die trophische Abhängigkeit vom Grosshirn noch nicht so enge ist, wie sie sich später, wohl unter dem Einfluss der gegenseitigen funktionellen Beziehungen ausbildet. In anderen derartigen Fällen kann der Grund wohl auch darin liegen, dass embryonal ein Teil unter mehrfachen

Wachstumseinflüssen steht, von denen bei eintretenden Schädigungen die einzelnen genügen, eine trophische Störung zu verhindern, während im reifen Organ eine bestimmte trophische Abhängigkeit dominierend wird. Hierher gehört auch die von Zingerle beobachtete Erscheinung, dass bei embryonalen Erkrankungen der Hirnrinde, die sekundären Entartungen in den Sehhügeln viel geringere sind, als nach Defekten im postfötalen Leben.

2. Im Gegensatz zu 1. bestehen embryonal sogar noch engere Wachstumsbeziehungen als im reifen Organ, und zeigen sich daher bei Fötalerkrankungen stärkere Wachstumsstörungen als später. Darauf beruht ja im wesentlichen die Gudden'sche Methode, durch welche sich, wie auch durch neuere Untersuchungen von Marinesco, v. Gehuchten u. a. wieder bestätigt wurde, zeigte, dass stets die sekundären Veränderungen der Kerne viel weitgehendere sind, als später. Hierher gehören auch die Befunde von Besta, dass nach Exstirpationen einer Kleinhirnhemisphäre bei erwachsenen Tieren nur eine Entartung zahlreicher Fasern des Brachium pontis auftritt, während bei neugeborenen Tieren es zum vollständigen Verschwinden des gleichseitigen Brach. pont. und zu einer ausgesprochenen Alteration der grauen Substanz der Brückenanschwellung kommt. Auch Borowiecki konstatierte, dass Zerstörungen des Peduncul. cerebr. auf das Brückengrau bei Neugeborenen und älteren operierten Tieren verschiedene Folgen haben. Dieselben Zellen, die bei neugeborenen Tieren resorbiert werden, wurden bei älteren nur atrophisch, und rückten infolge Ausfalls der molekularen Substanz näher aneinander. Es ist eben, wie v. Gehuchten und Marinesco hervorheben, das Alter der operierten Tiere für das weitere Schicksal der Nervenzelle von grösster Bedeutung. Nach Borowiecki treten auch bei erwachsenen Tieren im Bereich motorischer Kerne mitunter keine Zelldegenerationen auf, wo sie bei Neugeborenen entstehen.

Schon v. Monakow hatte ferner festgestellt, dass bei Läsionen Neugeborener die sekundären Wachstumsstörungen leicht auf ein zweites Neuron übergreifen können; auch Edinger hatte sich schon in seinem Kleinhirnfalle eindeutig darüber geäussert, dass Bahnen zweiter und dritter Ordnung mangelhaft entwickelt werden können. Ferner fand Zingerle bei Anen- und Hemicephalen Aplasie oder nur ganz mangelhafte Entwicklung mehrerer zu Systemen zusammentretender Neuronkomplexe, die zu den defekten Teilen später in funktionelle Beziehung treten sollten. Borowiecki bezeichnet die von ihm bei Kaninchen beobachtete Erscheinung, dass die sekundären Veränderungen sich nicht ausschliesslich auf den Bereich des geschädigten Neurons beschränken,

als transneurale oder indirekte Degenerationen, als ein Zugrundegehen von Zellen, deren Achsenzylinder nicht direkt geschädigt sind. Diese von Borowiecki nur bei Kaninchen gefundene Erscheinung kommt sicher auch beim Menschen vor.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, dass sich für das Nervensystem nicht allgemein gültige trophische Abhängigkeiten feststellen lassen, sondern nur solche, welche in bestimmten Lebensphasen Geltung haben (Vogt-Astwazaturow: „Es scheint manchmal, als ob die Gesetze, deren Gültigkeit ein- für allemal behauptet wird, doch eine wesentliche Einschränkung erfahren, wenn man nicht allein das erwachsene, sondern auch das unfertige Organ und seine Leistung ins Auge fasst“) und je nach diesen Phasen stark voneinander differieren. Es kann ein Teil von einem anderen im erwachsenen Gehirn in ausschliesslicher trophischer Abhängigkeit sein, der es während der Wachstumsperiode nicht in dieser Masse ist, und umgekehrt können im embryonalen und kindlichen Zustande so enge trophische Beziehungen zwischen Teilen bestehen, wie sie später nicht mehr vorkommen.

Ein genaues Studium dieser zeitlich veränderlichen trophischen Beziehungen für die einzelnen Gehirnteile wäre nicht nur an sich von Interesse, sondern würde wohl auch in die Ursachen dieser Verschiebungen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, Einblick ermöglichen.

Diese Verhältnisse lassen auch in unserem Falle im Voraus gewärtigen, dass die sekundären Veränderungen mit denen, wie sie bei spät erworbenen Kleinhirndefekten vorkommen, sich nicht vollständig decken werden. Wir werden daher die auffindbaren trophischen Beziehungen von Teilen des übrigen Zentralnervensystems mit dem Kleinhirne nicht in ihrem Ganzen auf das fertige Organ übertragen dürfen. Natürlich schliesst dies nicht aus, dass hinsichtlich einer Reihe von Befunden die Verhältnisse während des Wachstums und im reifen Organe dieselben sein können.

Alle Verbindungen des Kleinhirns mit den übrigen Gehirnteilen geschehen durch die vorderen, mittleren und hinteren Kleinhirnstiele, und sind es natürlich diese Gebilde, welche bei Cerebellarläsionen in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden.

### **Die hinteren Kleinhirnstiele (Corpora restiformia).**

Die Corpora restif. sind ebenso wie die übrigen Arme aus einer Reihe von Fasersystemen zusammengesetzt, die nach Edinger in der Hauptmasse afferenter Natur sind. Den Weg desselben benutzen —

abgesehen vom Tract. spino-cerebell. ventr. — die Kleinhirnfaserzüge aus dem Rückenmark und der Medulla oblongata.

Mit dem Kleinhirndefekte sind in unserem Falle auch die Corpora restif. beiderseits schwer entartet und nur mehr in spärlichen Rudimenten vorhanden.

Schon in den oberen Niveaus der Hinterstrangskerne, in welchen die Fasern der Corpora restif. sich zu sammeln beginnen, sind die an der äusseren Oberfläche gelagerten Längsfaserzüge spärlich und heben sich wenig ab (Fig. 5, 6, 7). Am oberen Rande der Hinterstrangskerne (Fig. 8) fehlt die normalerweise durch die Corpora restif. bewirkte Anschwellung am lateralen Rande des IV. Ventrikels. Diese Gegend ist hier abgeflacht und eher eingesunken und kommt dadurch nach Aufhören der Hinterstrangskerne der Deiters'sche Kern ganz nahe an die Oberfläche zu liegen (Fig. 9, 10). Deutlich tritt auch ein Degenerationsstreifen zwischen dem ventralen Akustikuskern und der spinalen V. Wurzel hervor, wo sonst das Corpora restif. liegen soll, der besonders deutlich oberhalb des Akustikuskernes ist (Fig. 10, 11). Trotzdem fehlen die Corpora restif. nicht vollständig. Aussen vom Deiters'schen Kerne und oberhalb der spinalen V. Wurzel sind im schmalen Areal der Corp. restif. Faserquerschnitte in Streifen und Häufchen erhalten (Fig. 8, Crst., Fig. 10), zum Teil dunkel, zum Teil licht und dünn, die deutlich auf kaudalen Schnitten aus Fibr. arc. vent. ext. und int. sich sammeln, nach Eröffnung des Ventrikels zwischen dem Deiters'schen Kerne und dem ventralen VIII. Kerne liegen, dann zum Teil zwischen den Fasern des N. vestibularis verstreut sind (Fig. 9) und auf Schnitten oberhalb des Eintritts des N. vestibularis zwischen dem später zu besprechenden Vestibularkernkonglomerat verschwinden (Fig. 11, 12), dem wahrscheinlich noch ein Rudiment des Nucl. dentatus des Kleinhirns angegliedert ist.

Die weitere Ausstrahlung der Corp. restif. ist beiderseits nicht mit Sicherheit zu isolieren; es kommen aber nur in Betracht: 1. der Deiters'sche Kern und Nucl. angularis, 2. das vermutliche Rudiment des Nucl. dentatus und 3. die Flockenanteile, deren Mark bis an die Vestibularkerne in Schnittniveaus oberhalb des Eintritts des N. vestib. herantritt (Fig. 9, 10, 11, 12).

Jedenfalls sind hier in den erhaltenen Rudimenten der Corp. restif. Fasersysteme isoliert, welche keine Beziehungen zum gänzlich fehlenden Wurme haben, und werden wir ihre Herkunft bei Besprechung der einzelnen Bestandteile der Corp. restif. feststellen können. Auch im Falle Eddinger's ist trotz des grossen Defektes der rechten Kleinhirnhälfte ein deutlicher Anteil des Corp. restif. erhalten, der noch viel grösser ist als in unserem Falle.

### **Tractus spino-cerebellaris dorsalis.**

Das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahnen hebt sich auf allen Rückenmarksquerschnitten auf keiner Seite ab, weder durch dunklere Färbung, noch durch einen Degenerationsstreifen. In allen Niveaus fehlen die dickeren Fasern der Kleinhirnseitenstränge, auch in der Medulla oblongata, wo dieselben an der spinalen V. Wurzel vorbei zum Corp. restif. aufsteigen sollen (Fig. 3). Am deutlichsten zeigt sich der Ausfall in den obersten Halssegmenten, bei Beginn der Pyramidenkreuzung (Fig. 4), wo sich das Areal der Kleinhirnseitenstränge normal gerade ventral von der Subst. gelatinosa der Hinterhörner in ein mehr dreieckiges Feld zusammendrängt. An einem Kontrollschnitt (Fig. 5) hebt sich dasselbe besonders deutlich durch Degeneration des Gowers'schen Bündels sehr scharf ab. Hier fehlt es gänzlich und ist es durch den Ausfall sogar zu einer bemerkenswerten Aenderung des Lageverhältnisses der übrigen Teile im obersten Halsmark gekommen. Schon im unteren Anteile der Pyramidenkreuzung sinkt infolge des Defektes mit der zunehmenden Reduktion der die Seitenstränge verlassenden Pyramidenfasern der hintere seitliche Rand des Rückenmarks zu einer Furche ein (Fig. 4, s), obwohl von einer solchen unterhalb der Kreuzung im Rückenmark nicht einmal eine Andeutung vorhanden war. Diese Furche nimmt auf beiden Seiten bis zur Vollendung der Pyramidenkreuzung an Tiefe zu und gleicht sich erst auf Schnitten durch den Beginn der Schleifenkreuzung wieder aus (Fig. 6). Die Furche liegt gerade dort, wo normalerweise die Kleinhirnseitenstränge liegen, und kann ihr Zustandekommen nur mit dem Defekte dieser in Verbindung gebracht werden. Durch diesen ist das dorsale Seitenstrangsfeld nach Austritt der Pyramidenbahnen von der Hauptmasse seiner Fasern entblösst, verschmälert und wird durch die mächtige, seitlich vorspringende Subst. gelatinosa des Hinterhorns und durch das Gowers'sche Areal überwölbt. Das verschmälerte hintere Seitenstrangsareal bleibt einfach durch das ungehinderte Grössenwachstum der umgebenden Teile in der Tiefe liegen. In ähnlicher Weise entstehen ja auch hintere seitliche Furchen in den tieferen Rückenmarksabschnitten bei Aplasie der Pyramidenbahnen<sup>1)</sup>. Diese sind aber embryonal präformiert. Hier ist es aber zur Bildung von embryonal nicht präformierten Furchen gekommen, die auf einem relativen Grössenmissverhältnis benachbarter Teile der Seitenstränge bei Ausfall einer Bahn beruht.

1) Siehe Anton, Angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien 1890. Safar.



Mit den Kleinhirnseitensträngen sind auch

### die Clarke'schen Säulen

die Ursprungsstätten dieses Fasersystems, die nach Pusateri schon beim 120 mm langen Embryo differenziert sind, schwer in der Entwicklung beeinträchtigt.

Ihr Areal zeigt beiderseits ganz geringe Ausdehnung und hebt sich gerade noch merklich gegen die Umgebung ab (Fig. 3). Es war also sicher einmal angelegt. In allen Niveaus besteht aber eine hochgradige Verarmung an Zellen und sind nur noch vereinzelte charakteristische Formen erhalten. In der Mehrzahl lassen sich nur kleine atrophische Zellen mit schmalem, strukturlosem Zelleib, kleinem, geschrumpftem Kern und kurzen Fortsätzen finden. Einzelne Zellen bieten Zeichen körnigen Zerfalls, und das Plasma erscheint diffus licht gefärbt. Aus den hinteren Wurzeln in die Clarke'schen Säulen eintretende Markfasern sind aber noch sichtbar, und der Markfasergehalt ist, wenn auch beträchtlich vermindert, doch immerhin noch stärker, als es entsprechend der hochgradigen Schrumpfung des Areals zu erwarten war. Die Markfaserung gestattet vorwiegend die Abgrenzung des Areals gegen die umgebende graue Substanz.

Es ist also nicht zu einem vollständigen Defekt der Clarke'schen Säulen gekommen, sondern nur zu einer — wenn auch hochgradigen — Atrophie derselben, und lässt sich aus den noch einstrahlenden Hinterstrangfasern wohl schliessen, dass sich in diesen grauen Kernen noch primitive Reflexvorgänge abspielten, und dass in der Embryonalzeit zum mindesten ein Teil dieser Kerne nicht unter ausschliesslichem trophischen Kleinhirneinfluss steht, sowie dass wahrscheinlich nicht alle Zellen Ursprungselemente für Kleinhirnfasern sind, was ja von Bechterew und Cajal schon behauptet wurde.

Einen weiteren beträchtlichen Anteil der Corp. restif. bilden normalerweise

### die Oliven-Kleinhirnverbindungen,

welche nach den Anschauungen der meisten Autoren in der Hauptsache aus den unteren Oliven ihren Ursprung nehmen und somit cerebello-petal verlaufen. Nicht sichergestellt ist das Vorhandensein von cerebello-olivaren Verbindungen, das von Keller, Mingazzini, Luciani, in geringem Masse von Obersteiner, besonders aber von Köl liker behauptet wird, der solche Fasern direkt aus den Purkinje'schen Zellen hervorgehen lässt.

Diese Olivenbahnen degenerieren regelmässig nach Kleinhirnläsionen und sind dementsprechend auch in unserem Falle zu

einem grossen Teile zum Ausfall gekommen. Infolgedessen ist die laterale ventrale Partie der Subst. reticul. der Haube in den Olivenniveaus nur wenig zerklüftet, lichter gefärbt und erscheint als viel einheitlicheres Areal, als an normalen Präparaten. Auch die Subst. gelatin. und die spinale V. Wurzel sind weniger als sonst von Fasern durchbrochen (Fig. 7, 8). Diese Verarmung an Fibr. arc. int. hebt sich noch dadurch besonders stark hervor, dass die kräftig tingierten Züge der Bogenfasern in den dorsalen Partien der Subst. retic. gar keine Einbusse erfahren haben und in reichlichen Zügen zur Raphe streben.

Trotzdem aber fehlen die Olivo-cerebellarfasern durchaus nicht vollständig. Man sieht an den Olivenrudimenten aus dem Hilus austretende Züge, durch die graue Substanz zum Vliess durchbrechende Fasern (Fig. 7, 8), welche dann weiter als Fibr. arc. int. lat. dorsal ziehen, die V. asc. und Subst. gelat. durchbrechen und gegen die rudimentären Corp. restif. hinstreben. Diese Fasern sind aber nur spärlich vorhanden und sind im allgemeinen so dünn und atrophisch, dass sie nur bei mikroskopischer Untersuchung sichtbar werden. Nur vereinzelte treten mit dunklerer Färbung hervor, öfter in den oberen Olivenniveaus, und beim Durchbrechen durch die mediale Nebenolive.

Jedenfalls ist also der grösste Teil der Olivenkleinhirnfaserung degeneriert, die erhaltenen Reste sind grösstenteils auffällig atrophiert. Immerhin gelangt ein spärlicher Teil von Olivenfasern wohl noch ins Corpora rest.-Rudiment und bildet einen Teil desselben. Dieser Befund lässt nur die Deutung zu, dass diese Olivenfasern die Ausstrahlung zur Flocke, und event. zum Rudimente des Nucleus dentatus darstellen; ein Einstrahlen von Olivenfasern in die zentralen Kerne wird ja von Obersteiner u. a. angenommen.

Parallel mit der Degeneration der Olivocerebellar-Faserung geht eine tiefgreifende Verkümmernng der

#### unteren Oliven

selbst, durch welche eine besonders auffällige Deformierung der Schnitte zustande gekommen ist (Fig. 7, 8). Die kleinen Olivenrudimente springen an der seitlichen Oberfläche nicht mehr vor, und ist ihre Lage daselbst durch eine tiefe, vom seitlichen Rande der Pyramidenbahnen, überwölbte Furche gekennzeichnet. Es wiederholt sich hier wieder, dass infolge Verkümmernng von Teilen bei ungehindertem Wachstume der umgebenden Partien eine Stelle der Oberfläche in der Tiefe einer atypischen Furche liegen bleibt.

Die Olivenareale beginnen kaudalwärts erst auf Schnitten dicht hinter dem Pontikulus (Fig. 7), in welcher Höhe sie bei Normalen schon

eine beträchtliche Grösse besitzen und enden cerebralwärts im Niveau des hinteren Randes des ventralen Akustikuskernes. Sie sind also auch in ihrer Längenausdehnung beträchtlich verkürzt, somit in allen Dimensionen hochgradig verkleinert. Sie sind auch asymmetrisch, da die linke Olive nicht so weit kaudal reicht wie die rechte. Auf den Querschnitten ist ihre Grösse aber annähernd die gleiche; die Areale sind im ganzen lichter, stellen in ihrer grössten Ausdehnung einen schmalen (etwa 1 mm breiten) U-förmig gekrümmten Streifen dar (Fig. 8), dem die charakteristische Fältelung vollkommen mangelt. Auch die dorsale und mediale Nebenolive sind nur mehr in Rudimenten vorhanden.

Stellenweise ist das Areal gänzlich degeneriert, besteht nur noch aus einem kernreichen, lockerfasrigen Gliagewebe mit eingestreuten geschrumpften und vereinzelt grösseren sternförmigen Ganglienzellen und ohne charakteristische Formung molekularer Grundsubstanz. An solchen Stellen entspricht die Olivenformation fast nur mehr einem Degenerationsareale. An anderen Stellen, z. B. im dorsalen Schenkel in den kaudalen Abschnitten und im ventralen Schenkel im proximalen Abschnitte ist streckenweise die molekulare Substanz — oft in Form von runden Inseln — wieder deutlich erhalten und enthält relativ viele grosse, wohlformierte Ganglienzellen. Eine bestimmte Beziehung dieser gut erhaltenen Inseln zu den erhaltenen Kleinhirnrudimenten etwa im Sinne von Holmes lässt sich nicht feststellen.

Am Hilus der Oliven liegen die Querschnitte der interolivaren Fasersysteme, von den feinen Fäserchen des aus dem Hilus austretenden Olivenstieles durchsetzt.

Dass die Oliven, die schon entwicklungsgeschichtlich in ihrer Grösse in gewisser Beziehung abhängig von der des Cerebellums sind (Edinger), nach Kleinhirnläsionen schwer entarten, ist eine regelmässige Erscheinung. Nach Vogt und Astwazaturow sind diese Veränderungen im wesentlichen abhängig von der Läsion des Nucleus dentatus, womit auch die Annahme verschiedener Autoren (Babinski, Nageotte, Obersteiner) über Beziehungen der Oliven zu den zentralen Kernen übereinstimmen. Andererseits steht damit in gewissem Widerspruche, dass von der Mehrzahl der Autoren angenommen wird, dass die Hauptmasse der Olivenfasern in die Rinde ausstrahlt, wobei nach Holmes jedem Teile der Olivenplatte ein bestimmter Teil der Cerebellarrinde zugeordnet ist.

Da in unserem Falle die Rinde und die Kerne, speziell der Nucleus dentatus, gleich weitgehend zerstört sind, kann er zur Klärung dieser Fragen nichts beitragen.

Er zeigt aber, dass selbst nach so schwerem Defekte des Kleinhirns weder die Nebenoliven, die nach Mingazzini be-

sonders stark betroffen werden (auch Edinger fand in seinem Falle die mediane Nebenolive nur gering atrophiert), noch die Oliven selbst gänzlich entarten, sondern dass ein kleiner zellenhaltiger Rest erhalten bleibt, von dem noch Fasern zum Corpus restif. verlaufen. Das Entartungsbild ist stellenweise ein derartiges wie bei sekundärer Atrophie der grauen Substanz, nämlich Schwund der Molekularsubstanz und Erhaltenbleiben von — wenn auch geschrumpften und atrophierten — Zellen in dem so veränderten Grundgewebe. Dies stimmt gut überein mit der Annahme, dass doch auch cerebello-olivare Faserzüge vorhanden sind.

Die in ein reich gegliedertes Assoziationssystem eingeschalteten Oliven besitzen ausser den zerebellaren noch andere Verbindungen. Zu diesen gehören der Tractus thalamo-oliv. (zentr. Haubenbahn) und der Tractus olivo-spinalis (Hellweg'sche Bahn).

### Die zentrale Haubenbahn.

Der Ursprung dieser absteigend degenerierenden Bahn, der von einigen Autoren hauptsächlich im Thalamus (Edinger, Obersteiner, Villiger, Herzog), von Bechterew in der Gegend des 3. Ventrikels ventral vom hinteren Längsbündel, von Probst auch in dem roten Kerne angenommen wird, ist natürlich mangels einer Degeneration in unserem Falle nicht ersichtlich. Die Bahn ist in ihrem ganzen Verlaufe zweifellos erhalten, liegt im Mittelhirn ventral und seitlich vom hinteren Längsbündel (Fig. 16, 17), reicht schon im Niveau des Vel. med. ant. mehr lateral in die Subst. retic. in das Feld zwischen den Fasc. praedors. und der lateralen Schleife (Fig. 15). In den Brückensegmenten (Fig. 11 bis 14) hebt sie sich deutlich in der Subst. retic. ab und nimmt allmählich eine senkrecht ovale Form an; unmittelbar über den Olivenrudimenten (Fig. 9, 10) hebt sie sich infolge der Lichtung des Areales, in dem sonst die Oliven liegen, besonders scharf ab, legt sich dann (Fig. 7, 8) dem dorsalen Rande des oberen Olivenschenkels an, wobei sie hier eher dunkler gefärbt und faserreicher erscheint, als in den oberen Schnitten. Es kommt hier wohl in Betracht, dass in diese Gegend auch die Fasern des deitero-spinalen Bündels und zum Teile auch des Tractus spino-thal. aus dem Gowers'schen Areale zu liegen kommen.

Das Feld dunkler Querschnitte am dorsalen Rande der Oliven hebt sich schärfer ab, als an normalen Präparaten (Fig. 7, 8) und bleibt auch nach Aufhören der Oliven noch deutlich sichtbar (Fig. 6). Es stösst medial an die Vorderstranggrundbündel, lateral an das Gowers'sche Areal und geht allmählich spinalwärts in die Faserung der Vorderstränge über (Fig. 4, 5, 6). Das Erhaltenbleiben der zentralen Hauben-

bahn in einer so guten Entwicklung trotz der weitgehenden Verkümmern der Oliven ist wohl in hohem Masse auffällig und steht mit dem Befunde in Edinger's Falle in Widerspruch. Das auffällige Missverhältnis zwischen der Bahn und den Oliven macht es wohl sehr wahrscheinlich, dass zum Mindesten ein grösserer Teil der Fasern ausserhalb der Oliven gelegene Beziehungen hat, die nach unserem Befunde nur spinalwärts zu suchen sind. Ein Uebergang von Fasern der zentralen Haubenbahn ins Rückenmark wurde auch schon von anderen Autoren (Thomas, Kohnstamm, Marburg) festgestellt.

Im Gegensatz zur zentralen Haubenbahn ist

### **der Tractus olivo-spinalis**

sehr deutlich entartet. Im oberen Halsmarke findet sich beiderseits am lateralen Rande der Vorderwurzelrandzone ein lichtetes, dreieckiges Areal, dem entsprechend die Oberfläche dellenförmig eingesunken ist. Das Areal entspricht der Lage nach ganz der Hellweg'schen Bahn (Fig. 4). Diese Zugehörigkeit kommt auch im weiteren Verlaufe nach oben zum Ausdruck. Nach vollzogener Pyramidenkreuzung liegt das Areal lateral von den Pyramiden und steht von der Spitze der Vorderhörner durch eine schmale Markzone ab (Fig. 6). Es bleibt in dieser Lage bis zum Auftreten der Olivenrudimente, deren äusseren Rand es begrenzt, und mit deren Aufhören es mit dem lichten faserarmen Feld zusammenfliesst, das an Stelle der Oliven hervortritt (Fig. 7 u. 8). Das Areal der Hellweg'schen Bahn ist stärker faserarm, als es etwa der von Obersteiner betonten, schon normal lichter Färbung derselben entspricht; dazu kommt ja noch die Verschmälerung des ganzen Areales, die auf einen stärkeren Faserausfall schliessen lässt. Es ist aber nicht ganz faserlos, sondern enthält überall noch Querschnitte, so dass von einer totalen Degeneration nicht gesprochen werden kann. Die teilweise Entartung des Hellweg'schen Bündels in Begleitung der schweren Olivenverkümmern spricht wohl für die engere Beziehung eines beträchtlichen Teiles der Fasern mit den Oliven, wie er von einer Anzahl von Autoren (Thalbilzer, Obersteiner, Bechterew, Reinhold, Herzog) angenommen wird, die auch eine absteigende Degeneration des Bündels beobachteten. Das Erhaltenbleiben von Fasern in dem Areal ist nicht ganz leicht zu deuten. Es wäre möglich, dass dieselben gar nicht mehr der Hellweg'schen Bahn angehören, sondern aus benachbarten Teilen durch die Verkleinerung des Areales Fasern aneinandergereiht sind. Es lässt sich aber nicht ausschliessen, dass die Fasern doch der Dreikantenbahn angehören,

jedoch nicht aus der Olive stammen. Es haben Villiger, Kattwinkel und besonders Goldstein auf das Vorkommen auch aufsteigender Fasern in dieser Bahn hingewiesen, die nach Goldstein zum Teil weiter oben in der Substantia reticularis enden. Auch Herzog nimmt Beziehungen zur Haube der Brücke an. Nach Marburg sollen in das Areal auch Fasern der zentralen Haubenbahn übergehen. Genauer lässt sich aus unseren Präparaten darüber nicht ersehen.

Bemerkenswert ist jedenfalls der ausgesprochene Gegensatz zwischen der Ausbildung der zentralen Haubenbahn und der Dreikantenbahn bei Verkümmern der Oliven, der wohl nur darin begründet sein kann, dass die letztere in engeren trophischen Beziehungen zu den Oliven steht als erstere. Wahrscheinlich fehlen in unserem Falle, ohne dass sich dies gesondert nachweisen lässt, auch die Kollateralen aus dem Tractus spino-cerebellaris zu den Oliven (Edinger) und die Fasern aus den Oliven durch Fibr. arc. ventr. zu den Seitenstrangsresten, wie sie von Kölliker geschildert wurden.

Wichtige Zuflüsse erhalten die Corpora restiformia aus verschiedenen Kerngebieten durch

#### die *Fibrae arcutae ext. dorsales und ventrales*.

Auch diese Faserzüge sind in unserem Falle auf allen Schnitten in ihrer Masse hochgradig vermindert, fehlen aber nicht vollkommen; aus ihnen bauen sich die rudimentären Corpora restiformia vorwiegend auf.

Es sind erhalten 1. spärliche *Fibrae arcutae ext. dors.* aus den Hinterstrangkernen und den Hintersträngen (Fig. 6, 7) und sammeln sich dieselben in schmalen Längszügen an der Oberfläche; ausserdem sieht man auch Fasern aus den Hinterstrangkernen ventralwärts ziehen und dann zum Teil als *Fibrae supra-trigeminales*, teils als *intratrigeminales* die spinale Trigeminuswurzel durchbrechen, wo sie dann den *Fibrae arc. ext. ventr.* sich beigesellen. Dieser Verlauf entspricht dem von Edinger, Flechsig, Goldstein beschriebenen Anteil der Hinterstrangs-Strickkörper-Bahn, die durch die Substantia reticularis verläuft und zum Teil eine gekreuzte Verbindung herstellt. Ob auch — wie Goldstein angibt — hier noch Fasern erhalten sind, welche aus den Hinterstrangkernen ventral ziehen und die Pyramiden umkreisend zu den *Fibrae arcutae ext. ventr.* gelangen, lässt sich nicht sicher feststellen. Es ist nicht wahrscheinlich, da das untere Drittel der Mittelraphe fast frei von längsgetroffenen Fasern ist.

Zweifellos erhalten sind 2. *Fibrae arcutae ext. ventrales*, welche aus den Seitenstrangkernen an die Oberfläche (ventral von der spinalen Trigeminuswurzel) gelangen und an der Trigeminuswurzel vorbei gegen

das Corpus restiforme hinziehen (Fig. 8, 9). Diese Fasern scheinen sogar den Hauptteil der erhaltenen *Fibrae arcuatae ext. ventr.* auszumachen. Die Fasern stammen also — wie gewöhnlich — aus den gleichseitigen Seitenstrangkernen und sollen nach Edinger, Yagita ins Kleinhirn aufsteigen. Nach Obersteiner sollen aber auch ableitende Fasern vorkommen. Es ist auffällig, dass diese Fasern gerade hier noch relativ so gut erhalten sind, ebenso auffällig ist das Verhalten

#### der Seitenstrangkern

selbst. Nach Abtragung des Kleinhirns (v. Monakow), nach Durchschneidung der Corpora restif. (Edinger) entarten dieselben. Damit stimmt schon der Fall von Kleinhirnatrophie Preissig's nicht überein, in welchem die Kerne normal waren, ebenso wie im Falle von Bouwer. Auch in unserem Falle sind dieselben beiderseits erhalten, wenn auch nicht ganz normal. Sie beginnen — wie dies Kölliker und Yagita beschreiben — schon vor Eröffnung des IV. Ventrikels mit Auftreten der Olivenrudimente (Fig. 7 alt) und reichen hier etwas über das cerebrale Olivenende hinauf, da ja die Oliven verkürzt sind. Die grösste Entwicklung zeigen die Kerne auf den Schnitten nach Eröffnung des IV. Ventrikels (Fig. 8); und zwar findet sich ein grösserer Kern ventral-medial von der spinalen Trigeminiwurzel mit grossen zahlreichen Zellen, der aber auf einer Seite entschieden stärker entwickelt ist als auf der anderen und selbst bis nahe an die Oberfläche hinanreicht. Nicht so gut abgegrenzt sind die medialen, mehr gegen die Olive zu gelagerten Kerngruppen, die mehr diffus ausgebildet sind und von den zahlreichen Zellen der Substantia reticularis nicht sich so scharf abgrenzen wie der laterale Kern. Besonders an diesem letzteren ist das Austreten von *Fibrae arcuatae ext. ventr.* deutlich sichtbar. Eine Ursache für die Asymmetrie der Kerne auf beiden Hälften lässt sich nicht ermitteln.

Das Ausbleiben der Degeneration der Seitenstrangkern in unserem Falle lässt sich nur dadurch erklären, dass dieselben in der Embryonalzeit noch andere trophische Beziehungen haben und erst später ausschliesslich vom Kleinhirn abhängig werden.

Es scheint ja auch, dass diese Kerne noch reichliche andere Verbindungen haben. Nach Kohnstamm bestehen solche mit den roten Kernen und den Deiter'schen Kernen, und ist wohl anzunehmen, dass gerade die letztere Verbindung in unserem Falle hauptsächlich noch erhalten ist. Fasern zur Pyramide nimmt ferner Mingazzini und durch *Fibrae arc. ext. ventr.* zur Haube Obersteiner an. Edinger und Bechterew

sahen auch Bündel aus den Gower'schen Arealen in die Seitenstrangkernkerne ausstrahlen. Auch hier sieht man deutlich einen schönen Stiel von längsverlaufenden Fasern nach oben innen in die Substantia reticularis ausstrahlen, wo sie zwischen den Fibrae arc. int. aufhören. Wir müssen also annehmen, dass bei frühembryonalen Defekten des Kleinhirnes diese anderweitigen Beziehungen ausreichend werden, einen trophischen Einfluss zu nehmen und den Schwund der Kerne zu verhindern.

Als ein weiterer Anteil der Fibrae arc. ext. sind ferner erhalten 3. ein Teil von Fasern, welche die Pyramiden umkreisen und auf die andere Hälfte übergehen (Fig. 7, 8 Faev). Diese Fasern sind wohl ein Rest der sonst in breiten Zügen die Pyramiden umkreisenden und zum Teile durchbrechenden Fasern (Obersteiner, Höstermann), die nach Edinger dem hauptsächlich efferenten Kleinhirnsysteme, dem Tractus cerebello-tegmentalis zugehören. Das Erhaltenbleiben von solchen Fasern ist hier erklärlich, da sie — wie Edinger angibt — aus den Kleinhirnkernen stammen, von denen noch ein Rudiment erhalten ist, wozu noch solche aus dem Deiters'schen Kerne kommen. Die Fasern enden in den Zellen der Substantia reticularis der Haube.

Unter den erhaltenen Fibrae acuatae ext. ventr. befinden sich keine Fasern, welche mit den

### Nuclei arciformes

in Verbindung stehen; die Faserung aus diesen Kernen ist sicher in Wegfall gekommen, weil auch die graue Substanz dieser Kerne auf beiden Seiten vollständig geschwunden ist. Ihrer Lage entsprechend findet sich im Bereiche der Pyramidenareale nur ein gliöser, ganglienzellenfreier Saum, auch ohne Spur der Grundsubstanz grauer Kerne. In Bouwer's Falle war der der Atrophie gekreuzte Nucleus arciformis verkleinert und zellärmer. Es zeigen sich somit die N. arcif. in ihrem Wachstum vom Kleinhirn weitgehend abhängig. Eine vollständige Aplasie findet sich aber nur regelmässig bei doppelseitigem, nicht immer bei einseitigem Defekte.

Dieser Befund steht in guter Uebereinstimmung mit der von Arnold, Obersteiner, Kölliker, v. Monakow, Jelgersma vertretenen Ansicht, dass diese Kerne nichts anderes, als vorgeschobene Brückenkerne sind; wie diese vermitteln sie einerseits die Verbindung beider Kleinhirnhemisphären untereinander; andererseits sind sie ebenso wie die Brückenkerne eingeschaltet in ein Kleinhirn-Grosshirn-System. Es beobachtete eine Reihe von Autoren (Kölliker, Probst, Mingazzini,



Lewandowsky, Economo, und Karplus) eine Beziehung der N. arcif. mit den Pyramidenarealen. Auch Edinger ist der Anschauung, dass die N. arcif. wahrscheinlich Fasern aus der Rinde des Grosshirnes aufnehmen, und durch die Fibr. arc. vent. ext. dem Cerebellum weitergeben. Welche Teile der Grosshirnrinde diesen Verbindungsweg benutzen, und wo diese Fasern im Hirnschenkelfusse liegen, ist derzeit noch unbekannt.

Mit den bisher besprochenen Fasern ist wohl der Aufbau der rudimentären Corp. restif. erschöpft.

Eine Reihe wichtiger Kleinhirnverbindungen verlaufen im Areal des

### **Corpus juxtarestiforme**

(Déjérine, Obersteiner) (mediale Abteilung des Corp. restif.). Dieses Areal entspricht dem Gebiete zwischen dem Corp. restif., und dem Nucleus triang. vestib. und wird durch zahlreiche Faszikel, unter denen die der spinalen Akustikuswurzel sich befinden, getüpfelt. Der Deiterssche Kern lagert sich in kaudaleren Ebenen zwischen demselben und dem Corp. restif., in den Ponsschenkeln besetzt er auch z. T. das Areal des C. j. selbst. Das Gebiet markiert sich in unserem Falle sehr deutlich durch die reichliche, charakteristische Fasertüpfelung (Fig. 9—12D + VIII d.) und erscheint auch ausserdem von einem dichten Faserfilz besetzt. Eine Abblassung besteht höchstens in den kaudalen Abschnitten im dorso-lateralen Anteile angrenzend an das rudimentäre Corp. restif. (Fig. 9, 10 D + VIII d.), vielleicht auch in den oberen kaudaleren Abschnitten oberhalb des Trigeminaustrittes (Fig. 13d). Es besteht also keine starke Degeneration des Corp. juxtarestiforme, und ergibt sich schon daraus, dass dessen Fasern normalerweise keine ausschliesslichen Beziehungen zur Hemisphärenrinde des Kleinhirns besitzen können. Einen Teil seiner Faserung bildet

### **die direkte sensorische Kleinhirnbahn**

(Edinger). Dieses nach Edinger phylogenetisch sehr alte System besteht aus Fasern von sensiblen Nerven der Oblongata und einzelnen Hirnnervenkernen (Tract. nucleo-cerebellares), die nach Kern- und Kleinhirnverletzungen entarten, und zu den zentralen Kernen, zum Teile zur Rinde verlaufen.

Die Fasern stammen a) aus dem dorsalen Vaguskerne und konnte Edinger bei einseitigem Defekte einer Kleinhirnhemisphäre einen sehr deutlichen Ausfall im Fasernetze dieses Kernes nachweisen. Auch hier ist — obwohl die Zellen nicht verändert sind — das Faser-netz besonders im lateralen Anteile stark gelichtet (Fig 7, 8 X) und

in den oberen Kernpartien fast ganz geschwunden. Es besteht also auch hier ein Schwund des Faseranteiles des Tract. nucl.-cerebell. aus dem dorsalen Vaguskerne, der entsprechend dem doppelseitigen Kleinhirndefekte beide Kerne betrifft.

b) aus dem langgestreckten Vestibularkerne, wozu noch direkte Wurzelfasern aus dem N. vest. selbst, sowie Fasern aus den Deitersschen und Bechterewschen Kernen kommen (Kölliker, Bechterew, Obersteiner, Luciani, Edinger). Zu diesen Anteilen gehören auch die Verbindungen der Deitersschen Kerne mit den Bechterewschen Kernen.

Zweifellos ist hier auch das Fasernetz des sonst intakten N. triangularis, besonders in den kaudalen Abschnitten spärlicher als normal (Fig. 10), trotzdem sind aber solche Fasern, die aus dem Kerne in das Corp. juxtaestiforme einbiegen, auf allen Schnitten ersichtlich, ebenso wie man aus den Deitersschen Kernen Fasern in das Areal eintreten sieht. Es hat ferner den Anschein, dass Zuflüsse auch aus den Fib. arc. int. (von der gekreuzten Schnitthälfte) erfolgen. Auf die Verbindungen der Deitersschen Kerne mit den Bechterewschen Kernen werden wir noch zurückkommen.

c) Aus den Trigeminskernen und wahrscheinlich auch aus dem Trigeminusstamme (Edinger, Bechterew, Villiger). Diese Kerne sind in unserem Falle beiderseits ungewöhnlich gross, und sieht man — soweit sich eben ohne Degeneration etwas feststellen lässt — Fasern sowohl aus ihnen als auch aus den Wurzelstämmen, dorsal in das Kernkonglomerat des Vestibularis-Gebietes hineinziehen. Auffällig bleibt immerhin, dass im Verhältnis zur Grösse der Kerne das Fasernetz nicht sehr dicht ist, sodass eine Reduktion auch dieses Teiles der sensiblen Kleinhirnbahn nicht ausgeschlossen werden kann. Breuer-Marburg fassen auch die die Substantia gelatinosa der spinalen Trigemini-Wurzeln umsäumenden Fibrae comitantes trigemini als einen Teil dieser Bahn auf. Diese Fasern sind hier in allen Niveaus sehr deutlich und sicher nicht vermindert. Bezüglich des von Kohnstamm angegebenen Kernes, der in frontaleren Ebenen sich als Zipfel grauer Substanz ventral an den Kern der spinalen Trigemini-Wurzel anschliesst, und dann mit dem Hauptteile der Trigemini-Kerne durch eine Brücke verbunden ist, können wir nichts Näheres angeben. Aus ihm (N. trig. cerebell.) sollen nach Kohnstamm Fasern in den Strickkörper übergehen, die nach Verletzungen dieses retrograd degenerieren und dem Tractus nucleo-cerebellaris angehören.

d) Wahrscheinlich auch aus dem Nucleus glossopharyngeus. Die von Marburg-Breuer als Teil der sensiblen Kleinhirnbahn be-

schriebenen *Fibrae comitantes glossopharyngei* sind auch hier erhalten. Fuss beschreibt auch beim Hunde einen Zufluss von Fasern aus dem *Tractus solitarius*.

Obersteiner schildert auch Fasern aus dem gekreuzten Dachkerne zur oberen Olive in der oberen Abteilung des *Corpus restiforme*, über welche wir hier nichts aussagen können. Die von Luciani erwähnten Fasern aus dem *Nucleus accessorius* gehören wohl schon dem *Tractus cerebello-tegmentalis* (Edinger) an, der einen weiteren wichtigen Anteil des *Corpus juxtarestiforme* bildet.

Dieses efferente System entspricht den *Tractus cerebello-nucl.* anderer Autoren (Obersteiner, Thomas, Mingazzini, Keller, Maximow u. a.), die aus den Kleinhirnkernen in die *Oblongata* und Brücke verlaufen. Nach Edinger ziehen diese Fasern zum Deiters'schen Kerne, zum Teil auf dem Wege des später zu besprechenden Hackenbündels (*Tract. fastigio-bulb.*), zu den grösseren Zellen der Haube bis ins Zervikalmark, sowie auch zur Gegend der Trigeminus-Ausstrahlung. Weitere direkte Verbindungen des Kleinhirns zum Rückenmark — *cerebellospinale* Bahnen — sind noch nicht sicher nachgewiesen und werden von Edinger, Bing, Ferrier und Turner, Höstermann bestritten, obwohl Angaben von Marchi, Mingazzini, Luciani über derartige, bis ins Lendenmark absteigende Fasern vorliegen, die auch in der inneren Abteilung des *Corpus restiforme* verlaufen sollen. Der Faserreichtum des Areals in unserem Falle lässt mit Sicherheit erschliessen, dass ein Anteil des *Tractus cerebello-tegment.* erhalten ist, wofür ja auch spricht, dass noch Rudimente von Kleinhirnkernen vorhanden sind, und, wie wir früher gesehen haben, auch der durch die *Fibrae arcuatae ext. ventr.* verlaufende Teil dieser Bahnen partiell noch erhalten ist. Im Speziellen lässt sich über die einzelnen Bestandteile dieses gemischten Areales nichts feststellen.

Das Ergebnis lässt sich dahin zusammenfassen, dass das *Corpus juxtarestiforme* als solches — im Gegensatze zu dem eigentlichen *Corpus restiforme* — relativ wenig geschädigt erscheint, was auf seine engen Beziehungen zu den zentralen Kernen des Kleinhirns verweist. Sicher nachzuweisen ist nur eine partielle Degeneration der direkten sensorischen Kleinhirnbahn. Es ist von Interesse, dass auch bei der Kleinhirnatrophie von Bouwer ein ausgesprochener Gegensatz zwischen der Veränderung des *Corpus restiforme* und der inneren Abteilung des Kleinhirnstieles bestand.

An die bisherige Untersuchung schliesst sich zweckmässig an die Darstellung des Systems des

#### Nervus VIII.

a) *Ramus cochlearis*. Das ventrale Akustikusganglion besteht aus einem faser- und zellreichen ventralen Teile und aus einem dorsalen Abschnitt, der sehr faser- und zellarm ist (*Tub. acust.?*), und sich gegen das lateral angrenzende sklerotische Gewebe schlecht abhebt (Fig. 9, 10, VIII. ac.). An der medialen Seite strahlen aber noch deutlich Fasern des *R. cochlearis* ein. Das Ganglion liegt wie gewöhnlich zuerst dem dicken und gut gefärbten *R. cochl.* aussen an, dessen Fasern sich bald nach dem Eintritt in die Brücke mit den des *Corp. trapezoid.* durchkreuzen (Fig. 10). Im kaudalsten Abschnitt des ventralen Akustikuskerne, bevor noch die Fasern des *R. cochl.* sichtbar werden, liegt zwischen ihm und dem rudimentären *Corp. restif.* ein Degenerationsstreifen (Fig. 9 L). Ob Fasern der eigentlichen *Striae acust.* (v. Monakow) vorhanden sind, können wir nicht genau sagen. Es treten wohl Fasern aus dem dorsalen Kernanteil gegen das Bodengrau hin, die aber nicht weiter zu verfolgen sind. Sicher fehlen aber die unter dem Ependym ziehenden Züge der *Striae med. acust.* (Piccolomini), *Bodenstriae* (Fuse) und sind dementsprechend auch die Längsfasern der Mittelraphe der Haube nur spärlich sichtbar. Fuse hat durch seine Untersuchungen gefunden, dass die *Bodenstriae* eine Verbindungsbahn zwischen dem Kleinhirn und der *Format. reticul.* der Haube darstellen, und bei Kleinhirnläsionen und Missbildungen degenerieren, dagegen bei Läsionen im eigentlichen Akustikusgebiete erhalten bleiben. Beziehungen zum Kleinhirn, wenn auch in etwas anderer Form, hatten ja auch Kölliker und Bechterew angenommen. Eine Entartung der *Bodenstriae* fanden desgleichen Bouwer, v. Monakow, ebenso Strong und Edinger-Neuburger und bestätigten diese wie auch unser Fall die Anschauung Fuse's über die Kleinhirnverbindung der Haube durch die *Bodenstriae*, die damit eigentlich dem *Tract. cerebello-tegment.* anzugliedern sind. Die Verhältnisse sind auf beiden Seiten bezüglich der Kerne ziemlich identische; nur sind diese auf der linken Seite mehr in dorso-ventraler Richtung gestreckt als rechts. Sie enden beiderseits im Niveau des Austrittes der *Nervi abducentes*. Die Schädigung der dorsalen Anteile der Akustikuskerne (*Tub. acust.?*) lässt sich nicht sicher aufklären und verdient wohl Beachtung. Eine unmittelbar das Ganglion schädigende Ursache ist nicht sichtbar, so dass die Möglichkeit einer sekundären Entartung offen gelassen werden muss. Entsprechend der guten Entwicklung der eigentlichen ventralen Kerne ist auch das *C. trapez.* im wesentlichen gut erhalten (Fig. 11, *Trap.*), liegt an seiner gewöhnlichen Stelle und hat seine Beziehungen sowohl zur gekreuzten, als auch gleichseitigen oberen Olive. Letztere sowohl, als auch die Trapezkerne sind von entsprechender Grösse und gutem Zell-

reichtum. Abgesehen von der Veränderung des Tuberc. acust. und dem Mangel der Striae acust. fehlen aber andersartige Ausfälle im System des R. cochl.

b) Der Ramus vestibularis. Die spinale Vestibularwurzel beginnt wie gewöhnlich am oberen Ende der Hinterstrangskerne, mit reichlichen Querschnittsfaszikeln und kann im ganzen Verlaufe auch eine mittelstarke Faserreduktion ausgeschlossen werden. Es scheint, dass die spinale Wurzel auch aus den Kernanteilen oberhalb des Vestibularaustrittes Faserzug erhält; wenigstens erhält sich das charakteristische Querschnittsfaszikelareal noch in den oberen Abschnitten der Deiters'schen Kerne eine Strecke weit. Der dreieckige Vestibularkern ist an Ausdehnung und in seiner Form unverändert, aber, wie schon erwähnt, in seinen kaudalen Abschnitten mit etwas gelichtetem Kernnetze versehen, infolge Ausfalls von Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn. In den oberen Abschnitten der Kerne nimmt der Faserreichtum wieder zu. Die Deiters'schen Kerne zeigen sich entsprechend den Angaben von Edinger und Lewy aus mehreren Zellgruppen aufgebaut. Es lässt sich ein hinterer kleinzelliger Anteil unterscheiden (dorsale Zellgruppe) (Fig. 9, 10 D), welche der spinalen VIII. Wurzel aufsitzt und aussen zum Teil vom rudimentären C. restif., zum Teil vom Narbengewebe begrenzt wird. Dieser hintere (dorsale) Anteil ist entschieden zell- und faserärmer als normal. Es finden sich neben der Zellverarmung auch geschrumpfte Zellen. In der Höhe des Eintritts des R. vestib. erreicht der Deiters'sche Kern beiderseits die grösste Ausdehnung in querrer Richtung (Fig. 10 D, 12 D) und enthält er die grossen, charakteristisch geformten Ganglienzellen in reichlicher Zahl. Die Vestibularwurzel selbst, die nach der Anschauung der Mehrzahl der Autoren nicht im Deiters'schen Kern endigt, sondern an diesen nur Kollateralen abgibt, ist faserreich und zeigt gute Markfärbung.

Gruppen von kleinen Zellen liegen auch im ventralen Teile des Deiters'schen Kernes.

Die grossen Zellen des Deiters'schen Kernes sind — ganz entsprechend dem Befunde Lewy's — bis zur Höhe des Trigeminskernes verfolgbar.

Eine ausgesprochene Veränderung besteht somit im kaudalen (kleinzelligen) Anteile des Deiters'schen Kernes und vielleicht auch in dem schon erwähnten ventralen Anteile oberhalb des Trigeminstammes (Fig. 13 d), der beträchtlich faserverarmt ist, und müssen wir wohl für diese Teile Beziehungen mit den hier fehlenden Zerebellarteilen annehmen. Dies stimmt auch mit der Angabe Lewy's

überein, dass die kleinen Zellen nicht mit dem Rückenmark zusammenhängen. Veränderungen des Deiters'schen Kernes wurden auch von Thomas und Edinger nach Kleinhirnatrophien gefunden. Eine besondere Anordnung von Kernmassen ergibt sich zerebralwärts vom Vestibulariseintritt.

Es findet sich beiderseits ein etwas dreieckiges Areal grauer Substanz (Fig. 12, 13, 14 Na B), das der spinalen Trigeminiwurzel und dann dem sensiblen Trigeminikerne dorsal aufliegt, dessen Spitze am seitlichen Rande der Rautengrube dorsal in das sklerotische Randgewebe hineinragt. Das Areal enthält ventral und medial die grossen Deiters'schen Zellen, im dorsalen Anteil mehr kleinere, längliche und dreieckige Ganglienzellen vom Typus derer im Nucleus triangularis, gegen welchen kaudalwärts auch eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Die Lage dieses dorsalen Kernes am lateralen Rande der Rautengrube kennzeichnet ihn als den Nucleus angularis (Bechterew'scher Kern). Das ganze Areal ist zum Teile von feinen Längs- und Querfasern und im medialen Drittel gegen die Substantia reticularis zu von den dicken Fasern besetzt, die sich nach hinten zu direkt in das Areal der spinalen Akustikuswurzel fortsetzen. Es ist im ventrolateralen Drittel etwas zell- und faserärmer (Fig. 12, 13) und wird von einem relativ dicken Markfaserbelag begrenzt, der aus dem Flockenstiel nach oben reicht und so eine Fortsetzung desselben bildet. Diese zusammenhängende Kernmasse nimmt zerebralwärts allmählich an Grösse ab, kann aber bis nahe zum Velum medullare anterius verfolgt werden, wo ihr letzter Rest lateral von der zerebralen Trigeminiwurzel liegt (Fig. 14). Links ist die graue Masse etwas grösser als rechts und ragt dorsal an der lateralen Ventrikelkante vorbei (Fig. 14 Na B) eine grössere Strecke weit in den sklerotischen Seitenrand des Ventrikels hinein. Ihre grösste Ausdehnung hat sie auf dieser Seite im Niveau oberhalb des Austrittes der Trigeminiwurzelfasern.

Diese graue — aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern gebildete — Masse wird nun auf Schnitten zerebralwärts vom Austritt der Trigemini Stämme, durch weitere graue Substanz vergrössert, die sich aber durch ihren Bau und die Zellanordnung deutlich als etwas Besonderes abhebt. Innerhalb der lateralen, aus den Flockenstielen stammenden Markfaserung treten auf beiden Seiten 2 übereinander gelagerte runde Kerne auf (Fig. 14 dent., Fig. 12 dent.) (links grösser als rechts), deren lichte molekulare Substanz von grossen rundlichen oder birnförmigen Ganglienzellen besetzt ist; diese Ganglienzellen sind zum Teile derartig in Reihen orientiert, dass ihre langen Achsenzylinderfortsätze gegen das Mark radiär ausstrahlen. Die Zellen enthalten grosse Kerne mit grossen Kernkörperchen.

Das Markfasernetz ist ein lockeres und durchaus nicht so dicht wie in den Deiters'schen und Bechterew'schen Kernen. Dafür sind die runden Kerne von einem dichten Streifen von Markfasern wie mit einer Kapsel umhüllt. Auf der linken Seite ist sogar noch ein dritter derartiger Kern angedeutet, der an der Spitze des Nucleus angularis im sklerotischen Gewebe an der lateralen Ventrikelbegrenzung liegt. Die Kerne enden auf der rechten Seite noch vor dem Aufhören der sensiblen Trigeminuskern, links am oberen (zerebralen) Rande derselben. Die Kerne sind zweifellos vom Deiters-Bechterew'schen Kerne verschieden und erinnern in ihrem Bau und Aussehen an die Oliven oder den Nucleus dentatus des Kleinhirns. Sie können auch ihrer Lage nach nichts anderes sein als Rudimente des Nucleus dentatus (vielleicht auch des Nucleus tecti) des Kleinhirns. Dies erweist sich daraus mit Sicherheit, dass, wie wir später sehen werden, aus ihnen die Rudimente von Bindearmen entspringen.

Das oberhalb der V. Kerne gelegene Kerngebiet erweist sich somit als ein Konglomerat, bestehend aus dem Deiters'schen, Bechterew'schen Kerne und aus Rudimenten von zentralen Kernen des Kleinhirns. Das Kerngebiet hebt sich besonders dadurch so deutlich und in atypischer Weise hervor, weil oben lateral das sklerotische Kleinhirngewebe angrenzt. Auf allen Schnitten zeigt sich der rege Faseraustausch zwischen dem Deiters'schen Kern und dem Nucl. angularis und zweifellos auch mit den Rudimenten des Nucl. dentatus.

Das Erhaltenbleiben und die geringe Schädigung der Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne ist ein neuer Beweis dafür, dass diese Kerne ausgedehnte aussercerebellare Verbindungen haben müssen; für den Nucl. angularis kommen nach Kohnstamm besonders in Betracht der sensible V. Kern und, wie auch die Mehrzahl der Autoren annimmt, das hintere Längsbündel. Cerebello-petale Fasern sind nach diesem Autor sogar nicht wahrscheinlich, ebenso wie eine spinale Verbindung, wie sie im deiterospinalen Bündel für den Deiters'schen Kern vorliegt, fehlt.

Die Verbindungen des Nucl. angularis mit den V. Kernen und der Subst. gelatin. der spinalen V. Wurzel sind reichlich und leicht ersichtlich und treten in Fasern von feinen Zügen in das Kernkonglomerat ein (Fig. 11, 12).

Die hinteren Längsbündel, die nach Edinger, Obersteiner, Kölliker, Bechterew auch Fasern aus den Deiters'schen Kernen beziehen, sind im ganzen Verlaufe bis zu den Kernen der hinteren Commissur in normaler Lage und Grösse vorhanden.

### Das deitero-spinale Bündel

(Tract. vestib. spinal., Edinger) entspringt nach Kohnstamm aus dem grosszelligen Deiters'schen Kern, aus welchem die auffallend dicken Fasern nach Lewy am medialen Rande als Bogenfasern austreten, zwischen Abduzens- und Fazialiskern in die Längsrichtung umbiegen (Obersteiner), allmählich medial und ventral ziehen, in die Nähe der Seitenstrangkern und der unteren Olive (Marburg) gelangen, und dann als vordere Randbündel (Villiger), vorderes Grenzbündel (Loewenthal) in die Randpartie des Vorderseitenstrangs verlaufen. Nach Marburg verläuft es auch im Gebiete der Hellweg'schen Bahn. Nach Edinger verläuft auch ein Teil von Fasern aus den Deiters'schen Kernen am Innenrande der Vorderhörner (Tract. cerebellotegm. spinal.). In unserem Fall sieht man weder eine Degeneration in der Vorderwurzelrandzone, noch sonst in den Gebieten, in welchen das Bündel verlaufen soll. Deutlich sind Züge von kräftigen, aus den Deiters'schen Kernen austretenden Bogenfasern, die in die Subst. retic. verlaufen. In der Höhe der Oliven liegt die Bahn zweifellos in dem sehr faserreichen Areal, dorsal von den Oliven, in welches auch die zentrale Haubenbahn eingelagert ist, und das kaudalwärts in die Vorderseitenstränge übergeht.

Reichliche Fibrae arc. int. ziehen überhaupt aus den Vestibular-kernen in die Subst. retic. der Haube der Medulla oblong. und der Brücke sowie zur Raphe, und sind speziell die Verbindungen zum Abduzenskern sehr schön zu verfolgen.

Auffällig ist ferner, dass Fasern des Corp. trapez. noch auf Schnitten durch die Brückenanteile nachzuweisen sind, an denen die ventralen Akustikuskerne schon gänzlich aufgehört haben. Dies spricht wohl für einen Ursprung eines Teiles dieser Fasern aus den Deiters'schen Kernen, wie er ja von einzelnen Autoren angenommen wird.

Trotz des Kleinhirndefektes sind also die Vestibular-kerne — abgesehen von einer geringen Schädigung des Nucl. triangul. und des hinteren lateralen Anteils der Deiters'schen Kerne — mit ihren aussercerebellaren Verbindungen erhalten geblieben, sind also keine Kleinhirnanteile, sondern integrierende Bestandteile des Reflexfeldes der Haube, in der auch die grossen Zellen des Nucl. motor. tegm. überall gut erhalten und sogar aussergewöhnlich zahlreich sind.

Vor Darstellung der mittleren Kleinhirnschenkel müssen noch

### die Flokken und ihre Verbindungen

(Fig. 9—12) besprochen werden. Die Verbindungen dieser dem Palaeo-



cerebellum angehörigen Kleinhirnteile sind noch relativ wenig klar-gestellt. Während Thomas dieselben in Verbindung mit zentrifugalen und zentripetalen Bahnen vermutet und angibt, dass nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre eine leichte Degeneration eines Teiles der Elemente beider Flokken eintritt, nimmt Mingazzini nur zentrifugale Bahnen an und fand auch nach Abtragung der Kleinhirnhemisphäre keine Degeneration. Nach Exstirpationen der Flokke beschreibt Muskens eine cerebropetale gekreuzte Degeneration im Bindearm und im ventralen Thalamusbündel, das aus der Flokke via Brückenarm zur gekreuzten *Format. reticul.* zieht und sich in der Gegend des roten Haubenkerns mit dem Bindearm vereinigt. Auch Wallenberg erwähnt eine Haubenkommissur des Fokkulus, die einen spinalwärts offenen Bogen bildet und dem ventralen Bindearmbündel Bechterew's entspricht. Nach Edinger enthält die direkt über dem Ventrikel liegende ventrale Kreuzung im Kleinhirn die Flokkenstiele. Mingazzini, Edinger, Fuse sahen auch eine Verbindung der Flokke mit dem gleichzeitigen Nucl. abducens, nach Thiele und Horsley gelangen Kollateralen aus dem Gowers'schen Bündel zum gekreuzten Flokkenstiele. Wallenberg hebt die engen Verbindungen mit den Kernen des N. VIII, speziell mit dem Nucl. ventral. cochl. hervor, Mingazzini solche mit dem dorsalen Akustikuskerne; nach Maximow ist es möglich, dass ein Teil der im Deiters'schen Kern endigenden Striae zu zentrifugalen Flokkenfasern gehört. Bei Nagern fand Edinger schliesslich eine präpontine Kommissur aus dem Kleinhirn, deren Fasern durch die laterale Schleife ziehen und sich dicht über den Brückenfasern kreuzen.

Eine sekundäre Schädigung der erhaltenen Flokkenteile durch den Cerebellardefekt ist in unserem Falle — in Uebereinstimmung mit der Anschauung Mingazzini's — nicht eingetreten. Die erhaltene Rinde zeigt gewöhnlichen Bau, reihenförmig angeordnete Purkinje'sche Zellen, und ist — soweit gut erhaltene Rinde vorhanden ist — auch das Marklager der Windung faserreich; es zeigt sich sogar noch ein deutliches Fasernetz zwischen den Purkinje'schen Zellen. Natürlich sind angrenzend an das sklerotische Gewebe — als Ausdruck direkter Schädigung — sowohl Rinde und Mark verändert und in den Prozess einbezogen. Es ist aber interessant, dass man noch innerhalb des sklerotischen Gewebes Inseln von Elementen der Körnerschichte sowohl, als auch einzeln und in pinselförmigen Streifen angeordnete Markfaserzüge findet; es haben sich also innerhalb des sklerotischen Gewebes einzelne Elemente nervöser Substanz selbständig erhalten und weiter differenziert, wie man dies

bei angeborenen Krkrankungen häufig beobachten kann. Ein Teil dieser Faserzüge innerhalb des sklerotischen Gewebes hat aber sicher einen Zusammenhang mit dem Mark der erhaltenen Flokken, und sieht man solche Züge bis nahe zur Deckmembran des IV. Ventrikels hinaufziehen. Die Hauptmasse der Fasern der Flokke legt sich bald enge an den ventralen VIII. Kern an, und es bestehen sicher nachweisbare Beziehungen durch Fasereinstrahlung zu diesem und dem Nucl. triangul., wie dies Mingazzini angegeben hat. Auch von dem Deiters'schen Kerne sind die Flokkenfasern nur durch die schmalen Rudimente der Corp. restif. getrennt und mischen sich mit denselben. Weiter treten ventralwärts einige dünne Faserstreifen in das sklerotische Gewebe der Brückenanschwellung ein, wo sie aber nicht weiter verfolgbar sind. Die Fasern legen sich nach Aufhören der ventralen VIII. Ganglien lateral an das Vestibular-Kernkonglomerat an, und treten innerhalb des dunklen Areals, das sie hier bilden, die Rudimente des Nucl. dent. auf. Eine enge Verbindung mit diesen ist daher wohl als sicher anzunehmen. Ueber andere Verbindungen der Flokken lässt sich an unserem Falle nichts ersehen. Das Faserareal am lateralen Rande des Vestibular-Konglomerates wird rasch kleiner und verliert sich schon mit Beginn des V. Austritts.

### Die mittleren Kleinhirnstiele (Brückenarme) und das Brückengrau.

(Fig. 11—15, Brp und Po.)

Der Fussteil der Brücke ist ein phylogenetisch junger Bestandteil (Edinger, Borowiecki), gehört also zum Neocerebellum, und ist es daher begreiflich, dass er fehlt, wenn auch das übrige Neocerebellum nicht zur Entwicklung gekommen ist. Daher fehlt auch hier die Brückenanschwellung; es ist von ihr nur mehr ein schmaler Streifen eines gliosklerotischen Gewebes erhalten, das seitlich aus dem sklerotischen Randgewebe der Rautengrube hervorgeht. Es fehlt auch jeder Rest grauer Substanz in demselben, so dass von einem vollständigen Defekt der grauen Brückenkerne gesprochen werden kann. Dieser Befund ist insofern bemerkenswert, als er auf die frühembryonale Entstehungszeit des Defektes hinweist. Nach v. Monakow kommt es bei Erwachsenen nach Kleinhirnläsionen wohl zu Veränderungen im Grau der gekreuzten Brückenhälfte; er erwähnt aber nichts von einem vollständigen Schwunde. Bei erwachsenen Tieren tritt nach Zerstörung der Kleinhirnhemisphären nur eine teilweise Zellnekrose und keine merkliche Verminderung der Nervengeflechte ein (Besta). Bei jungen Tieren ist nach Besta die Atrophie bzw.

Nekrose von Zellen stärker, aber auch nicht eine totale, und es zeigt sich eine starke Entwicklungshemmung in den myelinhaltigen und myelinlosen Geflechten der ventralen Brückenetage. Borowiecki betont nur die Verschiedenheit der sekundären Veränderungen im Brückengrau nach Zerstörung der Brückenarme bei erwachsenen und jungen Tieren. Ueber embryonale Läsionen gibt er jedoch nichts an.

Nach Borowiecki entspricht die Entwicklung des Brückengraus der des Grosshirns und dessen Verbindungen. Die Brückenzenellen verhalten sich bei Grosshirnläsionen nach seiner Angabe wie die Thalamuskern, seien also Grosshirnanteile. Auch Besta fand nach Zerstörung der Pedunc. cerebri (aber nur bei jungen Tieren) Atrophie der meisten Zellen der ventralen Brückenetage. Für die Embryonalzeit trifft, wie unser Fall lehrt, die Abhängigkeit vom Grosshirn nicht zu. In der Embryonalzeit gehört die graue Substanz der ventralen Brückenanlage zu den Kleinhirnanteilen. Dies bestätigt sich aus anderen Fällen. Im Falle v. Monakow's mit Defekt des Neocerebellums war beiderseits das Brückengrau hochgradig atrophisch. In den meisten Fällen von Kleinhirnatrophie ist die Verkleinerung der Brückenanschwellung hervorgehoben, und fehlten die Brückenarme und Kerne sogar in dem ersten Falle von Vogt-Astwazaturow, bei welchem nur die Rinde der Hemisphären des Kleinhirns fast völlig unentwickelt war. Andererseits waren in dem besonders wichtigen Falle Edinger's mit angeborenem totalen Grosshirndefekt, trotzdem natürlich auch die Grosshirnbrückenbahnen fehlten, die Ponsganglien erhalten, welche ganz normale Brückenarme in das nur wenig veränderte Kleinhirn sendeten. Denselben Befund konnte auch Zingerle in einem Fall von Isolierung der Brücke vom Grosshirn bei Hydroencephalocele machen.

Es ergeben sich damit durchgreifende Unterschiede für die trophischen Beziehungen dieser Kerne in der Embryonal- und Extrauterinzeit. Infolge der Degeneration der ventralen Brückenetage treten natürlich die Pyramidenareale stärker hervor. Diese springen schon in der Medulla oblongata nach der Kreuzung als halbmondförmige Felder vor, deren äusserer Rand durch die den Olivendefekten entsprechenden Furchen begrenzt ist. In der Brücke bilden sie beiderseits ebenfalls ein mehr geschlossenes Areal, sind wenig zerklüftet im sklerotischen Gewebe eingebettet. Auch die durch die Brücke brechenden Nervenwurzeln heben sich infolge der Degeneration sehr scharf ab.

Entsprechend dem Defekte der grauen Substanz der Brückenanschwellung fehlen alle Eigenfasern derselben und auch in der Hauptmasse die mittleren Kleinhirnschenkel.

Wie schon früher erwähnt, treten einige Fäserchen aus den Flokkenstielen ventral-medial zu durch das sklerotische Gewebe. Man sieht auch vereinzelte Fäserchen in der Mittelraphe zur Haube aufsteigen, aber alles dies nur in spärlichsten Resten. Besonders fehlen fast gänzlich die aus der Haube in feinen Zügen herabziehenden Fasern. Auch bezüglich der Brückenarme selbst zeigt sich wieder ein Unterschied gegen das Verhalten in der Postembryonalzeit. Nach Edinger kann man die Brückenarme in ihrer Gänze weder durch Abtragung des Kleinhirns, noch durch Zerstörung des Hirnschenkelfusses ganz zur Entartung bringen; es tritt nach diesen Verletzungen nur ein teilweiser Schwund der Fasern ein. Auch bei Neugeborenen ist dies zu beobachten. Nach Maximow erzeugt die Verletzung des Kleinhirns keine Waller'sche Degeneration der mittleren Kleinhirnschenkel, und tritt diese erst nach Zerstörung der Kerne der Varolsbrücke auf.

Die Degeneration der Brückenarme schliesst in sich: 1. das Fehlen der von der Brücke ins Kleinhirn ziehenden Tract. pontocerebellares; 2. der Tract. cerebello-tegment. pont. (Edinger); diese efferente Bahn entartet bei Erwachsenen allein nach Zerstörung des Kleinhirns (Edinger) und steigt durch die Raphe zur Haube und zu den Nucl. ret. tegm. auf (Bechterew, Edinger); daher degenerieren nach Mingazzini nach Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre die Fibr. rect. und auch Zellen des Nucleus ret. tegm.; letzteres fehlt in unserem Falle; 3. der Fasern aus dem Kleinhirn zu den Brückenganglien der Anschwellung; 4. des von Monakow und Borowiecki erwähnten gekreuzten thalamo-tegm. pont. Bündels, das im Brückengrau entspringt und durch die Fibr. rect. und durch die Raphe zur gekreuzten Haube und mit der medialen Schleife in den Thalamus gelangt. Von besonderem Interesse musste das Verhalten

### der kortikopontinen Bahnen

sein, die sich bekanntlich gewöhnlich in dem Stratum profundum der Ponsanschwellung aufsplintern. Nach Mingazzini haben die im lateralen Drittel des Pes pedunculi verlaufenden Bahnen Beziehung zu den gleichseitigen und gekreuzten Transversalfasern des Stratum profundum. Nach Economo-Karplus soll es ausserdem noch eine direkte cerebro-cerebellare Bahn geben, die im Pons keine Unterbrechung erfährt.

Auf den Frontaldurchschnitten durch den Pedunculus cerebri (Fig. 16 Ftp u. fFp) zeigt sich mit Sicherheit, dass sowohl die fronto-pontine, als auch die temporo-pontine Bahn fehlt, obwohl ja ihre Ursprungszellen im Gehirn gelegen sind.

Der faserhaltige Teil des Fusses ist beiderseits verschmälert, in den mittleren  $\frac{3}{5}$  aber gut gefärbt und reichlich markhaltig. Das mediale Fünftel ist sehr schmal und licht, enthält dünne Bündel längs- und schräggetroffener Fasern, die auf Schnitten durch die Vierhügel lateralwärts gegen den faserhaltigen Fussteil gerichtet sind, kaudalwärts in ein Bündel übergehen, das sich medial zu beiden Seiten der Raphe unterhalb der medialen Schleife lagert. Links ist dasselbe viel grösser als rechts, ohne dass sich hierfür eine Erklärung geben lässt; die Fasern entsprechen dem Bündel vom Hirnschenkelfuss zur Schleife, die sich aber erst auf tieferen Brückenschnitten dorsalwärts an die Schleife anschliessen (Fig. 15 LMP). Jedenfalls fehlt hier im medialen Fünftel des Fusses der grösste Teil der fronto-pontinen Bahn. (Auch in Edinger's Kleinhirnfall war diese Bahn ausgesprochen geschädigt, obwohl der Defekt des Kleinhirns kein vollkommener war.) Ähnliches ist bezüglich der temporo-pontinen Bahn zu konstatieren. Es fehlt die sonst deutliche Anschwellung am lateralen Rande des Pes pedunculi, und ist das laterale Fünftel wie ein degeneriertes Areal ganz faserlos, bis auf Bündel in seinem dorso-medialen Anteile, die sich auf Schnitten durch die hinteren Vierhügel in schrägen Zügen dort an die Schleife angliedern, wo deren lateraler und medialer Schenkel abknickt. Die Fasern gehören also den lateral-pontinen Bündeln an (Fig. 16 Fpl).

Der Faserdefekt im Pes pedunculi spiegelt sich auch nach dem Eintritt desselben in die Capsula interna wieder. Das Fehlen der temporo-pontinen Bahn kennzeichnet sich durch einen sehr deutlichen Degenerationsstreifen, der über das Corpus geniculatum ext. bzw. über den Tractus opticus in den hinteren Anteilen des sublentikulären Abschnittes der Capsula int. verläuft. Es zeigt sich ferner auch eine auffallende Verschmälerung des vorderen Abschnittes dieses Anteiles der inneren Kapsel, in welchem ja der temporale Anteil des Türk'schen Bündels verläuft (v. Monakow, Zingerle), sowie eine starke Abblassung des oberen Abschnittes des Stratum sagittale int. des Temporallappens (an der Aussenseite des Tapetum an der lateralen Wand des Unterhornes); diese erhält sich, allmählich abnehmend, bis in Schnitte durch den vorderen Rand der Corpora mamillaria. Der Scheitel- und Hinterhauptslappenanteil des Türk'schen Bündels markiert sich nirgends (Fig. 18).

Auch das Fehlen der fronto-pontinen Bahn zeigt sich auf den Schnitten durch den vorderen Sehhügelkern deutlich in der Capsula int. Die Fasern dieses Systems liegen in diesem Niveau im ventro-medialen Anteil des vorderen Schenkels der Capsula int. als kompaktes Quer-

schnittsareal dem Globus pallidus an und werden nur zum Teil durch Teile des sekundären Vorderhirnbündels (Edinger) in gröbere Faszikel zerklüftet. Hier ist dieser ventrale Teil der Kapsel an sich verschmälert, und findet sich an Stelle der dunklen Querschnittsfaszikel nur ein längs-ovales Feld schlecht gefärbter Fasern, zwischen denen die tiefblauen, durchflechtenden Faserzüge der Verbindung zwischen Sehhügel und Globus pallidus sehr deutlich hervortreten (Fig. 21 frcb11). Es ist ausserdem nicht zu verkennen, dass auch die ganze, hinter dem Knie gelegene Capsula int. viel schmaler ist, als an Kontrollpräparaten eines gleichalterigen Gehirns.

Das Fehlen der kortikopontinen Faserzüge kann hier wohl nur indirekt auf den Kleinhirndefekt bezogen werden und hängt wohl direkt mit der Degeneration des Brückengraus zusammen. Auch im Kleinhirnfalle Edinger's war der Hirnschenkel schmaler auf der Seite, an welcher das Brückengrau atrophisch war, und bezieht Edinger diese Verschmälerung darauf, dass die Atrophie der Ponsganglien auf die Brückenbahnen hemmend wirkte.

Es bestehen somit auch bezüglich der Degeneration dieser Fasersysteme embryonal ganz andere Verhältnisse als im erwachsenen Gehirn. In diesem kommt es — wie schon erwähnt — nach Kleinhirnverletzungen nur zu teilweisen Veränderungen im gegenüberliegenden Brückengrau, ohne dass die cerebro-pontinen Bahnen leiden. Das Brückengrau atrophiert stärker nach Pesverletzungen. Hier geht die Ponsfaserung des Pes pedunculi nach Degeneration dieses Graus zugrunde, obwohl diese Faserung eine kortikofugale ist<sup>1)</sup>.

Im Anschluss an den Kleinhirndefekt ist es also zu einer sekundären Wachstumsstörung in einer ganzen Neuronkette gekommen (Grosshirn — Ponsverbindung — Brückengrau — mittlere Kleinhirnstiele), ganz unabhängig davon, dass die Ursprungszellen des kortikalen Fasersystems gar nicht geschädigt wurden, und sehen wir darin ein schönes Beispiel einer transneuronalen Degeneration im Sinne von Borowiecki beim Menschen. Es ist interessant, dass bei fötal entstandenem Grosshirndefekt (Fall Edinger) unter Erhaltenbleiben des Kleinhirns die Schädigung nur die kortikopontinen Bahnen betrifft, das Brückengrau und die Kleinhirnarne aber verschont bleiben. Dieser Gegensatz zu dem Falle mit Kleinhirndefekt spricht wohl dafür, dass das Kleinhirn ursprünglich

1) Defekte der kortikopontinen Bahnen können auch embryonal — wie im Falle fehlenden Grosshirns von Edinger — durch Ausfall der Rindenzellen bei erhaltenen Brückenganglien zustande kommen. Diese Bahnen können also embryonal von zwei Seiten aus zum Ausfall kommen.

das dominierende Endorgan dieser Neuronkette ist, deren Glieder zugrunde gehen, wenn der trophische Einfluss wegfällt<sup>1)</sup>. Beim Erwachsenen ist der Kleinhirneinfluss nicht mehr in dieser Ausschliesslichkeit wirksam und werden wohl neue Beziehungen geschaffen, unter denen der Einfluss des Grosshirns eine besondere Bedeutung erlangt.

Die embryonalen Verhältnisse zeigen aber die nicht uninteressante Tatsache, dass tiefere Hirnteile auf das Wachstum von Grosshirnbestandteilen (Kleinhirn auf das Wachstum der kortikalen Brückenbahnen) einen Einfluss nehmen.

### Die vorderen Kleinhirnstiele.

Dieselben bilden nach Edinger den vorderen Teil des efferenten Tractus cerebello-tegmentalis und enthalten nach Annahme einer Reihe von Autoren nur cerebello-fugale Fasern, die aus dem Nucleus dentatus und anderen Kleinhirnkernen (Edinger, Probst, Höstermann), auch aus dem Nucleus angularis (Kohnstamm), vielleicht auch aus der Rinde (Besta) entspringen; andere vertreten dagegen die Anschauung, dass in ihnen auch cerebello-petale Fasern vorkommen (Déjérine-Mahaim: Fasern aus dem roten Kerne, Mingazzini: aus dem Thalamus, Thomas: aus dem Linsenkerne).

Zweifellos ist das eine, dass die Fasern dieser Stiele mit verschiedenen Teilen ausserhalb des Kleinhirns Beziehungen haben.

Den Hauptteil bilden a) die Bindearme im engeren Sinne, die zu den roten Kernen, zum Teil auch direkt in den Thalamus verlaufen. Kleinere Anteile bilden b) die auch von Flechsig bestätigte Bechterew'sche Kommissur, deren Fasern im ventralen Anteile der Hirnstiele verlaufen und die im lateralen Winkel der Rautengrube gelegenen Kerne (vorwiegend die Kerne des Vestibularis) miteinander verbinden. c) Das Hackenbündel, das hauptsächlich aus dem Nucleus fastig. entspringt, um den Bindearm herum zur Haube der Brücke und Medulla oblongata verläuft. Es liegt anfangs, bedeckt von Fasern des Tractus spino-cerebellaris (v. Gehuchten), im Winkel, den lateral das Corpus restiforme und die austretenden V. Wurzeln bilden (Edinger), gelangt dann in das Gebiet des Corpus juxta-restiforme, wo es in seinem Verlaufe Fasern zum Deiters'schen Kerne und zur Haube der Medulla oblongata abgibt. Nach Höstermann erfolgt die Ausstrahlung zur gekreuzten und ungekreuzten Haube.

1) Vollständig wohl nur bei doppelseitigen Defekten; bei einseitigen ist die Möglichkeit einer Verbindung mit der nicht lädierten Hälfte und dadurch der Erhaltung von Teilen gegeben.

d) Nach Edinger tritt mit dem Bindearme ein kleines Bündelchen aus, das im Mittelhirn dorsal bis zum Okulomotoriuskern zieht.

e) Weiterhin kommen noch Tractus cerebello-tect. und Tractus tect.-cerebellares vor, die Beziehungen des Kleinhirns zu den hinteren Vierhügeln durch das Velum mediale anterius vermitteln.

In unserem Falle liess der starke Kleinhirndefekt eine weitgehende Verkümmern der vorderen Kleinhirnstiele erwarten und tatsächlich ist eine solche mit aller Sicherheit an sämtlichen Durchschnitten ausgeprägt.

Nirgends sieht man die so charakteristisch geformten, faserreichen Halbmonde, welche im normalen Gehirn schon makroskopisch so deutlich hervortreten.

Trotzdem sind aber die vorderen Hirnstiele nicht gänzlich zugrunde gegangen. Beiderseits sind noch mit Sicherheit — wenn auch nur ganz kleine Rudimente erhalten (Fig. 14, 15 Brc). Der Ursprung der Fasern geht auf das oberhalb der Trigeminikerne, am seitlichen Rande der Rautengrube liegende Kernkonglomerat zurück, in welchem Vestibularkerne und Teile von Kleinhirnkernen vereinigt liegen. Nach Aufhören desselben bleibt ein ganz schmaler Streifen quer und schräg getroffener Markfasern übrig, der die Lage der Bindearme hat. Er grenzt lateral an den Schnitttrand, medial an die cerebrale V. Wurzel. Ursprung der Fasern können demnach nur die Kleinhirnkernreste (Nucl. dentatus) oder der Nucl. angularis sein. Kohnstamm hat auch den Ursprung eines kleinen Teiles von Bindearmfasern aus dem Nucl. angularis beschrieben. Diese Fasern ordnen sich rasch zu einem ganz schmalen halbmondförmigen, medial abgebogenen Markstreifen von Schräg- und Längsschnitten, die allmählich ventro-medialwärts in die Substantia reticularis der Haube ausstrahlen, wobei sie medial an der lateralen Schleife vorbeiziehen, oberhalb der medialen Schleife zur Mittelraphe gelangen und sich hier mit den Fasern der anderen Seite kreuzen. Auch innerhalb der Haube ist der Faserzug sehr schmal, aber deutlich gegen die Umgebung abgrenzbar. Auf Schnitten durch die hinteren Vierhügel ist die Kreuzung vollzogen und sind aus den gekreuzten Fasern zwei Querschnittsbündelchen hervorgegangen, die beiderseits von der Raphe zu liegen kommen (Fig. 16 Brc). Infolge der geringen Ausdehnung dieser Bindearmrudimente ist auch die Höhe der Haube (Distanz zwischen Fasc. long. post. und Substantia perforat. ant.) sehr bedeutend verkleinert (3 mm am Schnittpräparat). Die beiden Areale liegen in der Vierhügelgegend zu beiden Seiten der Raphe als nicht sehr dunkle ovale Querschnittsfelder, beiderseits ziemlich gleich gross (etwa 1 mm breit,  $1\frac{1}{2}$  mm hoch). Infolge der Schnittführung (in diesen Ebenen



wurde der Hirnstamm vom Gehirn abgetrennt) lässt sich die Ausstrahlung der vorderen Kleinhirnstiele nicht in continuo verfolgen. Der bisherige Verlauf und die Lage des Faserareales lässt keinen Zweifel aufkommen, dass die Fasern zu den roten Kernen verlaufen. Es sind also Rudimente der vorderen Kleinhirnstiele vorhanden, die wohl in den Resten des Nucleus dentatus und wahrscheinlich auch im Nucleus angularis entspringen. Sie bestehen im wesentlichen aus Rudimenten der Kleinhirn-Rotenkernbahn. Von den übrigen Fasersystemen der vorderen Stiele lässt sich naturgemäss — da keine Degenerationsareale hervortreten — nichts Sicheres nachweisen. Dass auch derartige Fasersysteme noch vorhanden sind, ist nicht auszuschliessen. Speziell kann dies bezüglich des Hackenbündels zutreffen. Denn es ist auffällig, dass das erwähnte Vestibular-Kleinhirnkern-Konglomerat, so lange es besteht, sehr faserreich ist, und die rote Kernstrahlung nur einen ganz geringfügigen Teil dieser Fasern bildet. Es müssen also Fasern in der grauen Masse zum Teile enden, oder zu anderen Teilen, als zu den roten Kernen ziehen. Man sieht nun tatsächlich lateral von den Rudimenten der roten Kernstrahlung Längsfasern (Fig. 14 l) nach aussen ziehen, die kaudalwärts sich lateral vom Deiters'schen Kern lagern, dabei sogar zahlreicher werden und so dem Corpus juxta-restiforme direkt angrenzen. Lage und Verlauf würden dem Hackenbündel entsprechen. Sicheres lässt sich aber natürlich bei der Kompliziertheit der Verhältnisse nicht angeben.

### Die roten Kerne. .

Der Aufbau und die Beziehungen dieser grauen Kerne sind durch die neueren grundlegenden Untersuchungen v. Monakow's klargelegt worden. Der Kern besteht nach diesen Untersuchungen aus einem Hauben-, Kleinhirn- und einem Grosshirnanteile. Der kaudale, grosszellige Kernanteil ist der phylo- und ontogenetisch älteste, beim Menschen relativ geringfügig, degeneriert bei Zerstörung der Haube und bildet den Ursprung der rubrospinalen, rubrobulbären und rubrolaq. Bahnen. Der eigentliche — phylogenetisch junge — Hauptkern besteht aus einem Kleinhirnanteil und Grosshirn-(Frontal)-Anteil und treten Degenerationen nach Unterbrechung der betreffenden Bahnen auf. Aus allen Kernanteilen ziehen kaudal durch die Wernicke'sche Kommissur Projektionssysteme zur gegenüberliegenden Brückenhaube.

Dass nach Kleinhirn- und Bindearmverletzungen nur teilweise Veränderungen in den Kernen auftreten, war schon Forel und Gudden bekannt, und fand letzterer speziell, dass nach Abtragung des Kleinhirns die vorderen Zellen unverändert geblieben waren. Nach v. Monakow

splittern sich die Bindearmfasern in den grauen Balken (kleine Nerven- und Fibrillengitter) der kaudalen Hälfte des Hauptkerns auf.

Mit diesen Angaben stimmt es überein, dass auch in unserem Falle ein grösserer Anteil der roten Kerne erhalten geblieben ist. Sie erscheinen zuerst auf Schnitten durch die vorderen Abschnitte der Corpora geniculata interna (Fig. 18 Nr) und enden auf Schnitten durch den kaudalen Anteil der Corpora Luysi (Fig. 19 Nr). Sie sind also in sagittaler Richtung deutlich verkürzt, besitzen die gewöhnliche runde Form, erscheinen auch auf den einzelnen Schnitten schmaler und niedriger, sind also im ganzen verkleinert. Auch ihre Tüpfelung mit Faserquerschnitten ist vermindert, wenn auch nicht hochgradig gelichtet.

Dazwischen liegen wohlgebaute Ganglienzellen verschiedener Grösse, wenn auch im Vergleiche mit normalen Präparaten die Zahl dieser, sowie die Molekularsubstanz vermindert erscheint. Es lässt sich — infolge der nicht sehr zweckmässigen Abtrennung des Hirnstammes gerade in der Gegend der roten Kerne — nicht genau bestimmen, ob ein Kernteil besonders geschädigt ist. Es lässt sich nur mit Vorbehalt aussagen, dass die hinteren Kernanteile stärker reduziert erscheinen, als die vorderen. Am ventralen Rande des Nucl. ruber strahlt in dichten Zügen die Schleifenbahn nach oben aussen gegen den Sehhügel zu, in welchem eine ausgedehntere sekundäre Veränderung (durch Ausfall von Kleinhirn und roten Kernstrahlungen) nicht nachgewiesen werden konnte. Auffällig ist nur eine deutliche Abblässung und Verschmälerung im schalenförmigen Kern (Nucl. arcuat., vent. b.).

Die Markkapsel der roten Kerne ist in allen Teilen erhalten, aber lichter und faserärmer als gewöhnlich, besonders im Bereiche des lateralen Markes in den hinteren Abschnitten. Die Haubenstrahlung (Feld H.) ist deutlich vorhanden. Bemerkenswert ist noch, dass das Haubengebiet, in welchem der rote Kern liegt, auf den Schnitten besonders im senkrechten Durchmesser sehr verkürzt erscheint und ein direktes Missverhältnis zwischen ihm und der mächtigen Substantia nigra besteht.

Bezüglich

#### der efferenten Faserung

der roten Kerne lässt sich folgendes feststellen. Natürlich lässt sich dieselbe hier nicht in ihre einzelnen Bestandteile sondern (Fasc. rubrospinalis, rubrolaq. und rubrobulbaris v. Monakow); es lässt sich aber feststellen, dass eine solche vorhanden ist. Dies zeigt sich deutlich in folgendem Befunde. Auf Schnitten durch die hinteren Abschnitte der hinteren Vierhügel haben sich die wenigen Bindearmfasern schon gekreuzt und bilden ein beiderseits der Mittellinie gelegenes kleines Querschnittareal. In höheren Ebenen hinauf, also gegen den

4\*

roten Kern zu, vergrössert sich dieses Areal trotzdem dadurch deutlich, dass sich ventral dunklere und grosskalibrigere Faserquerschnitte angliedern, die unterhalb des inneren Randes der medialen Schleife etwas in die Substantia perforata post. vorspringen (Fig. 16, 17 Trs). Zwischen den beiden Querschnittfeldern liegen die Fasern der Forel'schen Kreuzung. Diese Fasern kommen cerebralwärts, also aus den roten Kernen, sondern sich aber von diesen im Niveau der hinteren Abschnitte der hinteren Vierhügel, kreuzen sich anscheinend in der Forel'schen Kreuzung, entsprechen also dem Verlaufe der Haubenstrahlung, die hier durch die mangelhafte Entwicklung der Bindearme stärker hervortritt und deutlicher abgrenzbar ist, als im normalen Gehirne. Ueber die weitere Ausstrahlung der Fasern nach hinten lässt sich nichts Sicheres aussagen. Es kann nur festgestellt werden, dass an allen den Stellen, die dem Verlaufe des Fasc. rubrospinalis bis ins Rückenmark entsprechen, eine Degeneration nicht wahrnehmbar ist.

Es stimmen also unsere Befunde bezüglich der roten Kerne mit den bisherigen Kenntnissen darin überein, dass bei Kleinhirndefekten nur ein Anteil dieser Kerne in Mitleidenschaft gezogen wird und die Haubenstrahlung intakt bleibt. Schwer geschädigt werden aber durch den Defekt die vorderen Kleinhirnstiele; dass dieselben nicht gänzlich zu grunde gegangen sind, beruht wohl auf dem Erhaltenbleiben von Resten des N. dentat., vielleicht auch auf dem Ursprunge von Fasern aus dem N. angularis. Ob die Ablassung des schalenförmigen Kernes des Thalamus darauf zu beziehen ist, dass in denselben normal eine Ausstrahlung des vorderen Kleinhirnstieles oder der roten Kernfaserung stattfindet, muss dahingestellt bleiben.

Schliesslich erübrigt sich noch die Besprechung

#### des Gowers'schen Areales

das räumlich den vorderen Hirnstielen in seinem oberen Abschnitte angrenzt und zum Teile auch zum Mittelhirne und Zwischenhirne Beziehungen hat. Es ist nicht aus einem einheitlichen Fasersysteme zusammengesetzt, sondern enthält ausser dem Tract. spinocerebellar. ventr. auch den Tract. spinothalamicus und spinotect. In der Medulla oblongata lagert sich ihm auch noch der Tract. rubrospinal. an.

Das Gowers'sche Areal im Rückenmark lässt keine stärker ausgeprägte Veränderung erkennen (Fig. 3). Es ist nur im oberen Brust- und Halsmarke, was auch bei Normalen häufig zu sehen ist, die Kontur der Vorderwurzelrandzone durch breitere einstrahlende Gliasepten uneben gezackt und die Randpartie stellenweise etwas lichter.

Es könnte nun trotzdem das Gowers'sche Areal fehlen, wie sich ja auch der Mangel der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Rückenmark nicht durch einen Degenerationsstreif markierte. In der *Medulla oblongata* zeigt sich aber deutlich, dass das Areal erhalten ist. Normal liegt es daselbst lateral vom Seitenstrangkern in der Tiefe des Sulcus postolivaris. Hier ist in den Uebergangsschnitten zur *Medulla oblongata* die Faserung bis nahe zum Process. reticularis der Vorderhörner nirgends reduziert und liegt das Areal zwischen der durch das Fehlen der Kleinhirnseitenstrangbahnen gebildeten atypischen Furche und dem Areal der Hellweg'schen Bahn. Die Lage des Areals zeigt deutlich der Gegensatz zwischen Fig. 4 und dem Kontrollschnitt 5, in welchem das Areal degeneriert ist. Im weiteren Verlaufe nach aufwärts liegen die Fasern dorsal von der an Stelle der Oliven die Oberfläche einschneidenden Furche und ventral von der spinalen Trigeminiwurzel (Fig. 6—11, F. G.). Die feinen Querschnitte nehmen aber nicht den ganzen Rand der *Medulla oblongata* zwischen den Oliven und der spinalen Trigeminiwurzel in gleicher Dichte ein. Im ventralen, der Olive angrenzenden Teile des Areals liegen die Fasern dichter als im dorsalen. Im Vergleich mit normalen Präparaten ist das Areal nicht auffällig verkleinert, hebt sich sogar eher deutlicher hervor und erscheint mehr gestreckt, da auch der seitliche Rand der *Medulla oblongata* (zwischen spinaler Trigeminiwurzel und den Olivenrudimenten) infolge der Verkümmern der Oliven und Corpora restiformia länger erscheint als gewöhnlich. Gegen den oberen Rand der *Medulla oblongata* zu nimmt aber die Faserdichte merklich ab, was wohl nur durch ein Ausstrahlen von Fasern in Teile dieser Gegend zu erklären ist. Edinger nimmt eine Beziehung zur Olive, Format. retic. und zu den Seitenstrangkernen an. Ein Einstrahlen in die letzteren lässt sich auch hier deutlich nachweisen.

Das Areal bleibt in der beschriebenen Lage bis zum hinteren Rande der Brücke sichtbar, und wird dann durch die Faserzüge des Corpus trapez. verdeckt. Erst nach Auflösen der dichten Trapezfasern treten die Querschnitte zwischen der spinalen Trigeminiwurzel und den oberen Oliven wieder an ihrer gewöhnlichen Stelle hervor (Fig. 12, 13); es ist aber von da ab der weitere Verlauf der Fasern nicht mehr so deutlich abzugrenzen. Man sieht nur, dass die Querschnitte dieser Gegend einen mehr schrägen Verlauf nach oben aussen einschlagen, was ja dem entspricht, dass normal oberhalb der oberen Oliven die Fasern die laterale Schleife durchbrechen (Goldstein) und nach Austritt des Trigemini aussen der lateralen Schleife anliegen (Obersteiner).

Dass weiterhin ein beträchtlicher Teil der Fasern aussen am Bindearm vorbei ins Vel. medullare ant. aufsteigt, ist

ganz ausgeschlossen. Man findet im Vel. ant., abgesehen vom N. trochl. nur ganz wenige atrophische Fäserchen, die möglicherweise, aber nicht sicher dem Gowers'schen Areal entstammen, aus der Gegend des N. angul. her kommen. Ob Fasern des Gowers'schen Areals, wie dies von Thiele-Horsley angegeben wird, noch in der Brückengegend zum gekreuzten Flokkenstiele und den Deiters'schen Kernen hinziehen, lässt sich hier nicht feststellen. Jedenfalls ergibt sich das eine mit Sicherheit, dass — wenn überhaupt — nur minimalste Kleinhirnbeziehungen des Gowers'schen Areales vorhanden sind, dass also der Tract. spinocerebellaris im Wesentlichen fehlt. Was an Fasern vorhanden ist, hat Beziehungen zu tieferen Teilen, oder gehört dem Tract. spino-tect. und spino-thalamicus an. Leider ist gerade in den betreffenden Schnitten das Gewebe nach aussen von der lateralen Schleife etwas lädiert, und dadurch die Sammlung der Mittelhirnfasern nicht sichtbar. Ihr Vorhandensein zeigt sich aber auf Schnitten durch die 4 Hügel nach Erschöpfung der lateralen Schleife. Man sieht am ventro-lateralen Rande der 4 Hügel entsprechend der spino-thalamischen Bahn im normalen Gehirn ein dunkles Feld von Querschnitten, das in vorderen Ebenen dem Areal der Schleife angrenzt.

Nach beiderseitigem Defekte der Kleinhirnhemisphären bleibt also ein grosser Teil des Gowers'schen Areals intakt und bestätigt dieser Befund die bisherigen Anschauungen über den Aufbau dieses Areales aus mehreren Fasersystemen. Von diesen Systemen kommt nur der Tract. spinocerebellar. ventralis zum Ausfall, die übrigen bleiben erhalten und scheinen sogar — da trotz des Ausfalles des Areal nicht verkleinert erscheint — eine kompensatorische Vergrösserung zu erfahren.

Damit ist die Darstellung der sekundären, regressiven Veränderungen erschöpft. Von der Beschreibung der nicht zum Kleinhirn gehörigen Teile des Zentralnervensystems, die keine Veränderungen erfahren haben, sehen wir ab. In Kürze sei nur noch erwähnt, dass infolge der rudimentären Entwicklung der Bindearme Teile der Faserung der Haube, die sonst in der Bindearmkreuzung verdeckt sind, deutlicher hervortreten.

#### **IV. Zusammenfassender Ueberblick über die sekundären regressiven Veränderungen nach Zerstörung beider Kleinhirnhälften in der Embryonalzeit.**

Wir konnten durch die vorliegende Untersuchung feststellen, dass in der Embryonalzeit eine Reihe von Anhäufungen grauer Substanz trophisch von der Entwicklung des Kleinhirns in weitgehendem Masse

abhängig ist, so dass diese nach Defekt bzw. Agenesie des Kleinhirns in ihrer Entwicklung gehemmt werden oder wieder zugrunde gehen.

Diese grauen Kerne können somit als direkte Kleinhirnanteile bezeichnet werden. Es muss unter diesen aber unterschieden werden zwischen solchen, welche gänzlich zum Ausfall kommen, also in ihrer Gesamtheit ausschliesslich in trophischer Abhängigkeit vom Kleinhirn stehen, und zwischen solchen, deren Masse nur zu einem Teil dem Kleinhirneinflusse unterliegt.

Zu diesen letzteren gehören: 1. Die Clarke'schen Säulen, die in unserem Fall nicht vollkommen zugrunde gegangen sind, sondern in ihrem Grau noch funktionsfähige Zellen enthielten; ein Teil dieser Säulen hat also wohl die Funktion eines spinalen Reflexfeldes, das für sich, unabhängig vom Kleinhirn, leistungsfähig geblieben ist.

2. Die roten Kerne; auch diese sind nur partiell entartet, haben nur einen Teil der grauen Substanz eingebüsst, weil ihre Masse zum Teil auch unter dem trophischen Einfluss des Grosshirns und der Haube des Hirnstamms steht.

3. Gehören hierher auch wahrscheinlich die Nuclei laterales, die in den den unteren Oliven benachbarten medialen Anteilen deutliche Entartungserscheinungen zeigen, in den lateralen Abschnitten dagegen keine merkliche Einbusse verraten.

Inwieweit 4. schliesslich auch Anteile der Vestibularkerne zu den direkten Kleinhirnanteilen gehören, lässt sich aus unseren Befunden nicht sicherstellen, wenn auch die Möglichkeit zugegeben werden muss. Das eine steht aber fest, dass diese Anteile, wenn sie vorkommen, nur einen ganz geringfügigen Bestandteil der Kerne ausmachen.

Eine grössere Anzahl von grauen Kernen steht aber unter ausschliesslichem trophischen Einfluss des Kleinhirns und ist in unserem Fall in einem dem Defekte proportionalen Grade zugrunde gegangen.

Es fehlen vollkommen: 1. Die grauen Kerne der Brückenanschwellung und die ihnen homologen Nuclei arciformes. Das Areal der letzteren ist spurlos verschwunden; an Stelle ersterer ist nur eine schmale Lage gliöser Substanz übrig geblieben, in welcher auch nicht mehr eine Ganglienzelle aufgefunden werden konnte. Es ist fraglich, ob solche Zellen überhaupt jemals entwickelt waren und es ist wahrscheinlicher, dass es bei der frühzeitigen Läsion der Cerebellaranlage zu einer vorzeitigen Wachstumshemmung gekommen ist.

2. Die von Bianchi beschriebenen oberen Kerne des Corpus restiforme.

3. Die unteren Oliven gehören zweifellos ebenfalls zu den direkten Kleinhirnanteilen, welche unter ausschliesslichem trophischen

Einfluss des Cerebellums stehen. Ihre Hauptmasse ist in unserem Fall proportional dem Kleinhirndefekte entartet, und was erhalten ist, sind Reste, welche wohl den Resten der Kleinhirnrinde und Kleinhirnerne (Nucl. dentatus) entsprechen.

Die übrigen grauen Massen des Rückenmarks und des gesamten Hirnstammes zeigen keine nachweislichen Beziehungen trophischer Art zum Kleinhirn in der Embryonalzeit.

Es ist von Interesse, dass diese Kleinhirnanteile der Embryonalzeit sich mit denen der Extrauterinperiode nicht vollständig decken.

Nach v. Monakow werden nach Zerstörung einer Kleinhirnhemisphäre folgende graue Kerne geschädigt: Im Anschluss an den Bindearmschwund entarten Teile des gekreuzten roten Kerns, der Degeneration des Brückenarms folgt eine deutliche Veränderung im Brückengrau der gegenüberliegenden Seite; der Degeneration der Corpora restiformia folgt die gänzliche Entartung der Oliven, von Zellgruppen in der inneren Abteilung der Corpora restif. (oberer Kern der Corpora restif. von Gudden), sodann des Seitenstrangkerns derselben Seite. Es ist also im erwachsenen Gehirn einerseits die Veränderung des Brückengraus nicht so hochgradig, dieses ist, wie schon früher dargelegt, nicht mehr ausschliesslich Kleinhirnanteil; auch die Clarke'schen Säulen gehen nicht zugrunde, obwohl die Kleinhirnseitenstrangbahn degeneriert. Andererseits bleibt embryonal der Seitenstrangkern erhalten und ist daher nur zum Teil Kleinhirnanteil, der später ausschliesslich in seiner Trophik auf den Bestand des Kleinhirns angewiesen ist. Zur Erklärung dieser Differenz muss bezüglich der Seitenstrangkerns daran gedacht werden, dass diese infolge der frühzeitigen trophischen Isolierung engere Verbindungen mit anderen Teilen eingehen. Schwieriger ist aber der Unterschied bezüglich des Brückengraus und der Clarke'schen Säulen zu deuten. Man steht bezüglich des Brückengraus vor der Tatsache, dass in der extrauterinen Zeit eine Verschiebung trophischer Beziehungen vom Kleinhirn auf das Grosshirn stattfindet, die wohl mit dem Auswachsen der mächtigen kortikopontinen Bahnen zusammenhängen muss. Ein ausschliesslicher Kleinhirnanteil wird dadurch mit fortschreitendem Gehirnwachstum überwiegend zu einem Grosshirnanteil. Warum aber der ursprüngliche trophische Einfluss des Kleinhirns so weitgehend abgeschwächt wird, ist ganz unklar. Als embryonal und postembryonal konstante Kleinhirnanteile erweisen sich die unteren Oliven und die betreffenden Partien der roten Kerne. Die Degenerationen sind in beiden bei Kleinhirnläsionen des fötalen und erwachsenen Gehirns die gleichen. Auch diese Tatsache ist interessant und bemerkens-

wert. Sie zeigt, dass speziell im roten Kern die Sonderung der Kleinhirn- und Grosshirnanteile schon vom ersten Wachstum an eine viel schärfere sein muss als im Brückengrau.

Ebenso wie bezüglich der grauen Kerne zeigt sich auch ein Unterschied in den sekundären Faserdegenerationen bei embryonalen und postembryonalen Kleinhirnläsionen.

Wir fanden eine dem Defekte proportionale Degeneration der vorderen Kleinhirnstiele, die nur mehr ein kleines Bindearmrudiment enthielten, das aus den kleinen Resten des Nucleus dentatus und vielleicht auch aus dem Nucleus angularis entsprang. Dies stimmt vollkommen überein mit den postembryonalen Degenerationen, bei welchen nach v. Monakow der Bindearm (d. h. der vordere Gehirnstiel im Verhältnis zur Läsion des Nucleus dentatus) zugrunde geht.

Bis auf spärlichste Fäserchen (aus den Flokken?) sind auch vollkommen degeneriert die mittleren Hirnstiele. Darin stimmt die Degeneration im erwachsenen Gehirn nicht vollkommen überein, welche nach Edinger in den Brückenarmen nach Abtragung des Kleinhirns niemals eine vollkommene ist. Ausserdem kommt in unserem Falle noch eine weitere Degeneration hinzu, nämlich die der kortikopontinen Bahnen, die bei Kleinhirnläsionen im erwachsenen Gehirn niemals beobachtet wird. Wir haben schon früher auf die Bedeutung der Tatsache hingewiesen, dass vom Kleinhirn aus auf das Wachstum von im Grosshirn entspringenden Bahnen ein Einfluss genommen wird. Unser Befund ist ausserdem ein neuerliches Beispiel des Vorkommens von Entartungen mehrerer übereinander geordneter Neuronglieder, wie sie bei Gehirnmissbildungen schon mehrfach beobachtet worden sind. Auch von den hinteren Kleinhirnstielen sind nur spärliche Rudimente erhalten; es fehlt die Hauptmasse der Corpora restiformia entsprechend dem weitgehenden Defekte der Kleinhirnkerne und des Wurmes fehlt. Die erhaltenen Theile der Corpora restiformia haben Beziehungen zur Haube der Medulla oblongata, zum Nucleus lateralis, den Hinterstrangkernen und auch noch zu den Oliven. Es fehlt aber die Mehrzahl der Kleinhirnolivenfasern, die Fasern zu den Nucl. arciformes und die Kleinhirnseitenstrangbahn. Weiter fehlt ein grösserer Teil der Hellweg'schen Dreikantenbahn, während die zentrale Haubenbahn trotz der Olivenverkümmerng keine Einbusse erkennen lässt. Die Rudimente der Corpora restiformia sind wohl mit den erhaltenen Kleinhirnresten im Zusammenhange und infolgedessen noch vorhanden.

Die Degeneration des hinteren Kleinhirnstieles ist in derselben Ausdehnung bei embryonalen und extrauterinen Erkrankungen nach-



weisbar. Im Gegensatz zu den Kleinhirnstielen ist das Corpus juxta-restiforme viel weniger entartet. Es fehlen in denselben Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers, aus dem Vagus- und dreieckigen Vestibularkerne. Es sind aber erhalten Verbindungen der Deiters'schen und Bechterew'schen Kerne, sowie wahrscheinlich in dem Areale verlaufende Bahnen des Tract. cerebello-tegmentalis zur Haube der Oblongata und Brücke, obwohl aus dem Kleinhirn in den Bechterew'schen und Deiters'schen Kern einstrahlende Fasern degeneriert sind. Direkte aus dem Kleinhirn im Rückenmark absteigende Degenerationen liessen sich nicht nachweisen. Zum Ausfall gekommen ist schliesslich der Tract. spino-cerebello-ventralis, ohne dass sich aber im Gowers'schen Areal eine abgegrenzte Degeneration nachweisen liess. Dies ist wohl auf die gute Entwicklung der Tract. spinotect. und spino-thalamici zurückzuführen.

Endlich fehlen die Bodenstriae, die nach Frese aus dem Kleinhirn stammen. Aus der partiellen Degeneration der ventralen Akustikuskerne lassen sich keine bestimmten Schlüsse auf das Verhältnis derselben zum Cerebellum ziehen.

Durch den Ausfall der vom Kleinhirn abhängigen Fasersysteme und grauen Massen hat natürlich auch die grobe Architektur des Hirnstammes in einzelnen Abschnitten eine Veränderung erfahren. Wir fanden Bildung atypischer Furchen infolge des Fehlens der Kleinhirnseitenstränge und Oliven, den Verlust der charakteristischen Ponsanschwellung, den Mangel der bekannten Vorwölbungen der seitlichen Partien der Medulla oblongata und der Mittelhörner infolge der Verkümmern der Corpora restiformia und der Bindearme. Dazu kommen noch andere sekundäre Formumgestaltungen, die sich erst bei feinerer Untersuchung geltend machen. Hierher gehört z. B. die Höhenverkürzung der Mittelhirnhaube infolge des Ausfalles der Bindearmfaserung, die gegenseitige Stellungsänderung von grauen Kernen am seitlichen Rande der Medulla oblongata und Brücke infolge des Ausfalls der Hirnstiele.

## **V. Kompensatorische Vergrösserung von Systemen innerhalb der vom Kleinhirn losgelösten Gehirnanlage.**

Die bisher beschriebenen Wachstumsstörungen sind direkte Folgen des Kleinhirndefektes. Neben diesen findet sich nun im Nervensystem eine weitere Kategorie von Veränderungen, welche sich nicht durch den Ausfall bestimmter Teile der nervösen Substanz äussert und nur indirekt mit der Kleinhirnzerstörung zusammenhängt.

Wie es bei sonstigen Erkrankungen des Organismus stets der Fall ist, konnte auch im Zentralnervensystem der fast totale Ausfall eines derart wichtigen Organteiles, wie es das Kleinhirn ist, für die nicht direkt von ihm abhängigen Teile nicht ohne Folge bleiben. Das Kleinhirn dient zweifellos der Verarbeitung von Reizen, die sich in bestimmte Bewegungsleistungen umsetzen. Diese Reize bleiben natürlich auch nach Ausfall des Kleinhirns wirksam und besteht auch trotz des Defektes das Bedürfnis zur Auslösung der vom Kleinhirn geleisteten Bewegungsregulationen fort. Diese biologischen Funktionen sind für die Erhaltung des Organismus und seiner Einpassung in die umgebende Raumwelt von grösster Wichtigkeit, und es ist begreiflich, dass andere Teile an Stelle des Kleinhirns diese Funktion übernehmen und vorhandene Störungen mehr weniger ausgeglichen werden können. Dies lässt sich durch eine Reihe von klinischen und experimentellen Erfahrungen einwandfrei nachweisen. So haben die Untersuchungen Bickel's ergeben, dass nach Abtragung des Kleinhirns die peripheren centripetalen Bahnen in erster Linie mitwirken, die vorhandenen Störungen zu kompensieren, und fand Bechterew, dass wahrscheinlich extracerebellare Verbindungen der peripheren Organe der statischen Koordination in den tieferen Gehirnabschnitten bei der Kompensation eine Rolle spielen. Abgesehen davon, dass bei partiellen Kleinhirndefekten sich die einzelnen Teile des Kleinhirns in der ausgiebigsten Weise untereinander vertreten können (cerebellare Kompensation, Bechterew, Bickel), wird bei totaler Abtragung auch das Grosshirn zum Ausgleich herangezogen (Bechterew, Bickel, v. Monakow, Luciani). Dies zeigt sich dadurch, dass die motorischen Störungen nach ihrer Besserung durch eine Läsion der motorischen Centren der Rinde wieder manifest werden.

Dieses Kompensationsvermögen des Nervensystems wird nach Bickel in der aufsteigenden Entwicklungsreihe besser, und ist beim Menschen grösser als bei Tieren, und natürlich auch besser im Kindesalter als bei Erwachsenen. Es hängt weiters auch ab von der Intaktheit der Teile, welche die Kompensation übernehmen können (Vogt, Astvazaturow). So hatte z. B. in Bickel's Experimenten ein des Kleinhirns beraubtes Tier die Fähigkeit verloren, die durch Durchschneidung der Spinalwurzel erzeugte centripetale Lähmung in erheblicherem Maasse auszugleichen. Ebenso wird der Ausgleich von Kleinhirnstörungen leiden, wenn gleichzeitig kombinierte Systemerkrankungen oder Gehirnläsionen vorliegen.

Dass speziell nach Kleinhirnläsionen die Störungen zum Ausgleich kommen, und man am Obduktionstische Kleinhirnveränderungen finden kann, die klinisch symptomlos verliefen, ist hinreichend bekannt, und

hatte schon Hitzig 1884 aus der klinischen Analyse seines Falles zur Annahme veranlasst, dass das Grosshirn bis zu einem gewissen Grade für das defekte Kleinhirn eintreten kann. Der Ausgleich ist um so besser, je weniger vom Kleinhirn betroffen ist, und je mehr sich die Läsion auf die Hemisphäre beschränkt und den Wurm freilässt. In diesen Fällen spielt natürlich die cerebellare Kompensation die Hauptrolle. Bei ausgedehnten doppelseitigen Defekten des Kleinhirns, bei welchen andere Gehirnteile die Funktion übernehmen, scheint aber der Kompensation doch eine Grenze gesetzt zu sein, und heben Vogt und Astvazaturow hervor, dass ein vollkommener Ausgleich nicht mehr eintritt, wenn nicht irgendwelche Reste des Kleinhirns erhalten geblieben sind.

Die Uebernahme einer Leistung durch Teile, welche gewöhnlich nicht hierfür in Anspruch genommen werden, die dadurch gesetzte funktionelle Mehrbelastung muss sich natürlich an diesen Teilen selbst bemerkbar machen. Das Neuron lebt nur durch seine Funktion (Marinesco), nicht funktionierende Teile gehen zugrunde, stark in Anspruch genommene bedürfen einer Zunahme ihrer Eigensubstanz und wachsen daher stärker. Dies zeigt sich schön in der schon lange bekannten kompensatorischen Hirnhypertrophie einzelner Gehirnteile bei Porencephalie und bei anderen, zu grösseren Defekten führenden Läsionen.

In ausgesprochenem Maasse zeigt sich nun auch in unserem Falle eine Vergrösserung einzelner Teile des erhaltenen Zentralnervensystems, eine Reihe von partiellen Hyperplasien, auf welche im dritten Abschnitt schon vereinzelt hingewiesen wurde, und welche sich durch ihren Gegensatz zu der Verkümmernung so vieler Systeme besonders deutlich abheben.

Zu diesen hyperplastischen Systemen gehören:

1. Teile der zentripetalen sensiblen Bahnen. Die Hinterstränge des Rückenmarks sind gut entwickelt und dunkel gefärbt. Ihr Uebergang in die Hinterstrangkernkerne vollzieht sich in gewöhnlicher Weise. Diese Kerne sind aber ungewöhnlich gross und zellreich, trotzdem ja die aus ihnen hervorgehenden *Fibrae arc. ext. dors.* fast fehlen, und springen diese grauen Massen kugelig dorsal stark vor. Die durch Kreuzung der *Fibrae arc. int.* hervorgegangenen Schleifenareale sind schon in ihren hinteren Abschnitten breiter und massiger, als am Kontrollpräparat eines erwachsenen Mannes. So beträgt die Breite einer Schleifenhälfte im Niveau des Vagusaustrittes bei letzterem 1,5 mm, in unserem Falle 3 mm. Diese Grössenzunahme der Schleifenbahnen tritt im ganzen Verlaufe durch die Brücke und das Mittelhirn in derselben Deutlichkeit hervor.

2. Teile des Nervus trigeminus. In erster Linie ist hier zu erwähnen die auffallende Grösse der spinalen Trigeminiwurzel. In den hinteren Abschnitten ist sie ausgezeichnet durch die massige Substantia gelatinosa, der ein dickes halbbogenförmiges Faserareal aussen anliegt. Dieses liegt infolge der Verkümmernng der Corpora restiformia in der Medulla oblongata ganz oberflächlich, wird auch nicht — infolge des Fehlens der cerebello-olivaren Fasern — wie gewöhnlich von durchtretenden Fasern zerklüftet. Sehr scharf heben sich auch die reichlichen Querschnitte der Fibrae comitantes trigemini ab. Die Grösse der Faserkappe bleibt bis zum Auftreten der Hauptkerne bestehen, die Substantia gelatinosa selbst verkleinert sich aber in der Brücke. Sehr gross sind auch die sensiblen Hauptkerne, die noch eine Strecke weit das Niveau der dichten einstrahlenden Wurzelbündel<sup>1)</sup> überragen und eine Strecke weit auf oberen Schnitten noch sichtbar sind, in denen die Stammfasern schon gänzlich aufgehört haben. Die Kerne bilden hier ein höckeriges, kugelig gewölbtes Gebilde, das von einem dunklen Faserring eingehüllt ist. Der linke Kern ist noch grösser als der rechte und nimmt daselbst ein olivenähnliches Aussehen an. Die ovalen und birnförmigen Ganglienzellen liegen, besonders links, in grosser Zahl dicht aneinander gedrängt; auch die motorischen Kerne sind gross, reich an wohlgeformten, typischen Zellen und endigen etwas unterhalb der sensiblen Kerne. Besonders stark hebt sich auch in den hinteren Anteilen die cerebrale Trigeminiwurzel hervor. In den oberen Brückenniveaus bildet sie ventral von den blasigen Zellen einen runden Querschnittsfascikel, der aus dunkleren, dickeren Fasern und dünneren, etwas weniger intensiv gefärbten besteht. Dann legt sich dieser Fascikel dem kräftigen Faserstreifen des gekreuzten Trigemini bündels an, das den dorsalen Rand der Haube begrenzt. Auf den Schnitten durch die grösste Ausdehnung der sensiblen Trigeminikerne trennen sich die gröberen dunkleren Fasern von den feineren lichterem der Cerebralwurzel und legen sich in die Rinne, welche am oberen Rande zwischen sensiblem und motorischem Trigemini kern liegt, begleitet von den blasigen Ganglienzellen, die mit Austritt der Fasern in den motorischen Wurzelstamm verschwinden. Der feinfaserige Anteil, in dem auch ein kleiner grauer Kern eingesprengt ist, legt sich in Form eines dreieckigen Areals dem oberen Rande des sensiblen Kerns wie eine Haube auf und kann nach abwärts bis in den Uebergang der spinalen Trigeminiwurzel verfolgt werden. Die Tatsache, dass diese dünnen Fasern nach oben zu das Niveau der gekreuzten Trigemini fasern nicht überragen, ihre nahe räumliche Beziehung zu

1) Hitzig fand in seinem Falle, dass der Quintus, der der kranken Kleinhirnseite entsprach, doppelt so dick war, als der andere.

denselben, macht es wahrscheinlich, dass die Faserhaube aus Zügen des gekreuzten Trigemiusnerven, vielleicht auch aus der ungewöhnlich ausgedehnten und zellreichen Substantia ferruginea zusammengesetzt ist, die bis in die spinale Wurzel hinabreichen. Ein Uebergang von Fasern auch der motorischen Wurzel in die gekreuzte Bahn ist mit voller Sicherheit zu sehen.

3. Besonders gross und faserreich sind auch die Pyramiden-Areale. Ihr Verhältnis zu der eines erwachsenen Mannes zeigen die Abbildungen 4 und 5; sie springen in der Medulla oblongata sehr stark an der ventralen Fläche vor, nehmen auch in der Brücke ein ausgedehntes Areal ein, obwohl daselbst die kortikopontinen Bahnen fehlen.

4. Abnormal gross und zellreich ist ferner die Substantia nigra Soemmeringii.

5. Als zweifellos vergrössert muss auch das Areal des Tract. spinothalamicus und spinotectalis, bezeichnet werden, das sehr ausgedehnt und faserreich erscheint, trotzdem der in dem Areal verlaufende Tract. spinocerebellaris ventr. fehlt.

6. Es liess sich schliesslich auch eine relative Verbreiterung der Grosshirnrinde gegenüber der Marksubstanz nachweisen. Diese Verbreiterung besteht sowohl an den Kuppen, als auch in der Furchentiefe, und zeigen sich die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen einander so stark genähert, dass sie stellenweise ganze Säulen bilden. Die transversalen Zwischenräume zwischen den Pyramidenzellen sind relativ gering, die Rinde ist also hier zellreich. Besonders verbreitet erschien in den meisten Regionen die oberflächliche Schicht der spärlichen kleinen Zellen der plexiformen Schichten Cajal's, desgleichen die innerste polymorphe Schicht. In der äusseren plexiformen Schicht hebt sich besonders in den Windungskuppen eine Lage grosser meist runder Zellen hervor, welche bis auf den kleinen runden Kern fast vollkommen ungefärbt blieben. Sie hatten das Gepräge embryonaler Zellen; in den tieferen Schichten finden sie sich spärlicher. Diese nicht zur vollkommenen Reife gekommenen Zellen sind wohl infolge einer Entwicklungshemmung liegen geblieben.

Es mag dahingestellt bleiben, ob nicht noch in den tieferen Teilen des Hirnstammes eine kompensatorische Vergrösserung einzelner Teile, z. B. von Verbindungen der Vestibularkerne mit anderen Kernen besteht und somit auch schon die subkortikalen Organe der statischen Koordination eine kompensatorische Mehrleistung durch Vergrösserung zum Ausdrucke bringen.

Die zweifellos vorhandenen Hyperplasien betreffen vor allem die sensiblen Leitungsbahnen des Rumpfes und Kopfes, die kortikomoto-

rischen Bahnen sowie die Grosshirnrinde, und es ist von ganz besonderem Interesse, dass dies gerade diejenigen Systeme sind, bezüglich welcher auch aus klinischen und experimentellen Beobachtungen erschlossen wurde, dass sie die Kompensation des Kleinhirnausfalles übernehmen. (Bechterew, Ewald, Luciani, Bickel.) Diese Uebereinstimmung erhöht wohl ganz besonders die Berechtigung der Annahme, dass diese Hyperplasie keine zufällige ist, sondern eine funktionelle Mehrleistung zum Ausdrucke bringt. Wir können aus dem Befunde erschliessen, dass die Reize, welche durch die Hinterstränge, N. vestibularis und Trigeminus zufließen und nicht mehr im Kleinhirne zur Verarbeitung gelangen konnten, zum Teile schon subkortikal zu neuen Bewegungsregulationen führten, welche einen Teil der vom Kleinhirn zu leistenden Funktionen ersetzten. Hier dürfte eine besondere Rolle den Trigeminusbahnen zugefallen sein, da ja die Stellung des Kopfes schon normal reflektorisch die statische Koordination der Rumpfmuskulatur reguliert und andererseits die Kopfhaltung auch mit den Vestibularzentren in engster Beziehung steht. Den Hauptteil der Kompensation hat aber sicher das Grosshirn übernommen, dem die Reize, welche sonst durch die Fibræ arcuatae ext. dors. dem Kleinhirn zufließen, durch die Schleifenbahnen (und auch auf dem Wege der Tract. spinothalamici) übermittelt wurden und von dem aus durch die Pyramidenbahnen die für die statischen Funktionen notwendigen Bewegungseinstellungen und Koordinationen ausgelöst wurden.

Die Einstellung des Körpers auf Schwerreize, die statische Koordination muss also in dem Gehirn nach ganz anderen Mechanismen erfolgt sein, als gewöhnlich. Dabei ist noch zu berücksichtigen, dass nicht nur das Grosshirn Kleinhirnleistungen übernommen hat, sondern dass auch seine normale Beteiligung an der statischen Bewegungsregulation ganz ausgeschaltet ist. Diese bedient sich doch der kortikopontinen Bahnen, durch welche das Grosshirn in die Kleinhirnfunktion eingreift. Hier fehlen diese Bahnen und kann das Grosshirn nur mehr auf dem neuen Wege durch die Pyramidenbahnen, inklusive der hier auch grossen lateralen pontinen Bündel und der Bündel von der Schleife zum Fusse, auf die bei den statischen Bewegungskombinationen in Betracht kommenden motorischen Nervenkerne Einfluss nehmen.

Das Grosshirn hat also Bewegungsanregungen und Auslösungen übernommen, welche sonst zum grossen Teil subkortikal, unbewusst ablaufen; es erhebt sich dadurch die Frage, ob und inwieweit die Kompensation das Gepräge bewusster Willensleistungen an sich trägt. Darüber kann natürlich nur eine genaue Beobachtung klinischer Fälle Aufschluss geben.

Für das Verständnis des Kompensationsvermögens innerhalb des Zentralnervensystems dürfte es wichtig sein, festzustellen, welche Teile für einander eintreten können. Wahrscheinlich ist schon unter den zuführenden Systemen nicht jedes geeignet, die Funktion des anderen zu übernehmen, es können dies nur solche, welche überhaupt schon engere Beziehungen zu einander haben. So ist es im vorliegenden Falle ersichtlich, dass den Ausgleich von Störungen Systeme übernommen haben, welche der statischen Bewegungsregulation nicht ferne stehen. Es leiten ja die Hinterstränge sicher schon normal Schwertsinnsreize und ist es verständlich, dass diese Reize, wenn ihr Abfluss ins Kleinhirn unmöglich ist, auf dem direkten Wege der Schleifenbahnen übergeleitet werden. Für die abführenden Bewegungsbahnen wird wohl hauptsächlich das eine maassgebend sein, dass sie in dieselben Gebiete ausstrahlen, in welchen sich auch die ausgefallenen efferenten Bahnen ausbreiten. So sind die auch den grauen motorischen Kerngebieten zustrebenden Pyramidenbahnen gut geeignet, die ausgefallene Kleinhirnnervation dieser Kerne zu übernehmen.

Weiters ist noch ein anderes Moment nicht zu übersehen. Nicht jede Vergrösserung von Systemen bei Ausfall anderer bedeutet eine kompensatorische Funktionsübernahme, wie in unserem Falle. Es wird ja ebenso oft der Fall eintreten, dass infolge eines Ausfalles andere Teile an sich stärker in Anspruch genommen werden, ohne dass sie die gestörten Funktionen übernehmen. Dies ist z. B. der Fall, wenn bei Erblindung andere Sinne (Gehör, Tastsinn) intensiver funktionieren und durch erhöhte Inanspruchnahme das Fehlen des anderen Sinnes in seinen Folgen abschwächen. Ein anderer derartiger Fall ist die Verfeinerung der Schleimhautempfindungen der Nase bei Fehlen des Geruches. In allen diesen Fällen kommt keine Uebernahme der ausgefallenen Funktion durch andere Teile zustande, wie beim Kleinhirndefekt, sondern es erfolgt immer nur eine Zunahme der gewöhnlichen Eigenleistung, der wohl auch eine anatomisch nachweisbare bessere Entwicklung entsprechen wird.

Eine weitere abzugrenzende Form der Kompensation ist die, welche z. B. bei der Uebernahme der koordinatorischen Funktionen nach Verlust der Tiefensensibilität durch das Sehsystem erfolgt. Diese Form steht zwischen den beiden früher erwähnten. Sie hat wohl den Zweck, die ausgefallene Leistung hervorzubringen, erreicht diesen aber nicht durch Ablenkung der aus den Gelenken zufließenden Reize, die ja erloschen sind, sondern durch Verwendung eines anderen Sinnes für denselben Zweck; und darin liegt der grosse Unterschied gegen die eigentliche Kompensation bei Kleinhirndefekten (und wohl bei jedem Funktionsausfall durch

zentrale Störung), bei welchen die zufließenden Reize und peripheren Sinnesleitungen erhalten sind, die zu weiterer Verarbeitung drängen.

Die im Gefolge der eigentlichen Kompensation auftretende Hypertrophie der beteiligten Systeme eröffnet einen Einblick in biologische Zusammenhänge des Zentralnervensystems; sie gestattet am toten Präparat einen Schluss auf die Lebensvorgänge, welche infolge eines Defektes aufgetreten sind, und deckt Zusammenhänge in den Lebensvorgängen auf, von denen wir bisher wenig wussten; sie bildet eigentlich ein Gegenstück zur Diaschisis (v. Monakow), bei welcher durch einen Ausfall funktionswichtiger Substanz Störungen der Leistungsfähigkeit anderer, nicht direkt davon abhängiger Systeme hervorgerufen werden. Hier kommt es im Gegenteil infolge des Ausfalles zu Mehrleistung und Vergrößerung nicht direkt anatomisch mit dem Defekt zusammenhängender Systeme. Hierbei eröffnet sich noch ein Ausblick auf ein anderes Gebiet.

Die kompensatorische Mehrleistung ganzer Systeme ist für diese eine ungewöhnliche Inanspruchnahme und setzt jedenfalls ein grosses Maass von Widerstandsfähigkeit gegen eine ständige Ueberfunktion voraus. Dabei ist nun aber zu berücksichtigen, dass die Vorbedingungen für eine derartige relativ grosse Widerstandsfähigkeit gewiss nicht günstige sind — denn es sind ja mehr weniger schwer geschädigte Gehirne, in denen der durch die Erkrankung gesetzte Defekt gewiss nicht nur lokal eine Schädigung bedeutet, sondern bei denen vor allem durch Abänderung der Zirkulationsverhältnisse auch für entfernte Gebiete andere Lebensbedingungen geschaffen werden, als normal. Sicherlich bedeutet jede lokale Läsion in diesem Sinne eine Schädigung für das ganze Gehirn und hat eine gewisse Minderwertigkeit auch primär nicht lädierter und nicht den direkten sekundären Ernährungsstörungen unterliegender Teile zu Folge. Wenn nun diesen nicht mehr vollwertigen Teilen erhöhte Leistungen übertragen werden, besteht wohl selbstverständlich die Gefahr, dass sie derselben auf die Dauer nicht gewachsen sind, oder dass sie bei steigenden Anforderungen, wie sie die zunehmenden Leistungsnotwendigkeiten mit fortschreitendem Wachstum an den Körper stellen, nicht mehr ausreichen. Es wird dann das eintreten, was Edinger bei den Aufbrauchskrankheiten schildert, der Stoffersatz genügt nicht mehr, den Verbrauch zu decken, und das Ende ist die Degeneration auch der anfänglich hyperplastischen Neurone, nicht infolge vom Defekt abhängiger sekundärer Degeneration, sondern durch chronische Erschöpfung. Eine derartige Degeneration kann also bei Kleinhirndefekten Systeme betreffen, welche trophisch vom Kleinhirn unabhängig sind, aber kompensatorisch für dasselbe eintreten können. Es kommt nun tatsächlich eine Reihe



von Fällen vor, bei welchen derartige kombinierte Degenerationen nachgewiesen wurden; Mingazzini beschreibt sie als assoziierte Atrophien des Kleinhirns und des übrigen Gehirns und des Rückenmarkes. Es liegt uns — ohne eingehende Untersuchung — natürlich ferne, etwa alle diese kombinierten Veränderungen auf diese Weise erklären zu wollen. Es soll nur auf die Möglichkeit hingewiesen werden, dass für einen Teil derselben diese Genese zutrifft. Und es ist geradezu auffällig, wie häufig sich bei diesen kombinierten Degenerationen Veränderungen der Hinterstränge, des Gowers'schen Areales, der Pyramidenbahnen erwähnt finden, also gerade der Systeme, welche vorwiegend von der kompensatorischen Hypertrophie betroffen werden. Es ist gerade die systematische Auswahl bei der kombinierten Degeneration von Bahnen, welche der Erklärung die grössten Schwierigkeiten bereitet, und die nicht dadurch beseitigt werden, dass man von einer besonderen Empfindlichkeit der betroffenen Systeme gegen supponierte Schädlichkeiten spricht. Durch die von uns diskutierte Möglichkeit wird aber gerade das Systematische der Degenerationen in seiner Genese aufgerollt und dargestellt als ein Aufbrauch von Systemen, welche sich durch kompensatorische Funktionsübernahme ausgefallener Teile allmählich erschöpfen, womit auch der progressive Charakter, ein Neuauftreten von Symptomen nach anscheinend jahrelang geheilten Defekten verständlich wäre.

Unsere Annahme einer derartigen Entstehung kombinierter Degenerationen nach Cerebellarläsion ist nichts wesentlich Neues, sondern ausschliessliches Ergebnis der so weite Blicke eröffnenden Aufbrauchtheorie Edinger's, welche es ermöglicht hat, Zusammenhänge pathologischen Geschehens zu erschliessen, die früher in ihrem Wesen ganz unverständlich geblieben waren.

### Literaturverzeichnis.

- Anton, Ueber einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschr. 1903.
- Anton, Wiederersatz der Funktion bei Erkrankung des Gehirnes. Monatsschr. f. Psych. 1906.
- Barell, Demonstration eines im Wurm und in den Hemisphären defekten Kleinhirns. Arch. f. Psych. XV. S. 268.
- v. Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. 1911.
- v. Bechterew, Die Leitungsbahnen. Leipzig 1899.
- v. Bechterew, Ueber Darstellung der Rückenmarkssysteme, usw. Arch. f. Anat. 27.
- Besta, Ueber die cerebro-cerebellaren Bahnen. Arch. f. Psych. 50.

**Genau Beschreibung eines Falles von beiderseitigem Kleinhirnmangel. 67**

- Bianchi, Di un Nucleo non descritto del Rombencefalo. *Rivista di Pathologia nervosa*. 1905.
- Bickel, Untersuchungen über den Mechanismus nervöser Bewegungsregulation. 1903.
- Bing, Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. 1907.
- Borowiecki, Vergleichende anatomische Untersuchungen usw. *Monakow's Arbeiten*. 5.
- Breuer-Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. *Obersteiner's Arbeiten*. IV. 4.
- Brouwer, Ueber Hemiatrophia cerebellaris. *Arch. f. Psych.* 51.
- Catola, Ein Fall von Heterotopie der Nuclei arciformes. *Neurol. Zentralbl.* 1907.
- Dietrich, Studien zur Pathologie der Entwicklung. 1914.
- Economo-Karplus, Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirnes. *Arch. f. Psych.* Bd. 46.
- Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.
- Edinger, Ein Kind mit fehlendem Grosshirn. *Neurol. Zentralbl.* 1913. p. 876.
- Edinger, Ueber Einteilung des Zerebellums. *Anat. Anzeiger*. 1910.
- Edinger, Ueber Statotonus. *Deutsches Journ. f. Nervenheilk.* 45.
- Edinger und Neuburger, Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellums. *Berl. klin. Wochenschr.* 1898.
- Fickler, Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 41.
- Fuse, Die Topographie, die feinere Architektonik usw. *Neurol. Zentralbl.* 1911.
- Fuse, Die innere Abteilung des Kleinhirnstieles und der Deiters'sche Kern. *Monakow's Arbeiten*. 6.
- Fuse, Ueber die Striae am Boden des 4. Ventrikels. *Neurol. Zentralbl.* 1912.
- Hatzig, Ueber einen Fall von halbseitigem Defekt des Kleinhirns. *Arch. f. Psych.* XV.
- Heestermann, Zur Kenntnis der efferenten Bahnen beim Menschen. *Neurol. Zentralbl.* 30.
- Keller, Ueber Folgen von Verletzungen in der Gegend der unteren Oliven. *Arch. f. Anat.* 27.
- Kohnstamm, Vom Ursprung der prädorsalen Längsbündel. *Monatsschr. f. Psych.* 18.
- Kohnstamm, Das Vestibularzentrum der Augenbewegungen. *Münchener med. Wochenschr.* 58.
- Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. 1896.
- Lewy, Der Deiters'sche Kern und das Deiters'sche spinale Bündel. *Monakow's Arbeiten*. 5.
- Luciani, Physiologie des Menschen. 1907.
- Marburg, Mikroskopisch-topographischer Atlas. 1904.
- Marburg, Zur Frage des antero-lateralen Traktes. *Monatsschr. f. Psych.* 13.
- Maximow, Die Leitungsbahnen des Kleinhirns. *Arch. f. Anat.* 25.
- Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge usw. *Monatsschr. f. Psych.* 18.

- Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psych. 15.
- Mingazzini, Pathologie und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. der Neurol. u. Psych. I.
- Mingazzini und Polimanti, Pathologisch-anatomische Beiträge. Monatsschr. f. Psych. 1909.
- v. Monakow, Gehirnpathologie.
- v. Monakow. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1472.
- v. Monakow in Nothnagel's Handbuch. 2. Aufl.
- v. Monakow, „Der rote Kern usw.“ Monakow's Arbeiten. 3 u. 4.
- Obersteiner, Anleitung usw. 1912.
- Preisig, Etuden anatomique etc. Journ. f. Psych. 19.
- Probst, Zur Kenntnis der Schleifensch. Monatsschr. f. Psych. XI.
- Probst, Ueber Rindenreizungen usw. Monatsschr. f. Psych. XI.
- Sternberg, Vollständiger Defekt des Kleinhirns. Verhandl. der deutschen patholog. Gesellsch. 15. Tagung. Strassburg.
- Stilling, Ueber die Textur und Funktion der Medulla oblongata. 1843.
- Thalbitzer, Hellweg's Dreikantenbahn. Arch. f. Psych. 47.
- Valkenburg, Zur Kenntnis der Radix spinalis nerv. trig. Monatsschr. f. Psych. 29.
- Villiger, Gehirn und Rückenmark. 1910.
- Vogt-Astvazaturow, Ueber angeborene Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Psych. 49.
- Vogt, Ueber mikrocephale Missbildungen. Monakow's Arbeiten. I.
- Vogt, Anatomie des Nervensystems, im Handbuch von Lewandowsky. 1913.
- Yagita, Ueber Veränderungen der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers. Ref. Zentralbl. f. Anat. 1907.
- Ziehen, Zentralnervensystem, im Handbuch von Bardeleben. 1899.
- Zingerle, Ueber die Nuclei arciformes. Neurol. Zentralbl. 1908.
- Zingerle, Ueber einseitigen Schläfelappendefekt. Journal f. Psych. 18.
- Zingerle, Ueber Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilk. 1904.
- Zingerle, Ueber Störungen der Anlage des Zentralnervensystems. Arch. f. Entw. Mechanik. 1902.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—VIII).

Fig. 1, Tafel I (natürl. Grösse).

Ansicht des vom Gehirn losgelösten Hirnstammes von der dorsalen Fläche. Infolge des Kleinhirndefektes sieht man den eröffneten IV. Ventrikel in seiner ganzen Ausdehnung vor sich, umrahmt von den sklerotischen, unebenen Rändern, an denen eine Membran mit Zotten (Pl) hängt. Von vorn her ist der Ventrikel durch sklerotisches Gewebe (D) eine Strecke weit überdacht. C. qu. = 4 Hügel. HK sind die stark vorspringenden kugeligen Hinterstrangkern. Sm = Sulc. med. der Rautengrube. Ac = Al. einer. Acc = Apertura canal. central. Vmp = Velum med. post. RM = Rückenmark.

Fig. 2, Tafel I (natürl. Grösse).

Ansicht des Gehirns von der Basis aus. Infolge Fehlens des Kleinhirns liegt der Hirnstamm ganz dem Gehirne an; seitlich sieht man Teile der sklerotischen Ränder des IV. Ventrikels sowie auf der linken Seite die stark vorgewölbten Hinterstrangkern (HK). Auffällig ist das fast völlige Fehlen der Brückenanschwellung, infolge welcher die Pyramidenstränge als geschlossene Bahnen besonders deutlich hervortreten. In der Med. obl. zeigt sich auch die infolge der Verkümmern der Oliven gebildete atypische Furche (s). olf = Nerv. olfact. Unc = Uncus des Temp. L. CH = Chiasma. Hyp = Hypophyse. Cm = Corp. mamill. Fl = Flockenreste.

Fig. 3, Tafel I.

Querschnitt durch das mittlere Brustmark. Es fehlen die dunkleren Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn, deren Areal überhaupt nicht angedeutet ist; die Clarke'schen Säulen (C.Cl) sind sehr verkümmert, gerade noch erkennbar. Sonstige Degenerationen fehlen. Pyv = Pyramidenvorderstränge. Pys = Pyramidenseitenstränge. Cal = Com. alba. Cd = dorsale Kommissur. C = Zentralkanal. HH = Hinterhörner. HStr = Hinterstränge. DW = dorsale Wurzeln.

Fig. 4, Tafel I (Vergrößerung 27:1).

Schnitt durch das oberste Halsmark am Uebergang in die Medulla oblongata. Trifft den Beginn der Goll'schen Kerne (GK) und die Pyramidenkreuzung. Infolge des Fehlens der Kleinhirnseitenstrangbahn ist die Oberfläche ventral von der Subst. gelat. der Hinterstränge (Sgl) durch eine atypische Furche (s) eingeschnitten. Auch das Areal der Hellweg'schen Dreikantenbahn (FH) ist eingesunken und zum Teil degeneriert. C = Zentralkanal. BK = Bourdach'scher Strang. HStr = Goll'scher Strang. Vasc = spinale Trigeminiwurzeln. FcV = Fibr. com. nervi trig. FG = Gowers'sches Areal. Pys = Pyramidenseitenstrangbahn. Srl = Subst. ret. lat. Trs soll das Areal des Tract. rubrospinal. anzeigen. DPy = Pyramidenkreuzung. VH = Vorderhorn. XI = Nerv. access. flant = vordere Inzisur.

Fig. 5, Tafel II (Vergrößerung 27½:1).

Schnitt durch die unterste Medulla oblongata eines Falles von traumatischer Querschnittsunterbrechung im unteren Lendenmark. Er soll die Lage der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Areals zeigen, da es ein vollständiges Negativ der Fig. 4 darstellt. Die Kleinhirnseitenstrangbahn (KS) ist erhalten, das Gowers'sche Areal (FG) degeneriert. Weiterhin ist degeneriert der Goll'sche Strang (GStr) und Kern (Ng). N. cun. = Burdach'scher Kern. FH = Hellweg'sches Bündel. DPy = Pyramidenkreuzung. flant = vorderer Längsspalt. FcV = Fibr. com. trig. C = Zentralkanal. Sgl = Subst. gelat. Vasc = spinale V. Wurzel. NXI = Nerv. access. Srl = Subst. ret. lat. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. VG = Vorderstranggrundbündel.

Fig. 6, Tafel II (Vergrößerung 20:1).

Schnitt durch die Medulla oblongata durch den Beginn der Schleifenkreuzung. Die Pyramidenkreuzung ist nahezu vollzogen und springen die Py-Areale (Py) ventral stark vor. Ebenso fallen die Hinter-

strangskerne (NG u. N. cun.) durch ihre gute Entwicklung auf, desgleichen die spinale V. Wurzel (V asc und Sgl). Fibr. arc. dors. und ventr. (Fibr. arc. v., Fibr. arc. ext. d.) sind in spärlichen Resten gerade noch sichtbar. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlen, deutlich hebt sich dagegen das Gowers'sche Areal (FG) ab. Das partiell degenerierte Hellweg'sche Bündel (FH) behält seine frühere Lage bei. GStr, BStr = Goll- und Burdach'scher Strang. C = Zentralkanal. CH = zentrale Haubenbahn. FcV = Fibr. comit. trig. fac = fibr. arc. nit. DLm = Schleifenkreuzung. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Tdsp = Lage des deiterospinalen Bündels. VG = Vorderstranggrundbündel. VH = Vorderhörner. Srt = Subst. retic. lat. XII = Nerv. hypogl.

Fig. 7, Tafel III.

Schnitt durch die Medulla oblongata im Niveau des hinteren Randes der unteren Oliven. Die unteren Oliven (Oi) stellen sich nur in Rudimenten dar, Fibr. arc. dors. und ventr. (faev und faed) sind wie früher nur in Spuren angedeutet, die Kleinhirnseitenstränge fehlen. Auffällig ist die Grösse der Pyramidenareale (Py). NG, N. cun. = Goll'scher, Burdach'scher Kern. BStr, GStr = Burdach'scher und Goll'scher Strang. C = Zentralkanal. Fsol = Fascic. solit. FcV = Fibr. comit. trig. Sgl = Subst. gelat. Vasc = spinal. V. Wurzel. Flp = hinteres Längsbündel. Srt = Subst. ret. teg. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Nlt = Nucl. lateral. FG = Gowers'sches Areal. CH = zentrale Haubenbahn. Tdep = deiterospinales Bündel. fai = fibr. arc. int. L = Oliven-zwischenschichte.

Fig. 8, Tafel III (Vergrößerung 18 $\frac{1}{4}$ : 1).

Schnitt durch die Medulla oblongata im Niveau des oberen Randes der Hinterstrangskerne. Beiderseits zeigt sich die Verkümmern der unteren Oliven (Oi), der Fibr. arc. ext. ventr. und dors. (faev und faed). Auf der rechten Seite beginnt sich ein rudimentäres Corp. restif. (Crt) zu formieren. Eine atypische Furche (s) markiert an der Oberfläche die Stelle der rudimentären unteren Oliven. Auffällig ist die Grösse der Pyramidenareale (Py). NG, N. cun. = Goll'scher und Burdach'scher Kern. VIII d = spinale Akustikuswurzel. N. v. = Nerv. vestib. triang. Fsol = Fascic. solit. Sgl IX = Subst. gelat. glossoph. N X XII = Vagus, Hypogl. Kern. Nis = Nerv. intercal. Stad. FcV = Fibr. comit. trig. Flp = hinteres Längsbündel. fac = fibr. arc. int. R = Mittelraphe. Nlt = Nerv. lat. Lm = Lemniscus. Trs = Tract. rubrospinalis. Na = Nucl. ambig. CH = zentrale Haubenbahn. FH = Hellweg'sche Bahn. FG = Gowers'sches Areal. Tdep = deiterospinales Bündel. fo = fibr. oliv. Pont = Ponticulus.

Fig. 9, Tafel III.

Schnitt durch die Medulla oblongata oberhalb der unteren Oliven: auf einer Seite ist der Austritt der VIII. Wurzeln getroffen. Das Areal, in welchem die Oliven lagen, ist licht- und faserarm und kontrastiert stark gegen die dunklen Schleifen- (Lm) und Pyramidenareale (Py). Am seitlichen Rande des Ventrikels sieht man die Rudimente des Corp. restif. (Crst), die rechts dem sklerotischen Kleinhirngewebe, links dem ventralen Akustikuskerne (NVIII

ac) angrenzen. Auffällig ist auch die Grösse der spinalen V. Wurzel. Der Schnitt zeigt auch die gute Formation des Corp. juxtarestiforme (VIII d + D). Net = Nucl. emin. teret. N IX = Nerv. glossopharyng. N VIII = Nerv. vestib. triang. VIII d = spinale Akustikuswurzel. D = Deiters'scher Kern. Cbll = cerebellare Reste, Flccl = Flocculus. VIII c, VIII v = Ramus cochl., Ramus vestib. N VIII. flp = hinteres Längsbündel. Fprd = Fasc. praedorsal. R = Raphe. fai = Fibr. arc. int. Sgl = Subst. gelat. CH = zentrale Haubenbahn. Trs = Lage des Tract. rubrospinal. Ncl = Nucl. lateral. FG = Gowers'sches Areal. trap = Corp. trapezoides.

Fig. 10a, Tafel VII und Fig. 10b, Tafel IV.

Schnitt durch den Uebergang der Medulla oblongata in die Brücke. Dieser wie auch der frühere asymmetrische Schnitt trifft rechts weiter hinten als links. Man sieht beiderseits, besonders aber rechts die Abblassung der dorsalen Abschnitte der ventralen Akustikuskern (N VII ac); die Rudimente der Corp. restif. (Crst) scheinen schon faserärmer als früher, und werden links schon durch die Fasern des Ramus vestib. verdeckt. Das Corp. juxtarestiforme (D + VIII D) ist schön getüpfelt, grenzt rechts direkt an sklerotisches Kleinhirngewebe, links beginnen sich aussen an dasselbe Fasern des Flokkenstiles anzulegen. Net = Nucl. emin. teret. Nvt = Nerv. vestib. triang. Flp = hinteres Längsbündel. D = Deiters'scher Kern. VIII d = spinale Akustikuswurzel. Cbll = Cerebellum. Fprd = Fasc. praedorsal. R = Raphe. FcV = Fibr. comit. trig. N VII = Facialiskern. Lm = Schleife. Py = Pyramiden. Os = obere Olive. trap = Corp. trapezoides. CH = zentrale Haubenbahn. fai = fibr. arc. int. Fg = Gowers'sches Areal. farcev = fibr. arc. ext. vent.

Fig. 11a, Tafel IV und Fig. 11b, Tafel VI.

Schnitt durch die Brücke in der Höhe des Facialis-Abducens-Austrittes. Die Brückenarme (Brp) sind vollkommen entartet. Rechts (auf den früheren Schnitten die linke Hälfte) hat infolge der schiefen Schnitttrichtung der ventrale Akustikuskern nahezu aufgehört und bleibt an dessen Stelle ein Faserfeld übrig, aus dem ventral noch Züge des Corp. trapezoides abbiegen. Im mittleren Anteile liegt ein herzförmiger Degenerationsfleck (d), der nach hinten in das Areal der Corp. restif. übergeht. Die dorsalen Faseranteile stammen aus den Flokkenstielen. Links (entspricht der breiteren rechten Hälfte) ist der ventrale Akustikuskern noch in grosser Ausdehnung vorhanden. Nvt = Nerv. vestib. triang. Cbll = Kleinhirn. N VI = Abduzenskern. Crst = Corp. restif. N VII ac = ventraler Akustikuskern. flp = hinteres Längsbündel. FcV = Fibr. comit. trig. D = Deiters'scher Kern. trap = Corp. trapezoides. CH = zentrale Haubenbahn. N VII = Facialiskern. FG = Gowers'sches Areal. fprd = fasc. praedorsal. R = Raphe. VI = Abduc. Fasern. Lm = Schleife. Py = Pyramiden. Po = Pons. Os = Oliva superior.

Fig. 12, Tafel IV.

Schnitt durch die Brücke, der links (am Schnitte 10 ist das die rechte Hälfte) den Austritt des Trigeminus trifft. Rechts sieht man noch Fasern der Rami vest., einen Rest des ventralen Akustikuskernes,

und das Corp. trapezoides. Die Brückenarme (Brp) und Brückenkerne sind ganz degeneriert. Oberhalb des linken sensiblen, sehr grossen Trigeminkernes liegt ein ca. dreieckiges Areal, das aus Resten des Deiters'schen Kern (D), dem Bechterew'schen Kern (NaB) und aus einem Kleinhirnkernrudiment (dent) besteht, in welchem die früheren Fasern am lateralen Rande des Deiters'schen Kernes sich erschöpfen. Flp = hinteres Längsbündel. VII = Fazialiskern. NVI = Abduzenskern. D = Deiters'scher Kern. VII d = spinale Akustikuswurzel. NVIII ac = ventraler Akustikuskern. Sgl = Subst. gelb. Trap = Corp. trapezoides. Os = obere Olive. Crst = Corp. restif. mit deutl. Degenerationsstreifen. Trs = Tract. rubrospinalis. FG = Gowers'sches Areal. R = Raphe. Lm = Schleife. Nrtg = Nucl. retic. teg. Fprd = Fasc. praedorsal. CH = zentrale Haubenbahn. Nll = laterale Schleifenkerne. NVs = sensibler Trigeminkern. Vcb = cerebrale Trigeminiwurzel. dent = Rudiment des Deiters'schen Kernes. Mpy = aus den Pyramiden sich absondernde Fasern zu motorischen Hirnnervenkernen, die sich hier besonders deutlich wegen des Fehlens der Brückenfasern zeigen.

Fig. 13, Tafel IV.

Schnitt durch die Brücke, der links (auf Schnitt 12 rechte Hälfte) die beginnende Einstrahlung der Trigemini Fasern trifft. Der ventrale Akustikuskern hat aufgehört, übrig ist noch ein Rest des Deiters'schen Kernes (D), und ein Teil der aus demselben entspringenden spinalen Akustikuswurzel (VIII desc). Das Areal direkt oberhalb der V. Wurzel blass und degeneriert (d). Diese Degeneration entspricht vielleicht einer teilweisen Entartung von Fasern der direkten sensorischen Kleinhirnbahn (Edinger oder der Corp. restif. Auf der rechten (Schnitt 12 linke Hälfte) Seite zeigt sich die kolossale Entwicklung der sensiblen Trigemini Kerne. Das Kernareal oberhalb desselben (NaB) hat sich verkleinert, und treten Fasern aus demselben ventralwärts am Trigemini Kerne vorbei, die gegen die Haube zu verlaufen (f). Die Brückenarme (Brp) und das Brückengau (Po) sind wie früher entartet. Flp = hinteres Längsbündel. VII = Fazialiskern. NVI = Abduzenskern. NVI = Nerv. vestib. triang. Vcb = cerebrale V. Wurzel. CH = zentrale Haubenbahn. FG = Gowers'sches Areal. Trs = Tract. rubrospinal. R = Raphe. fprd = Fasc. praedorsal. Ll = laterale Schleife. mpy = Fasern zu motorischen Hirnnervenkernen.

Fig. 14a, Tafel IV und Fig. 14b, Tafel VI.

Schnitt durch die oberen Brückenanteile nahe dem Velum med. ant. Brückenarm (Brp) und Brückengrau (Po) sind andauernd degeneriert. Rechts hat das Kernareal an der lateralen Ventrikelkante aufgehört, und ist ein kleines Faserareal an seiner Stelle übrig geblieben, in dem sich ein Bindearmrudiment abhebt (Brc). Links liegt das Kernareal über dem grossen sensiblen Trigemini Kerne, und sieht man an seinem äusseren Rand und Spitze 2 Cerebellarkernfragmente. Aus diesem Areal ziehen auch hier wieder Längsfasern ventral am V. Kerne vorbei in die Haube, wo sie über den Schleifenarealen zur Mittellinie verlaufen und sich in der Raphe mit denen der anderen Seite kreuzen (fl). Es scheint, dass hier eine Haubenstrahlung aus den

Bechterew'schen Kernen vorliegt, die am früheren Schnitte (Fig. 13) auch auf der anderen Seite sichtbar war. Cbll = Keinhirn. VIV = Vierter Ventrikel. NaB = Bechterew'scher Kern. dent = Rudiment des Nucl. dentat. Brc = Bindearm. FG = Gowers'sches Areal. Vcb = cerebrale V. Wurzel. Vx = gekreuzte Trigeminusfasern. Flp = hinteres Längsbündel. CH = zentrale Haubenbahn. Nrtg = Nerv. retic. tegm. Trs = Tract. rubrospinal. Ll = laterale Schleife. Nll = Nucl. der lateralen Schleife. R = Raphe. NVs, NVm = motorischer und sensibler V. Kern. Lm = Schleife. mPy = Fasern zu motorischen Kernen.

Fig. 15, Tafel V.

Schnitt durch den oberen Brückenrand im Niveau des Velum med. ant. Die oberen seitlichen Schnittländer sind beiderseits lädiert. Links (auf Schnitt 14 die rechte Hälfte) liegt einwärts von der lateralen Schleife (Ll) ein Rest des Bindearmes (Be), der gegen die Haube herabzieht, über der medialen Schleife (Lm) zur Raphe zieht, und sich hier kreuzt (DBrc). Auch von der rechten Seite sieht man einen analogen Faserzug aus dem rechten oberen Schnitttrand herabziehen (Be). NIV = Nerv. trochl. VIma = Velum med. ant. Leö = Locus coeruleus. Vcb = cerebrale V. Wurzel. Ll = laterale Schleife. Lm = mediale Schleife. Trs = Tract. rubrospinal. vH = ventrale Haubenbahn. R = Raphe. Ncs = Nerv. central. sup. Flp = hinteres Längsbündel. Fprd = Fasc. praedors. Tst = Tract. spinotect. (?). Trs = Tract. rubrospinal. cH = zentrale Haubenbahn. LmP = mediale Fusschleife. Py = Pyramidenareale. Po = Pons.

Fig. 16, Tafel V.

Schnitt durch das Mittelhirn im Niveau der hinteren vier Hügel. Der Schnitt zeigt einerseits die starke Verkümmern der Bindearme (Brc), andererseits den Faserausfall im med. und lat. Anteil des Pes ped. Cbll = Kleinhirnsteste. Cqp = hintere 4 Hügel. Apbg = Area parabigemina. Tst = Tractus spinothalamicus. Aq = Aq. Sylv. Ll = lat. Schleife. Lm = med. Schleife. IV = Nerv. trochlearis. Vc = cerebrale Trigeminuswurzel. CH = zentrale Haubenbahn. Flp = hinteres Längsbündel. HK = Haubenkreuzung. vH = ventrale Haubenbahn. FK = Forel'sche Kreuzung. Brc = Bindearm. Spp = Sub. perfor. post. Sn = Sub. nigra. Frl = laterale pontine Bündel. Ftp = Türkisches Bündel. Trs = Tract. rubrospin. fFp = frontale Brückenbahn.

Fig. 17, Tafel V.

Schnitt durch das Mittelhirn im Uebergang zu den vorderen vier Hügeln. Der Schnitt ist nicht vollständig. Sichtbar ist die Degeneration der frontalen Brückenbahn (fFp) sowie die Vergrößerung der Bindenareale (Brc), in welchem eben die Haubenfaserung der roten Kerne eine Faserzunahme verursacht. Aq = Aq. Sylv. Cqa, Cqp = vordere und hintere 4 Hügel. Bqp = Arm des hinteren 4 Hügels. Coqp = Kommissur der hinteren 4 Hügel. Cpbg = Corp. parabigemin. Tst = Tract. spino-thalam. CH = zentrale Haubenbahn. III = Nerv. oculomotorius. Flp = hinteres Längsbündel. Spp = Sub. perfor. post. HK = dorsale Haubenkreuzung. Trs = Tract. rubrospin. Pp = Pes pedunc. Lm = mediale Schleife. Sn = Sub. nigra.



Fig. 18a, Tafel V und Fig. 18b, Tafel VI.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau des hinteren Antei-  
les des Putamen des Linsenkernes. Der laterale Anteil des Pes ped. (Pp)  
ist durch das Fehlen des Türk'schen Bündels stark verschmälert und  
degeneriert (Ftp). Die Substantia nigra (Sn) ist sehr breit, zell- und faser-  
reich. Der rote Kern (Nr) ist wohl verkleinert, aber deutlich abgegrenzt.  
Cell = Corpus callosum. Fo = Fornix. Tt = Taenia thalamica. Nd = Nucleus  
dorsal. thalam. Nc = Nucleus caudatus. Fr = Fasc. retroflexus. N. med. a,  
med. b, lat., ventr. a, vent. b = Sehhügelkerne. Cgi = Corpus geniculatum int.  
Cge = Corpus geniculatum ext. L = Schleifenausstrahlung. lmcge = laterales  
Mark des Corpus geniculatum ext. sbl = sublenticulärer Abschnitt der Capsula  
int. C. int. = Capsula int. Crt = Corona rad. temp. Uh = Unterhorn. Fimb. =  
Fimbria. Tap = Tapetum des Schläfelappens. Strat. s. i. und Strat. s. e. =  
Stratum sagittale internum und externum.

Fig. 19a, Tafel VII und Fig. 19b, Tafel VI.

Schnitt durch den Sehhügel und die Regio subthalamica am  
hinteren Rande des Corpus Luysi. Er zeigt die mächtige Entwicklung  
der Substantia nigra, die Verschmälung und noch teilweise Abblässung des  
sublenticulären Abschnittes der Capsula interna und den vordersten Abschnitt  
des roten Kernes (Nr). Cel = Balken. Fo = Fornix. Nd = Nucleus dors. thal.  
Nc = Nucleus caudatus. N. lat., vent. a, vent. b, med. a, med. b = Sehhügel-  
kerne. H = Haubenstrahlung. Stri = Stratum intermedium. CL = Corp. Luysi.  
Sn = Substantia nigra. Pp = Pes ped. Ghp = Gyrus hippocamp. Cng =  
Cingulum. Fi = Fimbria. CA = Cornu Ammonis. Pl. ch. = Plexus chorioideus.  
N II. = Opticus. St. t. = Stria terminalis. Vli = Unterhorn. Crt = Corona  
radiata temp. Cl = Claustrum. Pu = Putamen. Cint = Capsula interna. Lme =  
Lamina med. ext. Zi = Zona incerta. Tt = Taenia thalami.

Fig. 20a, Tafel VII und Fig. 20b u. c, Tafel VIII.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau der Corp. mamillaria.  
Zeigt die Verschmälung der Capsula interna und die Faserarmut, besonders im  
med. Teile des Pes pedunc. Cng = Cingulum. Cel = Balken. Fo = Fornix.  
Flm = Fasc. longit. medialis. Nc = Nucleus caudatus. Stt = Stria terminalis.  
Nd, lat., vent. ant. m = Sehhügelkerne. Cr = Corona rad. Crtr = retikulärer  
Anteil der Corona radiata. Lme = Lamina med. ext. Pu = Putamen. Cint =  
Capsula interna. BV = Vic d'Azyr'sches Bündel. H<sub>1</sub>, H<sub>2</sub> = Feld H<sub>1</sub> und H<sub>2</sub>.  
CL = Corpus Luysi. Dh = Decussatio hypothalamica. Cm = Corp. mamillar.  
Sn = Substantia nigra. N II = Nervus opticus. Glp = Globus pallidus. Cant =  
Commissura ant. sbl = sublenticulärer Anteil der Caps. int.

Fig. 21, Tafel VII.

Schnitt durch das Gehirn im Niveau des vorderen Sehhügel-  
kernes und aufsteigenden Fornix. Zeigt die Verschmälung und Ab-  
blässung der Capsula interna besonders im ventralen Abschnitte, in welchem  
die frontopontine Bahn zu liegen kommt (frebl). Nc = Nucleus caudatus.

Fo = Fornix. Tt = Taenia thalam. Cint = Capsula int., ant = vor den Sehhügelkernen. Pu = Putamen. Glp = Globus pallidus. ust = unt. Thalamusstiel. CoM = Meynert'sche Commissur. NII = Tr. opticus. A. lent. = Ansa lentic. Coa = Commissura ant.

Fig. 22, Tafel VII.

Schnitt in derselben Höhe wie Fig. 21, bei einem Falle von ausgedehnter doppelseitiger Porencephalie bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde. Es soll die gut entwickelte frontopontine Bahn (fcbll) zeigen und den Gegensatz zu unserem Fall deutlich machen. Nc = Nucl. caudatus. Stt = Stria terminalis. Fo = Fornix. Tho ant = vorderer Sehhügelkern. ust = unterer Thalamusstiel. Glp = Globus pallidus. Alent = Ansa lentic. Nam = Nucleus amygdal. CoM = Meynert'sche Commissur.

Fig. 23a, Tafel VIII und Fig. 23b, Tafel VII.

Schnitt durch den Stirnlappen. Fig. 23b zeigt die eigenartige Rindenverbildung (x). fs, fm = obere und mittlere Stirnfurche.

Fig. 24, Tafel VII.

Schnitt durch den Hinterhauptslappen. Zeigt das Verhältnis von Rinde und Mark. ip = Interparietalfurche. Precun = Praecuneus. poc = parieto-occip. Furche. Cun = Cuneus. Clc = Fissura calcar. Tap = Tapetum. Vlp = Hinterhorn. Stsi = Stratum sag. int. fli = fasc. long. inf. tm = mittlere Temp.-Furche. ti = untere Temp.-Furche.

Fast sämtliche Tafeln sind im hirnanatomischen Institute des Herrn Kollegen Dr. O. Vogt, Berlin, Magdeburger Strasse, hergestellt.

### III.

## Ueber familiäre Dysostose beginnend in der Geschlechtsreife (Pubertätsdysostose<sup>1</sup>).

Von

Prof. Dr. G. Anton-Halle.

(Mit 5 Abbildungen.)

Die Beziehungen zwischen Knochensystem und Nervensystem, welche sich in der ganzen Entwicklungszeit bemerkbar machen, haben in der Entwicklungspathologie und in der Lehre der Degeneration sich bereits mehrfach heuristisch erwiesen.

In der Nervenheilkunde und Psychiatrie war der Begriff der Degeneration lange Zeit hindurch ein recht inhaltsleeres Schlagwort geworden. Die Beobachtungsdetails von Abweichungen am Knochensystem und am Nervensystem wurden zwar nebeneinander gereiht, und sehr bald wurden sie zu Beziehungen verwoben, welche aller Beweisführung voraneilten, d. h. die Zeichen äusserer Abartung wurden viel zu häufig schon als sicherer Ausdruck fehlerhafter psychischer und nervöser Organisation angesprochen. Besonders die Gerichtsärzte waren allzu schnell bei der Hand mit dem Ausdrucke: „degenerativer Defekt-mensch“. Mit Recht hat sich die Reserve in solchen Urteilen zur Geltung gebracht.

Wohl aber bleibt es ein interessantes Problem, wie weit auch bei den Entwicklungsstörungen ein Parallelismus zwischen körperlichen und zentralen nervösen Verbildungen wahrzunehmen ist.

In diesem Sinne hat das Studium der Störungen des gesamten Drüsenapparates, insbesondere der Drüsen mit innerer Sekretion, eine neue Richtung gebracht. Jedes Detail kann hier neuen Wert gewinnen und insbesondere verwertbar werden für die kausalen Beziehungen der Abweichungen im Körper, aber auch im Nervensystem. Es wird gewissermassen der breite Fluss der anthropologischen Forschung auf die

1) Erweitert nach einem Vortrage in der Tagung deutscher Kinderärzte in Halle, 19. Mai 1912.

Mühlen der Psychiatrie geleitet. Es ist dies in hohem Grade erwünscht, damit auf letzterem Gebiete der derzeitige sterile Streit um Worte aufhört und der wissenschaftliche Forschungseifer wiederum auf ergiebige Bahnen gebracht wird.

Diese Erwägungen mögen es erklärlich und verzeihlich machen, dass ich im folgenden eine Familienkrankheit schildere, bei welcher der regsame Zusammenhang zwischen Knochen- und Nervenentwicklung illustriert sein soll.

Der Vater Karl M., 64 Jahre alt, aus Oberröblingen a./Helme. Er gibt an, aus gesunder Familie zu stammen. Ein Bruder seines Vaters litt mit 78 Jahren an (senilem) Zittern aller 4 Gliedmassen. Er hat eine normale Entwicklung durchgemacht mit gutem Schulerfolg, übt sein Schlosserhandwerk beständig aus und hat mit 28 Jahren geheiratet. Luetische Infektion stellt er in Abrede. Er ist kein Trinker und soll früher stark geraucht haben. Von Verwandtenheiraten in der Familie ist ihm nichts bekannt.

Die Untersuchung dieses Mannes ergab, in Skizze wiedergegeben, nur wenig Befunde. Die Konjunktivalreflexe sind schlecht ausgeprägt, auch der Kornealreflex herabgesetzt. Die Sehschärfe entsprach dem Alter. Der Augenspiegelbefund ist normal. Sonst sind keine erheblichen Befunde. Das Brustbein war oben etwas vorgewölbt und die Wirbelsäule leicht kyphotisch. An den inneren Organen ist kein besonderer Befund. Bei feineren Bewegungen besteht etwas Intentionstremor (schwere Schlosserarbeit). Die grobe Kraft der Hände ist gut. Doch ist der Bewegungstypus auffällig langsam. Ein krankhafter Befund wird sonst durch die Untersuchung nicht eruiert. Die Wassermann'sche Probe war negativ.

Die Mutter Auguste M., 59 Jahre alt. Auch hier sind erbliche Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen nicht nachweisbar. Die Mutter lebt mit 82 Jahren. Die Frau hat sich normal entwickelt. Im ganzen hat sie zehnmal geboren. Zwischen dritter und vierter Geburt war eine Fehlgeburt, im dritten Monat. Ein Kind ist an Brechdurchfall im Alter von  $1\frac{1}{4}$  Jahren gestorben. Die Frau hat bis vor 3 Jahren (bis zum 56. Jahre) menstruiert. Der körperliche Befund der inneren Organe gibt keine erheblichen Abweichungen. Es besteht bei ihr eine leichte Kyphose der Brustwirbelsäule und leichte Rechtsskoliose. Die Haut- und Sehnenreflexe sind normal. Ebenso ist an dem Bewegungstypus keine Anomalie. Die Frau ist von auffallend kleinem Wuchs, auch ihre Geschwister sollen sehr klein sein.

Minna K. geborene M., 31 Jahre alt, älteste Tochter der vorigen. Sie hat als Kind die „englische Krankheit“ überstanden, sich sonst normal entwickelt. 7 Jahre hat sie eine Stellung versehen. Seither ist sie verheiratet (6 Jahre). Ein Kind ist gesund. Zweimal erfolgten Aborte. Zurzeit hat sie eine normale Gravidität und Geburt überstanden. Sie versichert, das Kind selbst gestillt zu haben.

Bei dieser Frau ist von den Befunden hervorzuheben: Die Muskulatur ist schlaff. Es besteht eine stärkere Kyphose der Dorsalwirbelsäule ohne Skoliose. Das Brustbein springt etwas vor. Der Brustkorb ist fassförmig.

Emilie M., 28 Jahre alt, Dienstmädchen. Sie gibt an, dass sie in der Kindheit die „englische Krankheit“ durchgemacht habe und erst im dritten Jahre laufen gelernt habe. Sie lernte schwerer als die ältere Schwester. Seit

Fig. 1.

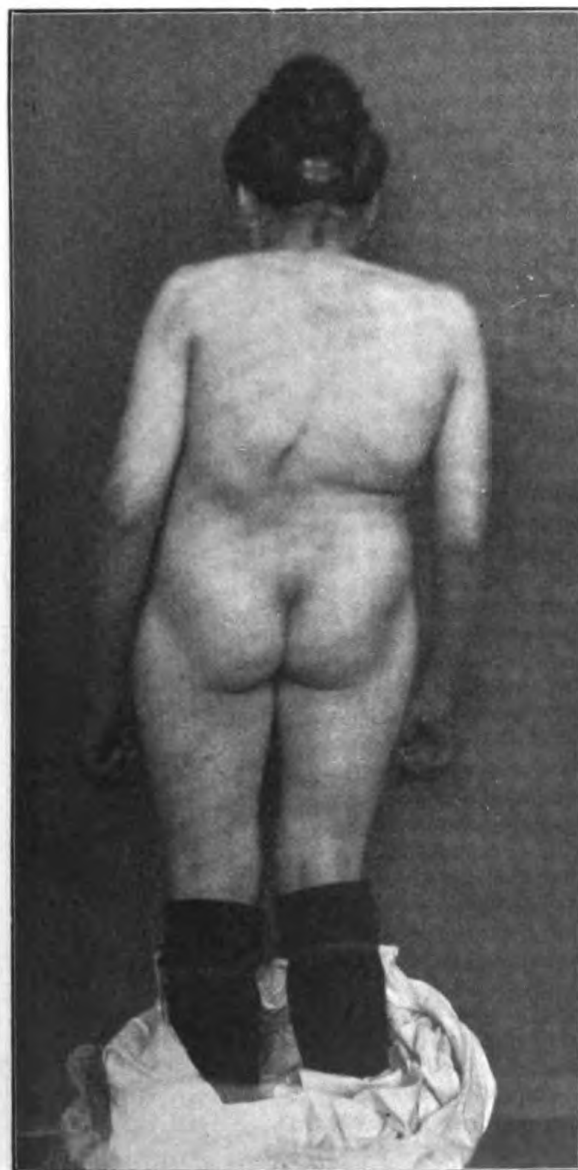


Auguste M., 25 Jahre alt und Minna K. geb. M., 31 Jahre alt.

etwa dem 19. Jahre ist sie in Stellung. Seit Jugend besteht Strabismus convergens. Die körperliche Untersuchung ergab sonst nichts Erhebliches. Insbesondere ist bei ihr die Wirbelsäule gerade.

Otto M., 24 Jahre alt. Er soll bis zum 15. Jahre eine normale Entwicklung dargeboten haben. Vom 15. Jahre an, in der Lehrzeit, bemerkte er eine allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule, welche seither jedoch nicht

Fig. 2.



Auguste M., 25 Jahre alt.

so stark fortschritt wie bei den Brüdern. Er hat die Arbeit bisher nicht ausgesetzt. Die Körperuntersuchung war ohne besondere Befunde. Die Brustwirbelsäule war jedoch in der oberen Hälfte kyphotisch und stark rechts-

skoliotisch. Die untere Brustwirbelsäule ist lordotisch und leicht linksskoliotisch. Die Rippen rechts sind auffällig vorgewölbt. In den Bewegungen ist keine Anomalie nachweisbar.

Fig. 3.

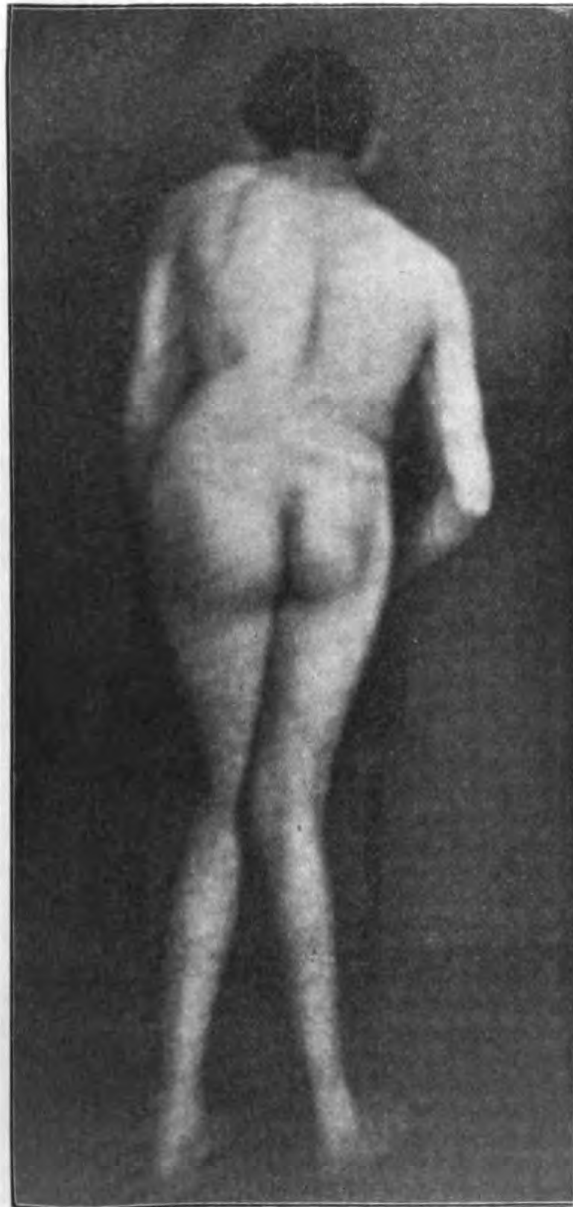


Wilhelm M., 30 Jahre alt und Richard M., 21 Jahre alt.

Richard M., 21 Jahre alt. Er soll eine normale Entwicklung durchgemacht haben. In der Schule hat er gut gelernt. Er war meist der erste in der Klasse. Bei ihm ist die Wirbelsäule noch gerade, gut beweglich und nicht druckempfindlich.

Auguste M., 25 Jahre alt. Sie soll sich in der Jugend normal entwickelt haben bis auf den Umstand, dass sie bis zurzeit nicht menstruierte.

Fig. 4.



Wilhelm M., 30 Jahre alt.

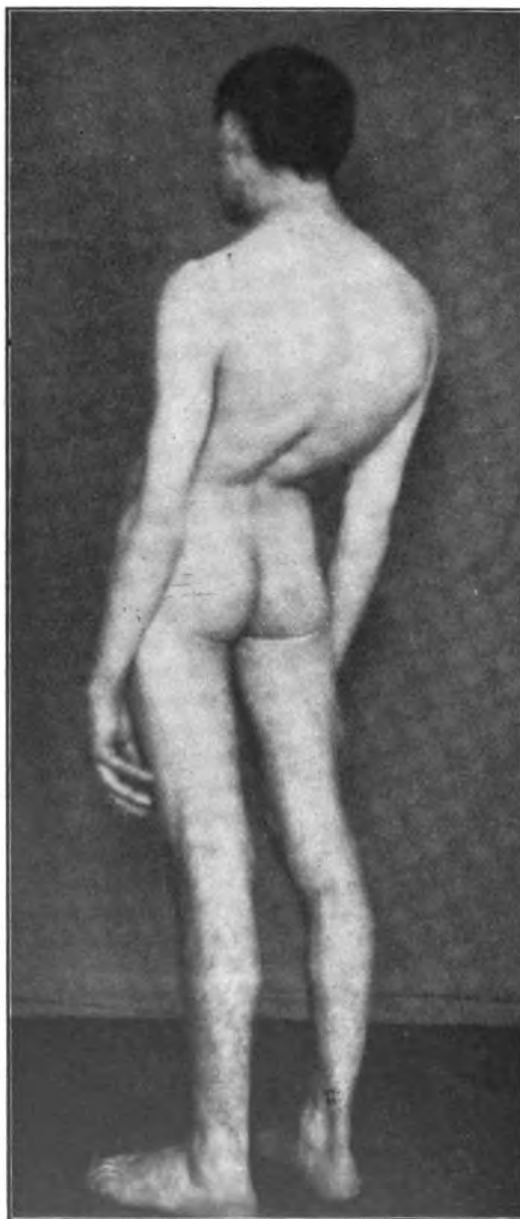
Seit dem 15. Jahre wurde sie schwächer in den Beinen und Händen. Um diese Zeit soll auch die Verkrümmung in der Wirbelsäule begonnen haben. Die Befunde an den inneren Organen sind nicht erheblich. Der Brustkorb ist

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 1.



fassförmig. Das Sternum ist in der Mitte stark vorgewölbt, im unteren Drittel eingezogen. An den Mammae fehlt beiderseits der Warzenhof. Die

Fig. 5.



Emil M., 22 Jahre alt.

Brustwirbelsäule ist hochgradig rechtsskoliotisch und etwas kyphotisch. Kompensatorische Verkrümmung besteht an der Lendenwirbelsäule. Die Scapula ist links auffällig tief. Die Hände sind stark livide verfärbt. Die Geschicklich-

keit und rasche Bewegungen sind an den Händen ungestört. Die Muskulatur ist allorts etwas schlaff. An den Beinen ist die grobe Kraft links herabgesetzt. Beim Erheben der Beine besteht leichtes Schwanken. Der Kniehackenversuch geht nur langsam vor sich. Es besteht beiderseits leichtes Genu valgum. An der rechten Fusssohle ist kein Plantarreflex zustande zu bringen. Links ist Babinski angedeutet. Beim Gehen wird das linke Bein etwas gezogen. Es entsteht dabei auch ein leichtes Schwanken. Die Intelligenz erwies sich bei den wiederholten Prüfungen nicht auffällig gestört. Zu bemerken ist, dass die Zähne weit auseinanderliegen und dass der Unterkiefer ziemlich breit ist. Die unteren und oberen Schneidezähne berühren sich mit der Schneide. Beim Komprimieren der Hüftbeinschaufeln besteht ein leichtes Federn. Auch die Symphyse ist leicht schnabelförmig verändert.

Erst im Juni 1912, also im 25. Lebensjahre, trat die Menstruation spärlich ein.

Bei dieser Patientin sowie bei ihrem Bruder (Emil) wurde durch Phytinbehandlung wenigstens durch längere Zeit Stillstand und etwas Besserung erzielt.

Emil M., 22 Jahre alt, Schriftsetzer. Er hat sich in der Jugend normal entwickelt. Mit 13 Jahren soll ein Spitzenkatarrh dagewesen sein. Die Schulerfolge waren gute. Hierauf bestand er eine 4jährige Lehrzeit als Schriftsetzergehilfe. Vom 15.—18. Lebensjahre wurde allmählich sein Gang wackelig, was mehr der Umgebung auffiel. Auch wurde seine Körperhaltung allmählich krumm, vornüber geneigt. Im 19. Lebensjahre bemerkte er Ungeschicklichkeit in beiden Händen, so dass er mit der Arbeit nicht mehr vorwärts kam. Auch die Sprache wurde schwerer. „Er stiess öfter mit der Zunge an“. Im Mai 1910 erkrankte er an einem Tonsillarabszess, welcher inzidiert wurde. Im Anschluss daran hat sich das Leiden verschlimmert. Seither mussten die Versuche zur Wiederaufnahme der Arbeit ausgesetzt werden.

Der derzeitige Befund ist folgender: Die Körperlänge ist 151 cm, das Gewicht 46,5 kg. Der Schädel ist ziemlich breit. Das Kinn springt vor und ist auffällig lang. In der Ruhe besteht leichtes Zittern des Kopfes. Beim Blick nach rechts besteht leichtes Fibrieren der Bulbi, beim Blick nach links stärkerer Nystagmus, in leichtem Masse auch beim Blick nach oben. Doppelbilder sind nicht nachzuweisen. Die Pupillen reagieren in allen Qualitäten. Der Augenhintergrund zeigt normalen Befund. Die Konjunktival- und Kornealreflexe sind beiderseits herabgesetzt. Bei der Gesichtsinervation prävaliert in mässigem Grade die linke Seite. Die Zunge ist gerade, auffällig lang und schmal. Der Unterkiefer überragt den Oberkiefer. Die Zahnstellung ist nicht deformiert. Die Sprache ist langsam, undeutlich artikulierend. Die Stimme ist etwas monoton. Die Schilddrüse ist eben tastbar. Der Brustkorb ist flach. Das Brustbein springt vor. Es besteht deutliche Kyphose der Brustwirbelsäule. Dabei die oberen Brustwirbel rechts skoliotisch, mit kompensatorischer Verkrümmung der unteren Brustwirbelsäule und der lordotischen Lendenwirbelsäule. An den inneren Organen sind keine besonderen Befunde. Die grobe Kraft in Händen und Armen hat nicht merklich gelitten. Dagegen ist deutliches Ungeschick bei feineren Bewegungen beiderseits zu eruieren. Neigung

zu Spasmen ist an den Händen und Armen nicht auffällig. Dagegen ist die Muskulatur des gesamten Körpers auffällig schlaff. An den Beinen besteht keine Atrophie. Das Erheben der Beine erfolgt unter lebhaftem Schwanken. Der Kniehackenversuch wird beiderseits unter starken Schleuderbewegungen vollzogen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits schwach, aber auslösbar. Beiderseits ist das Babinski'sche Phänomen vorhanden. Fussklonus ist beiderseits angedeutet, initial. Das Lagegefühl ist nicht nachweislich gestört. Die feineren Berührungen scheinen beiderseits an den Füßen nicht wahrgenommen zu werden. Doch wird stumpf und spitz deutlich erkannt. Der Patient steht breitspurig, schwankt lebhaft. Bei Augenschluss ist er zum Umfallen geneigt. Der Gang ist deutlich schwankend und ataktisch. Die rechte Fusssohle schleift am Boden. Bei der Lumbalpunktion floss der Liquor in rascher Tropfenzahl ab. Die Globulinreaktion ist negativ. Die Lymphozyten sind nicht vermehrt. Die Wassermann'sche Reaktion sowohl im Blut wie in der Lumbalflüssigkeit ist negativ. Beim Körperbefund ist noch auffällig eine abnorm grosse Entwicklung des Genitale und ein abnorm langer Penis. Die Intelligenz- und Gedächtnisprüfung lässt krankhafte Defekte nicht erkennen. Die Schrift ist noch leserlich, wenn auch einigermassen ataktisch. Beim Prüfen der Hüftbeinschaufeln ist deutlich eine abnorme Beweglichkeit dieser Knochen erkennbar. Das Röntgenbild siehe am Schluss.

Nach Sistieren der Phytinbehandlung wurde durch seitherige Untersuchung (15. 1. 13) wieder eine Verschlimmerung der Bewegungsstörungen erzielt. Diese Behandlung daher wieder dauernd vorgenommen.

Wilhelm M., 30 Jahre alt. Nach Angabe der Eltern war seine Geburt sehr schwer und langdauernd. Doch kam sie ohne operative Hilfe zustande. In der Kindheit war seine Entwicklung verzögert. Er lernte erst mit 3 Jahren laufen, mit 5 Jahren begann er deutlich zu sprechen. In der Schule war der Fortschritt nur gering. Doch soll er in der Jugend gut beweglich gewesen sein. In den ersten Kinderjahren soll Rachitis dagewesen sein. Der Vater macht die Angabe, dass er etwa im 8. Lebensjahre wiederholt stark aus Mund, Nase und Ohren geblutet habe, ohne dass eine äussere Verletzung stattgefunden habe (Skorbut?). Mit dem 14. Lebensjahre begann sich die Wirbelsäule zu krümmen, welches Leiden sich bisher progressiv verschlechterte. Insbesondere fiel seither die Zunahme der Bewegungsschwäche an den Armen, noch mehr an den Beinen auf, so dass er etwa seit dem 27. Jahre die Arbeit aufgeben musste. Auf Befragen wird mitgeteilt, dass er stets undeutlicher sprach als die Geschwister und dass von Jugend an ein leichtes Schielen bestand.

Von den derzeitigen Befunden sei folgendes wiedergegeben: Der Schädel ist symmetrisch, ohne auffällige Verbildung,  $56\frac{1}{2}$  cm im Umfang, nirgends druckempfindlich. Der Unterkiefer überragt auffällig den Oberkiefer. Patient ist Vorderkauer. Es besteht leichte Sattelnase (sowie bei vier anderen Geschwistern). Die knöcherne Gaumenplatte ist etwas verbreitert. Die Zahnstellung ist nicht auffällig abnorm. Beim Blick nach links bleibt das rechte Auge in Mittellinie. Es besteht deutliche Lähmung des Rectus internus. Die Pupillen reagieren. Der Augenhintergrund ist normal. Das rechte Oberlid

hängt etwas tiefer als das linke. Die Konjunktival- und Kornealreflexe sind nur wenig herabgesetzt. Der linke Gesichtsnerv ist etwas weniger innerviert als der rechte. Die Zunge ist auffällig lang und bei Willkürbewegungen rascher ermüdet. Die Sprache ist schleppend, mangelhaft artikuliert. Die Stimme liegt hoch, ist krächzend, monoton. Schwere Worte werden undeutlich und verlangsamt ausgesprochen. Die Kopfbewegungen sind verlangsamt wegen enormer Schläffheit der Halsgenickmuskulatur. Beim Vorstrecken der Hände entsteht deutliches Schwanken und rasche Ermüdung. Die passive Beweglichkeit der Arme und Hände ist wegen Hypotonie sehr erleichtert. Die Bauchmuskeln sind schlaff, zeigen normale Reflexe. Aufsetzen ohne Hilfe der Arme ist möglich. Das Genitale ist übermässig entwickelt, besonders der Penis. Die Beine zeigen auffällig schlaife Muskulatur. Beim Erheben stellt sich lebhaftes Schwanken und rasche Ermüdung ein. Die Sehnenreflexe links sind nachweisbar. Der rechte Kniesehnenreflex scheint zu fehlen. Der Kniehackenversuch kommt nur schwierig zustande, unter lebhaftem Schwanken. Alle Bewegungen sind auffällig verlangsamt<sup>1)</sup>. Beim Versuch aufzustehen, vermag er auch nicht auf breiter Basis sich zu halten. Sich selbst überlassen, taumelt er nach rückwärts. Das Gehen ist nur mit Hilfe möglich. Dabei schwankt er lebhaft hin und her. Blasen- und Mastdarmfunktionen gehen noch ungestört vor sich. Im Harn ist nichts Abnormes. Beim Stehen knickt er in den Knien ein. Was das Knochen-system betrifft, so besteht etwa vom 3. Brustwirbel ab eine deutliche Kyphose und starke Rechtsskoliose, welche etwa am 8. Brustwirbel nach links umbiegt. Die Lendenwirbelsäule ist deutlich lordotisch. Die Schulterblätter stehen weit auseinander. Die Rippen, besonders die unteren, sind nach rechts stark vorgewölbt. Die Hüftschaukeln federn deutlich und es ist eine Zuspitzung der Symphyse zu tasten. Der Untersuchte ist meist euphorisch, nimmt wenig Anteil an der Umgebung. Seine Antworten erfolgen zutreffend, aber deutlich verlangsamt. Die spärlichen Schulerfolge sind aber noch deutlich nachweisbar. Die Gedächtnisleistung ist, wenn auch retardiert, doch nicht erheblich beeinträchtigt für neue und frühere Erlebnisse. Seine Umgebung und seine Lebenslage beurteilt er im Rahmen seiner primitiven Bildung, aber zutreffend. Auch ist er imstande, vorgelegte Unterscheidungen und Definitionen richtig durchzuführen. Sein psychischer Gesamtzustand ist erheblichen Schwankungen nicht unterworfen.

#### Zusammenfassung der Familiengeschichte.

Von zwei normalen Eltern, welche erblich nachweisbar nicht belastet sind, entstammen 10 Kinder, und zwar leben 6 Söhne und 3 Töchter. Ein Kind ist frühzeitig an Brechdurchfall gestorben.

Von den 6 Söhnen ist nur einer normal gebaut und zwar der älteste (Karl), jetzt 36 Jahre alt.

Der nächstälteste Bruder (Franz) hat sich wegen Verkrümmung der Wirbelsäule und zunehmender Bewegungsschwäche erhängt.

<sup>1)</sup> In diesem Falle konnte Adduktorenkontraktur nur zeitweise nachgewiesen werden.

Von den den übrigen 4 Brüdern sind alle 4 etwa in der Pubertätszeit in der Wirbelsäule stark deformiert und zeigen Kyphoskoliose. Zwei davon leiden gleichzeitig an einer Ataxie und Gangstörung, welche als cerebellare Ataxie angesprochen werden muss. Einer (Wilhelm) ist gleichzeitig leicht imbezill.

Von den 3 Töchtern zeigt eine (Minna) nur geringe Kyphose, eine zweite hochgradige Kyphose und Skoliose mit leichter Ataxie. Nur eine (Emilie) zeigt eine normale Gestalt, doch Strabismus convergens.

Es sind also von 9 Geschwistern 7 etwa in der Pubertätszeit kyphoskoliotisch geworden, 4 davon zeigten auch Symptome von Ataxie. In 4 Fällen (Wilhelm, Emil, Franz, Auguste) erwies sich diese Deformierung als eine progressive.

Die Schädelröntgenbilder der zwei schwerer Erkrankten (Emil, Wilhelm) lassen keine Veränderung der Hypophysengrube erkennen. Die Wirbelveränderungen auf den Röntgenbildern der Wirbelsäule und des Beckens lassen diese morphologisch der Osteomalacie am nächsten erscheinen.

Die mitgeteilte Erkrankung der Familie stellt im wesentlichen eine Affektion dar, welche zunächst am Knochensystem Platz greift und zwar vorwiegend an der Wirbelsäule. Die Deformierungen daselbst gleichen wohl am meisten jenen, welche bei Osteomalacie beobachtet wurden. Letztere Aehnlichkeit wird übrigens auch durch das Verhalten der Hüftbeinschaufeln bestätigt, welche in drei Fällen (Wilhelm, Emil, Auguste) druckbeweglich gefunden wurden.

Natürlich liegt es am nächsten, die wahrgenommenen Knochenveränderungen mit Rachitis zu vergleichen, sintemal in einzelnen Fällen mitgeteilt wurde, dass in der Kindheit rachitische Symptome vorhanden waren. Doch hebt sich die vorliegende Erkrankung ab durch das Freibleiben der langen Röhrenknochen, dann durch den eigenartigen progressiven Verlauf, durch die vorliegende Lokalisation in den Wirbeln, auch durch die mangelnde Heiltendenz [Pommer (13)].

Endlich aber ist das Frappante in den mitgeteilten Fällen, dass die Individuen während der Kinderzeit ihren geraden Wuchs beibehielten, und dass in der Pubertätszeit und später die eigentliche Krise dieses Knochenleidens begann. Es ist dies also jene Zeit, wo auch beim normalen Menschen die der Geschlechtsreife entsprechende Streckung des Skeletts zustande kommt.

Von den Dysostosen hereditären oder familiären Charakters, welche bisher beschrieben sind, macht sich zunächst wie ein Gegenstück geltend die Chondrodystrophie. Bei dieser bleibt bekanntlich das Längenwachstum der Röhrenknochen verkümmert, während der

Rumpf seine normalen Dimensionen beibehält. Doch ist diese Krankheit wohl stets eine angeborene.

Am nächsten reihen sich wohl an die illustrierten Fälle jener interessanten Dyostosis, welche Pierre Marie und Sainton u. a. als Dysostose cléido-crânienne beschrieben haben.

Diese Typenverwandtschaft wird noch gesteigert durch die Tatsache, dass in den mitgeteilten Fällen letzterer Erkrankung die Verbildung der Wirbelsäule und des Brustbeines als besonders häufige Komplikation auftritt. Es geht dies unter anderem aus der Tatsache hervor, welche Villaret und Francoz über die bisher mitgeteilten Fälle aufgestellt haben. Auch das Genu valgum, welches in unseren Fällen so häufig auftritt, findet sich bei der Dysostose cléido-crânienne. Endlich wird in der Marie'schen Form von Villaret und Francoz auf Beckenverbildungen hingewiesen,

Die Ursachen der Dysostosen liegen noch völlig im Dunkel. Die Annahme mehrerer Autoren von hereditärer Lues ist in vielen Fällen nicht erweisbar. Begreiflicherweise wurden bereits mehrfach diskutiert (Jendrassik, Voisi, Marcé, Villaret u. a.) die Einwirkungen von Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion, ohne dass genügende Anhaltspunkte dafür erbracht wären.

In unseren Fällen spricht wohl das kritische Auftreten in der Pubertätszeit in der Tat für eine Anomalie im polyglandulären Apparat. In den drei schwer erkrankten Fällen (Wilhelm, Emil, Auguste) waren insofern Anomalien in der Genitalsphäre vorhanden, als bei den männlichen Individuen entschiedener Hypergenitalismus, bei dem weiblichen Falle jedoch Ausbleiben der Menstruation bis zum 25. Lebensjahre verzeichnet werden konnte. Die Schilddrüse war in allen Fällen wenig entwickelt und kaum tastbar, jedoch kein Zeichen von Myxödem vorhanden.

Von den komplizierenden Nervensymptomen ist wohl zunächst bemerkenswert, dass viermal die Symptomatik einer Friedreich'schen Ataxie die Dysostose komplizierte (Emil, Wilhelm, Franz, Auguste). In drei Fällen indessen blieben diese Symptome aus trotz bestehender Skoliose. Die Nervensymptome gehören also nicht stets zum Krankheitsbilde.

Wir haben in neuerer Zeit ja vielfach bestätigen können, dass für die Störung der inneren Sekretion das Knochensystem ein besonderes Erfolgsorgan darstellt. Es besteht kein Zweifel, dass die verschiedenen Gruppen der Dysostosen mit ihren lokalen und typischen Varianten sehr wohl berufen sind, unsere Kenntnis hierüber noch weiterhin aufzuklären.

**Literaturverzeichnis.**

1. Carpenter, Absence of the clavicles. *Lancet*. 1899.
2. Claassen, Ueber familiäre Kleinhirntaxie. *Zentralbl. f. innere Med.* 1898.
3. Convelaire, Exposé des travaux. Paris 1904.
4. Graves, The scaphoid scapula. *Med. rev.* 1910.
5. Gross, Mangel des Schlüsselbeins. *Münch. med. Wochenschr.* 1903.
6. Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. *Lewandowsky's Handbuch.* 1912. II. 1.
7. Kaufmann, Chondrodystrophie.
8. Marie-Sainton, Sur la dysostose cléido-crânienne. *Soc. méd. des hôpit.* 1898.
9. Marie-Sainton, La dysostose cléido-crânienne héréditaire. *Soc. méd. des hôpit.* 1908.
10. Maldaresco-Parhon, Sur un cas de dysostose cléido-crânienne. *Icon. de la Salpêtr.* 1912.
11. Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. *Med. Klinik.* 1908.
12. Preleitner, Angeborener partieller Klavikulardefekt. *Wiener klin. Wochenschrift.* 1903.
13. Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
14. Sänger-Brown, Ueber hereditäre Ataxie bei einer Reihe von 21 Fällen. *Brain.* 1892.
15. Schenthauer, Dysostose. *Wiener med. Ztg.* 1871.
16. Schlesinger, Senile Osteomalacie. *Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie.* 1914.
17. Schorstein, Congenital absence of both clavicles. *Lancet.* 1899.
18. Schüller, Röntgendiagnostik. Die Erkrankungen des Kopfes. *Nothnagel's Sammelwerk.* 1912.
19. Villaret-Francez, La dystostose cléido-crânienne héréditaire. *Icon. de la Salpêtr.* 1905.
20. Voisin-Lépinay, Dysostose cléido-crânienne. *Icon. de la Salpêtr.* 1907.

#### IV.

### **Gefährliche Menschentypen<sup>1)</sup>.**

Von

Prof. Dr. G. Anton-Halle.

Ich beabsichtige, in kurzer Skizze Ihre Beachtung auf jene gefährlichen Menschentypen zu lenken, welche nach derzeitigen Begriffen nach dem geltenden Rechte nicht zu den kriminellen, nicht zu den strafbaren zu rechnen sind.

Da ich die dankbare Detailschilderung mir versagen muss, werde ich hierin oft an die eigene Erfahrung der Fachgenossen appellieren.

Die Verbrechen sind keine zufällige Erscheinung; sie stellen vielmehr einen Endeffekt dar von vielen Ursachen, welche wir nur zum Teil, mitunter sehr weit zurück verfolgen können.

Die Ursachen liegen, wie ein altes Schulwissen sagt, in der Artung des Individuums und in den Erlebnissen und Eindrücken seitens der Umwelt, seitens des Milieus.

Bezüglich des letzteren hat man sich allzu genügsam mit dem Schlagworte des Milieus begnügt. Und doch liegen darin noch interessante Probleme, welche wir erst zu formulieren haben. Insbesondere liegt darin das Problem: Wie wirkt der Mensch geistig auf den Menschen? Wie können gefährliche Denkrichtungen und Willensrichtungen durch andere Menschen hervorgerufen werden?

Im Heutigen will ich es mir angelegen sein lassen, nachzuweisen, dass keineswegs immer es verbrecherische Einflüsse sein müssen, durch welche andere Menschen schliesslich zum Verbrechen gebracht werden.

Es ist leicht nachzuweisen, dass der Einfluss von Mensch auf Mensch zu einem grossen Teil sich unbewusst entfaltet und dass auch die üble Beeinflussung der Denkarbeit, der Affekte, der Willensrichtung anderer Menschen unbewusst und ohne kriminelle Tendenz, ohne verbrecherische Absicht hervorgerufen werden kann.

Zunächst will ich an die allgemeine und Ihre eigene Erfahrung appellieren in folgenden Auseinandersetzungen:

---

1) Nach einem Vortrage am Kongresse der Naturforscher und Aerzte in Wien, September 1913.



Von Meynert wurde vor 20 Jahren die Frage aufgeworfen, warum die mimischen Ausdrucksbewegungen gegenüber anderen Bewegungen effektlos sind, warum sie zunächst wie ein unnützer Bewegungsluxus erscheinen.

Es hat sich aber herausgestellt, dass diese mimischen Ausdrucksbewegungen gleichzeitig mimische Eindrucksbewegungen sind. Obwohl sie meist unbewusst und absichtslos vor sich gehen, sind sie doch auffällig wirksam, sie wirken auf gleichgeartete Lebewesen. Sie sind die Signale von Gefühlen und Affekten, mit denen sie innig gesetzmässig verbunden sind.

Auch bei ~~unserem~~ Gegenüber lösen sie ~~gesetzmässig~~, wenn auch zunächst unterbewusst, Gefühle und Affekte aus.

Es ist bemerkenswert, dass dieses Verständigungsmittel, dieser Signalapparat der inneren Vorgänge, vermöge unserer Konstruktion schon von noch sprachlosen Kindern verstanden wird, und dass der Gefühlsausdruck noch wirksam ist bei solchen Menschen, welche wegen geistiger Störung und Verdunklung nicht mehr in geordneten sprachlichen Konnex mit uns treten können.

Beim Menschen sind diese mimischen Ausdrucksbewegungen am mannigfaltigsten, am feinsten abgestuft.

Die nächste Wirkung ist die Anregung zu gleichen Bewegungen, aber auch zur Wiederholung gleicher Gefühle und Affekte, also im ganzen ein Vorgang der Nachahmung.

Wir kennen bereits einen Teil der Nervenstationen, an welche diese Ausdrucksbewegungen gebunden sind. Auch kennen wir zum Teil wenigstens jene Gehirnbestandteile, welche als Rezeptor dienen und die Wahrnehmung der Mimik ermöglichen mit der ganzen inneren Folge-reihe, welche sich daran knüpft.

Es gibt also Organe für die menschliche Gegenseitigkeit, für die menschliche Mitempfindung.

Der Mutualismus ist tief angelegt in den Fundamenten unserer Organisation. Auch die sprachlichen Verständigungsmittel wachsen ja zum Teil aus den Ausdrucksbewegungen heraus.

Ausserdem aber entsteht durch die weitere Gehirnarbeit in uns das Vermögen, unsere Mitmenschen nicht nur in ihren Konturen und Dimensionen wahrzunehmen, sondern auch in ihren inneren Gefühlen recht unmittelbar zu verstehen. Wir erlangen allgemach das Vermögen zu menschlicher Einfühlung.

Unsere Gefühle sind nicht allein bedingt durch die Vorgänge in unserer Körperlichkeit; sie sind auch zu einem Grossteil abhängig von den Gefühlen und vom Ausdrucke der Gefühle gleichgearteter Lebewesen.

Wenn auch die objektive und physiologische Erforschung der Gefühle noch viel zu wünschen übrig lässt, so wissen wir doch alle am klarsten das, was wir empfinden, sodass wir diesen Empfindungen und Vorgängen den vollen Wert von Realitäten zuerkennen müssen.

Wir empfinden und wissen auch, dass diesen Gefühlen und Affekten Gesetzmässigkeiten zukommen.

Man braucht nicht Psychologe zu sein: es genügt die Orientierung über die inneren Vorgänge, um zu bestätigen, dass an die Gefühlskomplexe sich auch die Gedankenrichtungen und in der weiteren Folge auch die Willensrichtungen anknüpfen. So werden wir von anderen Menschen beeinflusst nicht nur durch die sprachliche Gedankenvermittlung, sondern auch durch die vorgebildete Gemeinschaft der Gefühle.

So wächst aus unserer Anlage und Organisation heraus eine unbewusste und bewusste Wechselwirkung, welche von Hallervorden zweckmässig als Sympsychnismus bezeichnet wurde. Wir alle sind aus der inneren Anlage heraus nicht nur Menschen, sondern auch Mitmenschen.

Es gehört demnach zum Inventar eines normal veranlagten Menschen, dass er nicht nur seine eigenen Körper- und Denkfunktionen richtig besorgen kann, sondern dass er auch die Befähigung zeigt, die anderen Menschen zu verstehen, sich insbesondere ihren Gefühlszustand zu vergegenwärtigen und mit ihnen in richtig abgestuften Verkehr zu gelangen. Es darf ihm als Vollwertigen nicht die wichtige, wenn auch wenig diskutierte Leistung der Einfühlung versagt sein.

Diese Frage ist schon deswegen eine fundamentale, weil wir alle aus der Selbstkenntnis wissen, dass die Gefühlskomplexe und Gedankenkomplexe innig miteinander verbunden sind und geradezu in konstanten gesetzmässigen Beziehungen stehen. Um ein Bild zu gebrauchen: Die Gefühls- und Gemütszustände sind in gewissem Sinne die Weichenstellung für den Zug der Gedanken.

Es liegt demnach in unserer Organisation, dass wir eben nicht nur Gefühle, sondern auch Wünsche und Rechte der anderen Menschen vergegenwärtigen können. Es wird daraus ein natürlicher Regulator für unser eigenes Triebleben und für unser aktives Handeln.

Aus dem Gesagten geht zunächst hervor, dass die Richtung der Gedanken, aber auch die Gefühle, insbesondere die hochgespannten Gefühle, die Leidenschaften, sich in einzelnen Fällen von Mensch auf Mensch übertragen lassen.

Noch mehr gilt dies von der Wirkung vieler Menschen auf den einzelnen. Die Massenpsychologie hat ja ganz andere Gesetzmässigkeiten wie das Seelenleben des einzelnen. Die Fähigkeiten und Leistungen

mehrerer Menschen sind nicht etwa gleich der Summe der Leistungen der einzelnen (Nordau, Pelman, Sighele, Tarde u. a.), sondern die Wirkungen können sich gegenseitig hemmen und in falsche Richtung bringen.

Andererseits aber kann richtig gestimmte menschliche Wechselwirkung zu ungeahnter Leistung aufrufen und den einzelnen über sich selbst hinauswachsen lassen.

Die Handlungen der Masse, sagt Pelman, tragen den Charakter des Unbewussten und Reflexartigen.

Mit Einschränkung lässt sich dies bereits für die seelische Wechselwirkung zweier und weniger Menschen sagen.

Es ist ein simpler, aber zumeist treffender und objektiver Schlüssel der Menschenkenntnis, dass man die einzelnen Menschen beurteilt nach den Wirkungen, welche sie auf andere Menschen entfalten.

Wer weiss es nicht, wie eine krankhafte Konfliktnatur die Gefühle ganzer Gesellschaftsschichten zu stören und zu verschlechtern vermag!

Wer kennt nicht Nervöse, deren Miene, Stimme und Gebaren sich wie ein Alp auf die Umgebung legt!

Wer hat es nicht miterlebt, dass wir durch die Wirkung eines hochstrebenden und empfänglichen Menschen uns geistig angeregt fühlen zu neuer Gedankenfindung, zum Optimum unserer Gefühle!

Ausdrücklich muss also ausgesagt werden, dass keineswegs immer der bewusste diabolische böse Wille da sein muss, um Uebles anzu-richten. Die Erfahrung des Fachmannes wird es ohne Beweisführung bestätigen, dass es böse Geister gibt, die Gutes schaffen, aber auch solche, welche ohne bewussten bösen Willen zersetzend wirken.

Eigentlich ist dies für den richtig empfindenden Seelenarzt eine tägliche Wahrnehmung, ein wichtiger Faktor in seiner Behandlung.

Bei dieser Uebersicht über die Frage der menschlichen Gegenseitigkeit darf natürlich nicht übersehen werden die arteigene und vornehmste Leistung der Gedankenübermittlung, nämlich die Sprache.

Die Sprache überliefert nicht nur den Inhalt der Gedanken, sie enthält auch schon in sich eine Ordnung der Gedanken. Die Gedanken werden erst klar, wenn sie in der Sprache ihren Ausdruck gefunden haben.

Die flüchtige Gedankenbildung des bewussten und des unbewussten Denkens findet und erreicht erst die Dauer für das Individuum und für künftige Geschlechter, wenn sie sprachlichen Ausdruck gefunden hat.

In der Sprache liegt auch eine grossartige Vereinfachung des Denkvorganges, eine Oekonomie der Denkarbeit. Mit ihr wird nicht nur der Inhalt, sondern auch der Stil und der Rhythmus des Denkens übertragen.

Mit diesen kurzen Worten ist wohl dargetan die eminente Bedeutung der Sprache für das Fühlen, Denken und Handeln anderer Menschen.

Diese Gedankenmitteilung hat gerade in neuerer Zeit enorme Erweiterung erfahren durch die Technik des menschlichen Verkehrs.

Durch Schrift und Druck wird derzeit ein Grossteil der Menschheit in stetigen Rapport gebracht.

Die Franzosen haben mit Recht unterschieden die Wirkung der Masse und die Wirkung der öffentlichen Meinung (*la foule et le public*). Wenn auch letztere nach Zeit und Ort nicht geeignet ist, so vermag sie doch ganz intensive Massenwirkungen hervorzubringen.

Unser Streben muss sein, dass von diesen wichtigsten Funktionären der Presse das nötige Verantwortungsgefühl und ihre eigene grosse Bedeutung regsam empfunden werden.

Ist es ja auch bei den Wirkungen der Masse eine wichtige Tatsache, dass dem einzelnen das Verantwortungsgefühl abhanden kommt!

Bei den Massenwirkungen auf menschliche Geistesrichtungen wäre ja noch des Breiteren zu erörtern die Wirkung der Kinematographie, welche statistisch in kurzer Zeit hohe Bedeutung erfahren hat.

Auch hier erwachsen dem Psychologen Verpflichtungen, auf dass diese herrliche Erfindung nicht in grossem Stile bedenkliche Nebenwirkungen entfaltet. Ich verweise auf die Darlegungen von Professor Brunner.

Von diesen Gesichtspunkten aus möchte ich die Wirkungen einzelner Typen ganz kurz erörtern und überlasse vertrauensvoll die Ergänzung der Details der Erfahrung der Fachmänner.

Zunächst die Wirkung der in der Kindheit oder in der Pubertät moralisch Abgearteten. Ihnen fehlen im Vorhinein jene Gefühle, welche für das menschliche Zusammensein nötig sind oder erst durch das menschliche Zusammensein entstehen. Sie brauchen intellektuell nicht erheblich beeinträchtigt zu sein.

Seit Jugend zeigen sie verhängnisvolle Auslese für alle üblen Beispiele, die ihnen gewissermassen arteigen sind. Sie sind schon frühzeitig Konfliktsnaturen, welche in der Familie, in der Schule und im Leben zersetzend und zerstörend auf ihre Umgebung einwirken. In ihrem Liebesleben können sie oft als erotische Apachen bezeichnet werden. Einer von solchem Typus hat sich z. B. mit Stolz gerühmt, dass er sich vorwiegend an die kleinen Mädchen halte, weil ihm dadurch die Gefahr einer Nachkommenschaft erspart bleibe. Oft verschafft ihnen ihr gewandtes, völlig skrupelloses Wesen viel Erfolg bei den Frauen. Mit Recht findet sich oft in solchen Biographien das gerechte Entsetzen der Autoren, wie viele Lumpe durch einen solchen wieder neu in die Welt gesetzt werden. Sie imponieren eben durch ihre Sicherheit, keine Hemmung durch Bedenken, oft auch durch ihre körperliche Gewandtheit.

Lassen Sie sich von den Angehörigen erzählen, wieviel Kummer, wieviel Zersetzung ein einziger derartiger Abgearteter im ganzen Familienbestand hervorrufen kann!

Als geborene Gegner aller Ordnung haben sie oft das Bedürfnis, eigene Clubs und Banden zu gründen, für welche sich bald Gleichgeartete finden. Diesem Holze entstammen zum grossen Teil die Verbrecherbanden, die Apachen, auch die Zuhälter und Erpresser.

Einen eigenen Typus stellen die Königsmörder und Anarchisten dar. Viele von ihnen gehören zu den Haltlosen, zu jenen Typen, welche in ihrer Stimmungslage und in ihrer ganzen Persönlichkeit grossen Schwankungen unterworfen sind und daher für eine reguläre Tätigkeit, für ein konsequentes, folgerichtiges Lebensprogramm nur schwer zu brauchen sind.

Sie zeigen wenig Talent zum Glück, und das Leben, das sie einsetzen, hat für sie selbst relativ wenig Wert. Viele unter ihnen sind enorm suggestibel und von phrasentrunkener Schwärmerei. Die weit verbreitete Sucht, die Lust am Martyrium, bewegt sie oft, aus dem Hinterhalte jene Menschen niederzuschliessen, welche bei der positiven Arbeit sind und andere Lebensanschauungen vertreten. Einmütig wird ihre Eitelkeit hervorgehoben (Pelman), und oft ist es das Streben nach billigem, arbeitslosem Ruhm, welches sie treibt.

Eine sehr grosse Gruppe zersetzend wirkender Persönlichkeiten stellen die Psychopathen dar. Es gibt darunter Hochbegabte und Edelgesinnte; doch auch unter den Höchsttypen derselben machen sich viele durch Stimmungsschwankungen, durch Impulsivität, durch Irregularität ihrer geistigen Arbeit störend auf die Umgebung geltend. Oft resultiert der ärztliche Rat: „Wir können sie in ihren Leistungen bewundern, aber es ist nicht zu raten, sie zum stetigen Umgang zu wählen.“

In der Wissenschaft werden zumeist Kategorien unterschieden: die Indolenten, die Emotiven, die periodisch Schwankenden und Zirkulären, die Triebhaften, die Phantasten und Lügner, die Krankhaft-Unbeständigen, die Verschrobenen.

Wohl meist ist das Zusammenleben mit solchen Persönlichkeiten für jugendliche Gemüter mit bleibendem Nachteil verbunden.

Schon der krankhafte Rhythmus ihrer Tätigkeit stört den Normalen. Sie zeichnen sich fast alle durch jenen Mangel jenes Vorzugs aus, welchen wir als Anpassungsfähigkeit bezeichnen.

Besonders betroffen sind natürlich durch die üblen Wechselwirkungen die Ehegatten. Es ist eine ärztliche Erfahrung, dass die Männer nervös schwankender Frauen häufig am Herzmuskeltod sterben. Es darf dabei darauf aufmerksam gemacht werden, dass die erregbare

nervöse Konstitution, die Sentimentalität, die Hilfsbedürftigkeit es sind, welche nervöse Frauen vielfach mächtig auf männliche Gemüter wirken lassen, aber bald spürt der Mann die Einbusse in seiner Arbeit, den Verlust der regulären Arbeitsbereitschaft, die Ausfüllung der Lebenszeit durch unnötige, unvorhergesehene Konflikte.

Ich möchte dabei meiner Erfahrung Ausdruck geben, dass es ein grosses Verdienst der Heilsarmee und anderer Sekten ist, die Gefährlichkeit vieler Neuropathen abzuwehren und diese in ein gemeinnütziges, edles Geleise zu bringen, dass mitunter die Mystik und die imposanten Aufzüge auf diese Gemüter sich wirksamer erweisen als die Logik kühler Ueberlegung.

Besonders gibt die Religion Halt und Stütze, wo die Schwankungen der Konstitution in grossen Extremen das ganze Individuum verändern können.

In dieser ärztlichen Besprechung darf nicht fehlen die Schilderung einzelner gefährlicher Frauentypen. Dass es mitunter unter den Frauen gefährliche Typen gibt, haben Ihnen wohl die Gerichtsverhandlungen der letzten Jahre gezeigt.

Wir sahen schätzbare Männer herabsinken zu Meuchelmördern und — was sich angesichts der Vergnügungsmode und der Modevergnügungen tagtäglich ereignet — zu Betrügern, Defraudanten oder wenigstens zu Schwächlingen. Auch der männlich geartete Mann ist im allgemeinen wenig wehrhaft gegenüber der Frau.

Für die Glückssumme des einzelnen Mannes ist es ja mit entscheidend, wie er sich zu den Frauen stellt. Es muss aber ausdrücklich und dankbar anerkannt werden, dass die Einwirkung echt weiblicher Frauen den Mann hoch erheben kann in seinen Leistungen, in seiner Aufopferung, in seinem Charakter. Oft entscheidet die Frau über den ganzen geistigen Rassentypus des Mannes.

Es wäre verlockend, diese im Schöpfungsplan vorgebildete Gegenseitigkeit näher zu erörtern. Ich darf hier nur mit einem Resumé dienen:

Dass die Frau die erhebende Wirkung erzielt, wenn sie selbst in ihrem Wesen und in ihren Zielen edel geartet ist; wenn sie beim Manne bewirkt, dass in sein Fühlen und Denken nanmehr ein fixer Punkt, eine Konzentration der Gefühle kommt, so dass seine Willenskräfte ungestört in einer Richtung sich entfalten.

Keineswegs muss eine derartige Frau eine robuste Gesundheit haben. Wir wissen, dass unter den viel verleumdeten Hysterischen es edle Naturen gibt mit edler Willensrichtung. Doch es gibt auch Hysterische, welche für ihre Umgebung zum Verhängnis werden.

Schon die lebhaften Schwankungen ihrer ganzen Persönlichkeit können das Gefühlsleben und den Charakter des Mannes entwurzeln.

Es gibt darunter Typen, von denen ein hochintelligenter Arzt mir einmal den Ausspruch tat: „Solche ruinieren ganze Generationen.“

Es gibt unter den Hysterischen also sehr verschieden wirkende Typen. Jedenfalls sind nicht jene die gefährlichen, welche durch ihr körperliches Gepresstsein beunruhigen und das Mitgefühl herausfordern. Sie können trotz alledem sehr wacker sein im Lebenskampfe. Ja sie haben Tage und Zeiten, wo ihr scharfer Sinn mit den feinen Fühlfäden viel weiter dringt als der täglich ermüdete Mann.

Es gibt unter ihnen krankhaft wirksame Typen, welche durch Mimik, Stimme, Gebaren, auch durch Krämpfe sich sehr wirksam und auch zersetzend entfalten. Sie sind auffällig suggestibel und reißen ihre Umgebung oft in Gesinnungsschwankungen mit. Bekannt ist ihre Empfänglichkeit für geistige Epidemien.

Viele unter ihnen sind Märtyrerinnen, welche in ihrer Sucht nach Mitleid Anklage auf Anklage schmieden, ohne eigentlich selbst klar den Konflikt, das Böse zu wollen. Sie vermögen es, peinliche und feindliche Gefühle bei anderen hervorzurufen. Wie leicht fühlt sich der männliche Mann veranlasst, als Schützer und Rächer solcher angeblich gequälter Frauen aufzutreten! Auch davon erzählt der Gerichtssaal.

Noch einer Gefahr will ich in diesem Exposé gedenken, welche die Jugendlichen betrifft. Wir wissen in neuerer Zeit sehr wohl, dass durch die Störungen im Drüsenleben die Alterstypen in einer artfremden Weise abgeändert werden können.

Wir sehen Kinder mit vorzeitiger Geschlechtsreife und mit den Merkmalen der Pubertät, denen die geistige Voraussicht nicht entsprechen kann.

Es lassen sich leicht konstruieren die Gefahren, welche solche Anomalien bei anderen Kindern bewirken, aber auch die Gefahren, welchen solche Kinder passiv von aussen ausgesetzt sind.

Meine ärztliche Erfahrung hat mich auch darüber belehrt, dass sexueller Missbrauch seitens der Kinderfrauen und Erzieher relativ häufig vorkommen.

Dies ist um so leichter möglich, als die sogenannte moderne Frau sich um die Einzelheiten der Kinderpflege oft wenig kümmert.

Kein Zweifel, dass solche frühzeitige Eindrücke im Nervenleben haften und weiter wirken. Es ist aber auch bewiesen, dass vorzeitige Sexualität das ganze arteigene Drüsenleben abnorm gestaltet. Um nur einen Beleg zu geben: die verwahrlosten Mädchen geraten durchschnittlich früher in die Geschlechtsreife mit allen Folgen für den Organismus als die wohlgepflegten Kinder.

Auch nach anderer Seite müssen Gefahren ins Auge gefasst werden.

Es hat mir weiland Krafft-Ebing mitgeteilt, und ich kann es seither vielfach bestätigen, dass auch bei rüstigen und tüchtigen Männern in späterer Lebensphase sich zeitweilig, keineswegs stetig, der Trieb einstellt nach allzu jugendlichem Geschlechtsverkehr. Ich kenne eine Reihe solcher, welche wacker dagegen ankämpften und schliesslich siegreich darüber hinaus kamen. Es kann also besiegt werden.

Aber auch Kinder sind mir bekannt, welche, meist unbewusst, durch solche frühzeitige Verführung seelisch und körperlich in abnormes Geleise geraten sind.

Die Gerichtssäle kennen solche Unholde, durch welche die Grundlage zu späterer Verderbtheit gelegt wird, und doch ist die Zahl der Ertappten gewiss nur ein kleiner Teil.

Schon haben die Erziehungslehrer richtig erkannt, dass der innige Kontakt verschiedener Alterskategorien in den Schulen sehr abträglich wirkt. Wir müssen ärztlich auch ins Auge fassen jene Individuen, welche körperlich und seelisch artfremd entwickelt sind und auf Gleichalterige verderblich wirken können.

Am Schlusse will ich noch der wichtigen Tatsache Rechnung tragen, dass die Wirkungen, welche von der Umwelt einwirken, zum grossen Teil auch von der Artung des Betroffenen abhängen.

Der Richter, der Sicherheitsbeamte, der Psychiater haben Berufe, welche sie häufig den Schattenseiten des Lebens gegenüberbringen. Doch braucht es keines Beweises, dass sie den Gefahren vollauf widerstehen können; allerdings kennen sie einen Grossteil der Gefahren, der sie umgibt.

Bei den Jugendlichen und bei den Erwachsenen entscheidet wohl vielfach die persönliche Artung über die Auslese, über die Wirkung dieser Eindrücke.

Ein bekümmelter Vater hat einmal den Ausspruch getan: „Wie der Schwamm das Wasser, so saugt mein Sohn alle bösen Vorbilder an aus seiner Umgebung.“

Doch dabei darf es keine Berubigung geben, dass es eben nur auf die Auslese ankommt. Wissen wir doch, dass die Empfänglichkeit, die Suggestibilität eine allgemeine menschliche Eigenschaft ist, und dass besonders bei Jugendlichen die Eindrücke bewusst und unbewusst für das weitere Leben haften und für das weitere Leben entscheiden.



V.

## **Die operative Beeinflussung der Entwicklungsstörungen des Gehirns, besonders der Epilepsie.**

Von

Prof. Dr. G. Anton-Halle.

Die Beeinflussung der Entwicklungsstörungen ist ein therapeutischer Gedanke, welcher sich zum Teil aus den Erfahrungen der Experimente ableiten lässt.

Seit Dareste haben namhafte Forscher durch bestimmte Eingriffe gesetzmässige und typische Abweichungen von der Norm hervorgebracht

Es sei nur an die Experimente Roux's erinnert, welcher aus einem halben Froschei einen ganzen Embryo erzielen konnte.

Verhältnismässig wenig ist der Gedanke noch erörtert, wie weit beim fertigen Menschen in der Kindheit und in der Pubertät die Entwicklungsstörungen des Schädels und Gehirns durch ärztliche Eingriffe modifiziert und verbessert werden können.

Es mag hier als Beispiel erwähnt werden der Vorschlag von Turner: die Blutungen an der Gehirnoberfläche beim Geburtsakte durch Anbohrung des Schädels zu entleeren und auf diese Art der Epilepsie vorzubeugen.

Mehrfach haben die Orthopäden gezeigt, dass man Verbildungen beim Entstehen und nachher günstig beeinflussen kann. Bekannt ist es, dass vom Musculus sternocleidomastoideus einseitige Verbildung des Schädels und auch der knöchernen Gaumenplatte bewirkt wird und dass die Durchschneidung des verkürzten Muskels die normale Schädelentwicklung ermöglicht.

In neuerer Zeit haben die Orthodontisten die Verbildungen der Zähne, aber auch des Gesichtsskelettes und in einzelnen Fällen selbst die Schädelform richtig stellen gelehrt. Ich verweise auf das von Grünberg übersetzte Buch des amerikanischen Orthodontisten E. H. Angle.

Die Frage, ob es auch eine Orthopädie des Schädels und damit des Gehirns gibt, ist eigentlich von Anthropologen beantwortet, welche uns lehrten, dass bei einzelnen Völkerschaften es üblich ist, den Schädel

durch äussere Eingriffe nach Belieben zu gestalten, leider auch zu verbilden.

In neuerer Zeit hat die Erkenntnis von der Wirksamkeit der Drüsen erwiesen, dass von einzelnen, selbst kleinen Drüsen der Kalkhaushalt des Organismus und der Aufbau des Skeletts ganz beträchtlich abgeändert werden kann.

Durch die Störungen einzelner Drüsen, richtiger gesagt: des Tätigkeitsverbandes aller Drüsen kann der ganze Rassentypus abgeändert werden und die Grundlage zu dem, was wir die Konstitution nennen.

Es ist begreiflich, dass nunmehr durch Organfütterung durch einzelne Drüsen Versuche vielfach unternommen wurden, die ganze Entwicklung ärztlich zu beeinflussen. Ich verweise auf die in Oesterreich durch v. Wagner inaugurierten Versuche, durch Schilddrüsenfütterung die Folgen des Kretinismus zu bekämpfen.

Noch liegt aber eine grosse Reihe von Erkrankungen des Gehirns vor, in welche die Ursachenlehre noch nicht Licht gebracht hat, insbesondere sind es die verschiedenen Formen von Epilepsie, welche nach ärztlicher Behandlung schreien.

Unseren Vorschlägen liegen, ganz kurz skizziert, folgende Gedankengänge zugrunde:

Viele Entwicklungsstörungen lassen deutlich erkennen, dass dabei die Harmonie der arteilgen Entwicklung, das richtige Verhältnis der einzelnen Gewebsarten schwer geschädigt sind, dass insbesondere das Verhältnis von Hirn und Schädel vielfach gestört erscheint.

Die Anbildung des Nervengewebes unterliegt enormen Schwankungen, wie dies die Wägungen von Marchand u. A. deutlich erweisen.

Auch an Röntgenbildern können wir uns täglich überzeugen, wie weitgehend das Verhältnis von Hirnschädel und Gehirn ist, aber auch zwischen grosser Hirnhöhle und hinterer Schädelgrube das Verhältnis sich verschiebt.

Solange der Schädel offen ist und erweiterungsfähig bleibt, bleiben oft die schweren Folgen für den Betroffenen aus. Sogar die grossen Gehirngeschwülste brauchen keine Stauungspapille in solchen Zeiten hervorzubringen.

Anders bei der Pubertät, bei der Geschlechtsreife. In dieser Phase werden die Nähte des Schädels starr und weniger nachgiebig, währenddem das Gehirn in einzelnen Fällen noch weiter wächst oder durch Erweiterung der Hirnhöhlen ausgedehnt wird.

Auf Grund unserer operativen Erfahrungen können wir mit Bestimmtheit sagen, dass bei den verschiedensten Erkrankungen: bei Wasserkopf, bei Gehirngeschwulst, auch in vielen Fällen der sogenannten genuinen

Epilepsie die Gehirnbewegungen sistiert oder wenigstens nicht sichtbar werden. Andererseits ist es Erfahrung, dass die Entfernung von wenigen Kubikcentimetern Gehirnflüssigkeit genügt, um normale Gehirnbewegungen hervorzurufen, synchron dem Herzschlag und der Atmung.

Hier werden offenbar auch Zirkulationsstörungen gesetzt, welche an sich neue verderbliche Folgen bringen.

In der Tat lässt es sich leicht objektiv beweisen, dass innerhalb des Schädels die Spannung der Gewebsteile, der Gehirndruck, die Zirkulation allein durch Entwicklungsstörungen abnorm gestaltet werden kann.

Seit vielen Jahren habe ich mit von Bramann folgendes Verfahren geübt, welches wir als „Balkenstich“ bezeichnet haben.

Hinter der Kranznaht, 2 cm seitlich der Sagittalnaht, wird, etwa eine Mark weit, der Schädel aufgemeißelt. Durch einen kleinen Spalt in der Dura mater gelangt man mit einer Hohlkanüle unter Führung der Gehirnsichel auf den Balken des Gehirns. Dieser wird durchstossen, und es entleert sich mit grossem oder kleinem Drucke die Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln. Die Oeffnung wird etwas erweitert, und es ist eine sichere Erfahrung, dass sie bei stärkerem Drucke der Ventrikelwandungen durch Monate, auch durch Jahre offen bleiben kann.

Es sind dadurch zwei Höhlen miteinander verbunden und für die ganze Resorption des Liquors grosse Aufsaugungsflächen geschaffen; denn nunmehr kann der Liquor im ganzen Subduralraume und im Rückenmarke bis zu den Nervenscheiden sich ausbreiten. Auch kann der Gehirndruck reguliert werden, und die Kompression der Hemisphärenwandungen wird einigermassen vermieden.

Bei diesem Verfahren, welches ohne Narkose mit Lokalanästhesie vor sich gehen kann, können auch die Ventrikelwandungen sondiert werden, sodass leicht zu entscheiden ist, ob die Ventrikel weit oder eng, ob abnorme Resistenz vorhanden ist. Bei Epileptikern und Idioten ist auch dabei die Frage wichtig, und sie ist auch leicht zu entscheiden, ob die Dura mater an der Gehirnoberfläche frei oder angewachsen ist.

Dieses Verfahren wurde in den letzten Jahren von mir und Bramann nunmehr fast in 100 Fällen verschiedener Gehirnkrankheiten angewendet. Es war dies bei inneren und äusseren Tumoren, bei 17 Fällen von Hydrocephalus, bei Cysticerkosis, auch bei Turmschädel, in letzterer Zeit bei schweren Epileptikern.

Ueber die letzteren will ich heute kurz berichten:

In 2 Fällen von Pubertätsepilepsie wurden auch ohne Brombehandlung die Anfälle successive seltener (Fall 3 u. 4);

in einem Falle schwerer kindlicher Epilepsie hörten die Anfälle mit einem Schlage ein ganzes Jahr lang auf (Fall 7);

in 2 Fällen von täglicher Epilepsie mit Idiotie sind die Anfälle seit 7 und 5 Monaten ausgeblieben (1 u. 2);

in einem Falle von Jackson-Epilepsie mit Stauungspapille sind allmählich die Anfälle völlig ausgeblieben und die Stauungspapille beseitigt<sup>1)</sup>;

in einem anderen Falle von schwerer Epilepsie seit Kindheit blieben die Anfälle durch längere Zeit aus und sind heute merklich seltener.

Bemerken muss ich, dass die beiden idiotischen Epileptiker gleichzeitig befreit waren von der enormen epileptischen Unruhe und dass dieselben in psychischer Beziehung sich merklich gebessert zeigten.

In einem Falle (Fall 6) von Imbecillität mit Epilepsie seit Kindheit hörten die Anfälle nur durch einen Monat auf, um später in milderer Form wiederzukehren. In diesem Falle war Hydrocephalus internus und externus und Verwachsung der Dura mater bei der Operation nachzuweisen.

Die geschilderten Fälle waren meist hoffnungslose Fälle, bei welchen konventionell die ärztliche Resignation einzutreten pflegt.

Wenn auch mit der Operation kein Allheilmittel empfohlen wird, so genügen die vorliegenden Erfahrungen doch, die Aufforderung zu begründen, den Balkenstich öfter zu versuchen, sintemal auch günstige Nebeneffekte auftreten, z. B. Aufhören der Kopfschmerzen und des Schwindels.

Alle Fälle wurden vergeblich vorher einer Bromtherapie unterzogen, auch hat die Operation vielfach die Erkenntnis des ganzen Gehirnzustandes, also die Diagnose beträchtlich gefördert.

Dies nach 5 jähriger Erfahrung ein therapeutischer Vorschlag, den ich vollauf verantworten kann.

Bei mehreren Fällen konnte ich den grossen Wert demonstrieren, den die Aufnahme kompletter Röntgenbilder des Hirnschädels für die Entwicklungsstörungen des Gehirns biete, welche uns in der Tat gestatte, viel weiter zu blicken, als die gangbare Untersuchung ermöglicht.

Den Hergang und die Erfolge sowie Misserfolge will ich in den folgenden 7 Krankenskizzen zum Schlusse illustrieren:

1. Martha G., 5 $\frac{1}{2}$  Jahre alt. Die Kleine entstammt von einer 43jährigen Mutter, welche damals das erste Mal geboren hat. Die Geburt erfolgte mit der Zange. Mit 1 $\frac{1}{3}$  Jahren hat sie laufen gelernt; Sprache ist bisher nicht eingetreten. Seit 1 $\frac{1}{2}$  Jahren begann Zusammenzucken, das sich später zu dauernden Krampfanfällen mit Bewusstseinsverlust steigerte. Die Anfälle wiederholten sich mehrmals täglich, mitunter blieben sie eine Woche lang aus.

1) Anton und Bramann, Behandlung der Gehirnkrankheiten mit Balkenstich. 1913. Karger.

Vom Befund sei Folgendes erwähnt: Es besteht Strabismus divergens. Die Bewegungen sind meist eintönig: Trommelnde Bewegungen mit den Fingern, auch das typische Wiegen des Rumpfes. Ein Sprachverständnis ist nicht ersichtlich; sie stösst meist nur unartikulierte Laute aus. Am Tage besteht stetige motorische Unruhe, sie springt im Bette hoch, streckt die Beine hoch empor. Auch in der Nacht durch Grunzen so störend, dass sie separiert gelegt werden muss. Zum Spielen ist sie nicht zu bringen, leckt und lutscht an ihrer Puppe. Aufmerksamkeit ist nicht zu erzielen. Pat. ist unrein. Sie schwankt zwischen Apathie und motorischer Erregung ohne geistige Interessen, ohne Schamgefühl, auch ohne Verständnis für Mimik, Gestik, Sprache der Umgebung.

Am 20. 1. 13 wurde der Balkenstich vorgenommen, die Dura dabei verdickt gefunden. Trotzdem etwas Hydrocephalus externus vorhanden war, konnte nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation konstatiert werden. Beim Durchstossen des Balkens wurde durch die Sonde etwa 5 ccm klarer Flüssigkeit entleert, woraufhin die Gehirnpulsation deutlich wurde. Die Sondierung der Ventrikelwand ergab Erweiterung der Seitenventrikel.

Nach der Operation wurden die Anfälle erheblich seltener, insbesondere war sofort auffällig das Nachlassen der epileptischen Unruhe und der Jaktation.

Die Untersuchung im Juni 1913 ergab monatelanges Ausbleiben der Anfälle, ruhiges Gebaren: das Kind spielte ausdauernd, und es begann die Entwicklung der Sprache, so dass sie vieles von den gangbaren Worten verstehen lernte und auch einzelne Worte nachsprach. Auf dies hin wurde sie in eine Erziehungsanstalt gebracht.

2. Ruth S., 4 Jahre alt. Pat. soll sich bis zum zweiten Jahre gut entwickelt haben, dann trat häufig blitzartiges Zusammenzucken auf; diese Zuckungen steigerten sich zu Krämpfen, die minutenlang dauerten und mit Bewusstseinsverlust einhergingen. Häufig dabei Aufschreien und Schaum vor dem Munde. In dem Jahre vor der Behandlung vermehrte sich die Zahl der Anfälle bis zu 6 an einem Tage. Gleichzeitig trat geistiger Stillstand und Rückgang ein. Am Ende des zweiten Lebensjahres soll das Kind aus einem hohen Kinderstuhl gefallen sein. Auch ausserhalb der Anfälle trat choreaartiges Grimassieren und Zukneifen der Augenlider auf.

Die Untersuchung ergab summarisch Folgendes: Es besteht enorme Bewegungsunruhe und unaufhörliche Lageveränderung. Aufmerksamkeit auf akustische Reize sehr gering, doch ist sicher, dass Pat. hört. Es ist nicht zu eruieren, ob sie die Sprache versteht. Auf vorgezeigte Dinge ist eine kurze Aufmerksamkeit zu erzielen, aber auch Spielzeug findet nicht Beachtung. Oefter springt sie aus dem Bette, trippelt planlos umher; ihre Bewegungen sind auffällig bizarr. Sie hat meist unartikulierte Töne und einen Sprachrest von wenigen Worten. Während des Schlafes zusammengekauert, immer nach rechts gedreht. Schamgefühl ist nicht vorhanden. Die Krämpfe kehren mehrmals des Tages wieder: es werden dabei die Gliedmassen an den Leib gezogen, dann folgt klonisches Zucken, Knirschen der Zähne. Die Anfälle dauern verschieden lange.

Am 17. 12. 1912 wurde der Balkenstich vorgenommen. Der Schädel war dick, elfenbeinartig, mit wenig Diploe; die Dura mater fest mit dem Schädel verwachsen und schwer zu lösen. Dura mater stark verdickt. Nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation wahrnehmbar. Nach Durchstechung des Balkens entleerte sich durch und neben der Sonde etwas blutig gefärbter Liquor. Danach traten deutliche Hirnpulsationen auf.

Eine Woche nach der Operation traten noch Anfälle auf, welche diesmal jedoch durch Brom günstig zu beeinflussen waren.

Mehrere Wochen nach der Operation sind die Krampfanfälle nach Mitteilung des intelligenten Vaters völlig verschwunden. Das Zusammenzucken trat nach mehreren Wochen wieder auf, um jedoch (nach Ueberprüfung im September 1913) wieder fast völlig zu verschwinden. Nach letzter Ueberprüfung hat die epileptische Unruhe aufgehört. Das Kind zeigt Interesse und anhaltende Aufmerksamkeit; es spielt durch längere Zeit und scheint auch zusammenhängende Sätze zu verstehen. Der Schlaf hat sich merklich gebessert. Das Kind verhält sich der Situation entsprechend, ist auch viel reinlicher geworden.

Angesichts des günstigen Erfolges erscheint eine Wiederholung der Operation nicht mehr indiziert.

3. Anna K., 18 Jahre alt. Aus der Vorgeschichte sei erwähnt, dass sie in der Kindeszeit sich normal entwickelte. Die Menstruation trat mit dem 12. Jahre auf. Etwa um diese Zeit traten Anfälle von Uebelsein und Kambewegungen auf. Diese Zustände verschlimmerten sich rasch, und es wurden typische schwere Krampfanfälle mit Bewusstseinsverlust daraus. Die Anfälle pausierten nur selten, höchstens eine Woche.

Bei der Aufnahme auf die Klinik traten mitunter täglich mehrere Anfälle trotz stetiger Brombehandlung auf. Die Anfälle hinterliessen Zungenbiss, Enuresis, bisweilen auch Eiweiss im Harn.

Die Kranke ist meist apathisch, doch empfindlich und erregbar. Sie ist nur zu leichter häuslicher Arbeit befähigt. Sie selbst nennt sich vergesslich, doch ist sie imstande, Lebenslauf und Entwicklung der Krankheit schriftlich gut zu schildern. Am Röntgenbilde ist starke Vaskularisation des Knochens und sehr ungleichmässige Verknöcherung (Kalkneubildung) zu konstatieren.

Am 25. 6. 13 erfolgte der Balkenstich (Prof. Stieda). Dabei war zu sehen, dass die Dura deutlich verdickt war. Zwischen Hirn und Dura mässige Mengen von klarer Flüssigkeit. Hirnpulsation war bei Spaltung der Dura nicht wahrzunehmen. Nach Durchstechen des Balkens entleerte sich unter gesteigertem Drucke etwa 15 ccm klarer Flüssigkeit. Nachher ging die Gehirnpulsation deutlich vor sich.

In den folgenden Wochen repetierten sich die Krampfanfälle, wenn auch merklich seltener. Die Stimmung war freier und die zeitweisen Kopfschmerzen sistierten. Die Beobachtung dauerte bis 17. 7. 13. Seither melden ihre Berichte, dass die Anfälle lange Zeit (5 bis 8 Wochen) ausblieben, und dass ihr Befinden besser, für die Arbeit tauglicher geworden sei.

4. Martha H., 15 Jahre alt. Pat. soll sich als Kind gut entwickelt haben und war ein aufgewecktes Kind. Einmal hat sie eine Kopfverletzung erlitten (Schlag) und wurde mit kaltem Wasser übergossen. Im Jahre 1912 traten die Menses auf, dabei heftige epileptische Krämpfe, 22mal repetiert! Sie war 5 Tage geistesabwesend. Seither repetieren sich häufig die Krämpfe, welche als sehr heftige geschildert wurden.

Auch auf der Nervenlinik wurden Anfälle beobachtet, die fast täglich sich repetierten und auch von langdauerndem Dämmerzustand gefolgt wurden. Die Brombehandlung erwies sich als erfolglos.

Am 3. 3. 13 wurde der Balkenstich vorgenommen (Prof. Stieda): dabei erwies sich desgleichen die Dura mater etwas verdickt, das Gehirn presste ziemlich fest gegen dieselbe. Nach Spaltung der Dura keine Hirnpulsation sichtbar. Nach Durchstechung des Balkens entleerte sich ein blutig gefärbter Liquor, mehrfach neben der Sonde. Nachher deutliche Hirnpulsation sichtbar.

Nach der Operation hörten die Anfälle nur bis zum 26. März, also drei Wochen, auf. Nachher zeigten sich die Anfälle wieder, wenn auch in milderer Form. Die Anfälle wurden dann (auch ein Dämmerzustand) durch ca. vier Wochen beobachtet. Dann wurde sie gegen ärztlichen Rat entlassen, aber in Evidenz gehalten.

Ein Bericht des Vaters teilt mit, dass die Anfälle viel seltener geworden sind und im Vergleich zu früher „sehr gelinde“ sind.

5. Konstantin L., 10 Jahre alt, Kaufmannssohn aus Petersburg. Verwandte des Vaters und der Mutter sind psychotisch. Die Geburt ging leicht von statten, doch war bei dem Kinde der Kopf nach hinten gebeugt. Die Entwicklung war frühzeitig gestört. Noch im 7. Lebensjahre konnte er schlecht gehen; auch das Sprechen begann erst im 7. Lebensjahre mit einigen Worten. Nach Aussage des Arztes hat er an Rachitis gelitten. Er war immer still, zurückgezogen und schwächlich. Seit dem 4. Lebensjahre soll er onanieren. Derzeit imitiert er gut die Worte und versteht primitive Ansprache. Der sorgsame Schulunterricht hatte nur wenig Erfolg. Er erfasst sehr langsam nur Primitives, Lesen und Rechnen wurde nur in primitivem Masse erlernt.

Von dem Befunde auf der Klinik sei Folgendes vorgebracht: er ist in der zweiten Dentition. Seine Haltung ist etwas vorgebeugt, der Gang ungeschickt; er ist seinem Alter entsprechend gross und wohlgeformt. Das Röntgenbild zeigt, dass die Grosshirnschädelknochen auffällig dünn sind und leichte Andeutung von lakunärem Schädel vorhanden ist; die hintere Schädelgrube ist sehr klein, der Hypophysensattel dagegen normal gross. Die Scheitelgegend ist abgeflacht ohne Parietalhöcker. Der Kopfumfang 54 cm. Die Schilddrüse ist etwas vergrössert. In psychischer Beziehung ist zu bemerken, dass er Interesse für die Vorgänge der Umgebung zeigt, die dargereichten Gegenstände auf ihren Gebrauchszweck erkennt. Seine Benennungen sind oft falsch, z. B. benennt er den Kuchen als Fleisch, die Zange als Schere. Er reagiert auf freundliche Mimik und zeigt überhaupt mimisches Verständnis. Auch ausgeprägte Antipathien und Sympathien. Den Eltern ist er attached. Nach Bericht spielt er viel mit Tieren, ist mitunter plötzlich grausam gegen dieselben.

Besonders bemerkenswert ist, dass er plötzlich ohne Vorhergeschehnis erregt wird und sich ticartig in die Hände beisst, ein Zustand, der nach einigen Minuten plötzlich abklingt. Klonische Krämpfe sind nicht vorhanden.

Am 17. 9. 13 wurde der Balkenstich vorgenommen (Prof. Stieda): der Schädel war dünn, die Diploe aber blutreich. Nach Eröffnung der Dura sinkt das Gehirn merklich zurück, aber im Anfang noch ohne Pulsation. Die Venen der Pia sind angeschwollen; trotz aller Vorsicht kommt es zur Blutung. In einer Tiefe von ca. 4 bis 5 cm wurde hierauf der Balken durchstossen: es kam Liquor mit Blut gemischt zum Vorschein; darauf wurde die Hirnpulsation deutlich. Die Blutung steht bald.

In der Nachbehandlung war eine Temperatursteigerung von  $38^{\circ}$  C mit nachfolgendem Durchfall zu verzeichnen. Pat. war nach der Operation auffällig still und bewegungsarm.

Nach Abheilung der Wunde auffällige Aenderung im psychischen Verhalten: das Einnässen hörte successiv auf, er geberdete sich auffällig ruhiger, die Wutanfälle und das Beissen auf Arm und Handgelenke haben ebenfalls aufgehört. Er beschäftigt sich ausdauernd mit seinen Spielsachen und harrt auch aus beim Unterricht.

Nach einer vorgenommenen Prüfung wurde er als tauglich für eine Erziehungsanstalt aufgenommen.

6. Martha A., 15 Jahre alt. Stammt angeblich aus gesunder Familie. Die Anfangsentwicklung war normal. Im 10. Monat trat heftige Kopfrosee auf. Nachher blieb das Kind sichtlich geistig verändert. Trotzdem lernte sie mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren Laufen, mit 2 Jahren begann sie zu sprechen. Die Sprache ist aber auch derzeit noch mangelhaft artikuliert. Mit 6 Jahren begann sie Schulbesuch, doch wurde dieser schon gestört durch Krampfanfälle, die mit dem vierten Jahre zum ersten Male sich zeigten und an Häufigkeit und Stärke zunahmen trotz aller Brombehandlung. Nach dem 14. Jahre trat einmal die Menstruation auf. Die Anfälle treten meist des Nachts auf und sind öfter von Zungenbissen gefolgt. In den letzten Jahren wurde sie vergesslich und sehr erregbar.

Vom Aufnahmebefund sei mitgeteilt, dass an den Zähnen und Gelenken die Spuren der Rachitis deutlich sind. Der rechte Mundwinkel ist paretisch. Am Röntgenbilde ist zu ersehen auffällige Dünne des Grosshirnschädels. Ihre Körperhaltung ist etwas ungeschickt, die Bewegungen vergrößert. Im psychischen Verhalten kindlich, läppisch, ist jedem Fremden attachiert. In der Stimmung euphorisch. Die Schulkenntnisse sind vorhanden, aber mangelhaft. Sie beurteilt ihre Lage unzureichend. Das Rechnen erfolgt unter sichtlicher Anstrengung und nach Art der Kinder mit choreatischen Mitbewegungen. Die Aufmerksamkeit ist sehr flüchtig, sie erfasst nur einfachere Sätze sinngemäss. Häufig traten Schwindelgefühle auf, auch klagt sie öfter über Kopfschmerzen.

Am 26. 6. 13 wurde der Balkenstich vorgenommen (Prof. Stieda): es zeigte sich dabei die Dura mater angewachsen, auch an der Gehirnoberfläche, die Arachnoidea war ödematös. Bei Durchstossung des Balkens floss aus der Tiefe etwa 5 ccm blutig gefärbten Liquors ab. Beim Erweitern



des Duraspaltes scheinen auch Venen eingerissen zu sein. Die Flüssigkeit kam nicht durch die Sonde, sondern neben der Sonde hervor. Die verwachsene Dura wurde genäht.

Nach der Operation blieben die Anfälle durch einige Zeit aus, jedoch kehrten dieselben nach ca. 13 Tagen wieder.

Die seitherige Evidenzhaltung ergab Krämpfe seltener, aber doch stetig wiederkehrend.

7. Käthe W., 11 Jahre alt. Das Kind ist mittels Zange nach sehr langer Geburtsdauer entbunden. Anfangs entwickelte es sich gut. Im zweiten Lebensjahre stellten sich aber Krämpfe ein, nachdem sich vorher schon Andeutungen gezeigt hatten. Es konnte daher nur häuslicher Unterricht erteilt werden. 1912 trat eine Steigerung der Anfälle auf, denen Dämmerzustände mit Benommenheit folgten. In der letzten Zeit liess sie alles unter sich, verstand keine Frage und befolgte keine Aufforderung. Trotz sorgsamster Behandlung mittels Medikationen, Pflege und Diät war keine Besserung zu erzielen. Vielmehr häuften sich die Anfälle dermassen, dass zweimal Status epilepticus beobachtet wurde.

Das Röntgenbild ergab eine auffällige Verdünnung des ganzen Schädels, wobei nahe der Mittellinie stark erweiterte Venen nachgewiesen werden konnten. In einer anfallsfreieren Zeit wurde sie, da die schwere Benommenheit nicht wich, der chirurgischen Klinik (v. Bramann) zugeführt, wo der Balkenstich vorgenommen wurde.

Nach Eröffnung des Schädels zeigte sich die Dura stark gespannt. Schon unter ihr hatte sich Liquor angesammelt. Nach Einführung der Kanüle floss unter erheblichem Drucke im Bogen (auch neben der Sonde) Flüssigkeit heraus. Bei der Freilegung der Gehirnoberfläche waren keine Hirnbewegungen sichtbar. Nach Abfluss des Liquors kehrten die Hirnbewegungen in voller normaler Deutlichkeit wieder. Die Ventrikel konnten mittels der tastenden Sonde bei der Operation als erweitert nachgewiesen werden.

Seitdem wurde die Pat. luzider. Die Anfälle sistierten. Es folgte eine relativ rasche Klärung und Ordnung. Vierzehn Tage nach der Operation schrieb der Vater: „Sie ist andauernd klar, interessiert sich für alles, zeigt ein gutes Gedächtnis für ihre Erlebnisse, die Stumpfheit hat aufgehört; die Kleine ist lebhaft, spielt Klavier.“ Seither sind 6 Monate vergangen, ohne dass ein Krampfanfall sich zeigte.

Seit Februar 1913 wurde durch die Evidenzhaltung wieder das Auftreten von Anfällen, wenn auch seltenen Anfällen, konstatiert.

In solchen Fällen kommt nach den günstigen Erfahrungen der ersten Operation derzeit eine zweite Operation in Betracht, welche uns, wie auch bei anderen Fällen, günstige Resultate brachte.

VI.

Aus dem Laboratorium Sir Victor Horsleys für experimentelle  
Neurologie im University College in London.

**Zur Technik der experimentellen Untersuchungen  
am Gehirn, insbesondere am Sehhügel<sup>1)</sup>.**

Von

**Professor B. Pfeifer,**

Direktor der Landesheilanstalt Nietleben bei Halle a. S.

(Mit 2 Textfiguren.)

Ein Beitrag zu einer Festschrift für Eduard Hitzig kann zweifellos kein geeigneteres Gebiet betreffen als das der experimentellen Hirnforschung.

Ist es doch Hitzig gewesen, der im Jahre 1870 in einer in Gemeinschaft mit Fritsch veröffentlichten Arbeit „Ueber die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ die heute gültige Lehre von der Funktion der Grosshirnrinde begründete. Der Nachweis, dass das zentrale Nervensystem und insbesondere die Grosshirnrinde im Gegensatz zu der bis dahin herrschenden allgemeinen Anschauung in Bezug auf eine so wesentliche allgemeine Eigenschaft wie die Erregbarkeit keinen Unterschied gegenüber dem Verhalten der peripheren Nerven zeigt, war an und für sich schon von höchster Bedeutung. Dazu kam aber ausserdem noch der hohe Wert, der der Entdeckung der elektrischen Reizung als Mittel zur Erforschung der Funktion der Hirnrinde zukommt. Mit Hilfe dieser Methode gelang es vor allem, die elektrisch erregbaren und die elektrisch unerregbaren Anteile der Hirnrinde von einander abzugrenzen und weiterhin im Gebiet der motorisch erregbaren Rinde die feinere Lokalisation der einzelnen Bewegungsformen der verschiedenen Körperregionen zu ermitteln. Hitzig selbst hat bereits in der erwähnten Arbeit eine grosse Fülle von Tatsachen über die durch elektrische Reizung festgestellte cerebrale Innervation der Bewegung beigebracht,

<sup>1)</sup> Nach einem auf der XVIII. Versammlung der Vereinigung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle gehaltenen Vortrag.

so dass damit eine vollkommen gesicherte Grundlage geschaffen war. Der weitere Ausbau und die Fortentwicklung der Lehre blieb aber seine eigentliche Lebensarbeit auf wissenschaftlichem Gebiete. In den Jahren 1901—1903, also mehr als 30 Jahre nach der Publikation „Ueber die elektrische Erregbarkeit der Grosshirns“ veröffentlichte Hitzig eine Reihe von Arbeiten unter dem Titel „Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn“. In dem Vorwort zu diesen Arbeiten bemerkt er, dass diese Untersuchungen nach Vollendung der Reorganisation der Landesheilanstalt Nietleben im Jahre 1883 begonnen wurden, dass sie dann eine erste Unterbrechung durch die Gründung der provisorischen Klinik in Halle im Jahre 1885 und eine weitere durch die mit der Gründung und Organisation der definitiven Klinik verbundenen Arbeiten und Aufgaben erfuhren. Die erwähnten Arbeiten Hitzigs erstrecken sich also auch über den Zeitraum, dessen 25 jährige Wiederkehr den Anlass zu der Herausgabe dieser Festschrift bildet.

Für unser Thema ist nun von besonderem Interesse, welchen Standpunkt Hitzig in diesen Arbeiten bezüglich der Technik der experimentellen Hirnuntersuchungen einnimmt.

Was zunächst die elektrische Untersuchung angeht, so legt Hitzig besonderen Wert darauf, diejenigen Stellen ausfindig zu machen, deren Reizung bei der geringsten, überhaupt wirksamen Stromstärke einen Reizeffekt ergibt. Die Reizeffekte selbst seien besonders daraufhin zu erforschen, ob, unter welchen Bedingungen und in welcher Art sie isoliert oder zu gemeinschaftlichen Muskelaktionen kombiniert auftreten. Isolierte Reizerscheinungen kommen nach Hitzig nur bei Anwendung der Reizung mit einzelnen Schlägen des galvanischen Stromes bzw. mit kurzdauernden Induktionsschlägen zustande, während kombinierte Muskelaktionen leichter und vollkommener mit Hilfe von Induktionsströmen von längerer Dauer zu erzielen seien. Die letztere Bewegungsform sei nicht der Effekt der Reizung des eigentlichen Fokus, d. h. der zentralsten und kleinsten Stelle, die überhaupt auf einen Reiz reagiert, sondern beruhe auf einem Uebergang des Reizes auf die Nachbarschaft und auf Summationswirkung. Jede strenge Untersuchung der Hirnrinde müsse sich daher beider Reizmethoden bedienen, der einen zur Aufsuchung der Foci, der anderen zwecks Feststellung der von diesen aus zu erzielenden Bewegungskombinationen. Durch alleinige Anwendung von faradischen Strömen von grosser Intensität und langer Dauer könne das Vorhandensein eines motorischen Innervationszentrums an einer zirkumskripten Stelle der Hirnrinde niemals bewiesen werden. Auf Nichtbeachtung dieser Kautelen von seiten Munks führt Hitzig die zwischen ihm selbst und Munk bestehende Differenz der Untersuchungs-

resultate bezüglich der elektrischen Erregbarkeit der Stirnhirnrinde zurück.

Ueber die auf Zerstörung bzw. Entfernung von Hirnteilen hinzielenden Operationsmethoden sagt Hitzig, dass deren verschiedenartige Anwendungsweise hauptsächlich bestimmend gewesen sei für die grundsätzlich verschiedenen Anschauungen über die Funktion der Hirnrinde. Er selbst sei durch den Umstand, dass ganz bestimmte motorische Reizerscheinungen mit Hilfe des elektrischen Stroms von zirkumskripten Rindenpartien ausgelöst werden können, mit Notwendigkeit dazu gedrängt worden, auch entsprechende Ausfallserscheinungen anzustreben und daher möglichst kleine, den Reizstellen entsprechende Exstirpationen von Rindenteilen vorzunehmen.

Den entgegengesetzten Weg hat Goltz eingeschlagen, indem er möglichst grosse Teile des Gehirns entfernte. Wenn Hitzig auch einerseits den Wert der Ausschaltung grosser Hirnteile für das Studium gewisser Fragen der Hirnphysiologie anerkannte, so bestritt er doch andererseits deren Bedeutung für die Untersuchung der Lokalisation der Hirnrindenfunktion. Das grobe Verfahren von Goltz, welcher mittels einer Druckpumpe die zwischen zwei Trepanlöchern befindliche Hirnmasse herauspülte, lasse nicht einmal die Möglichkeit zu, den Eingriff auf den Vorder- oder Hinterlappen des Gehirns zu beschränken. Ausserdem finde eine weit in die Tiefe greifende Zerstörung statt und es komme zu Hirndruckerscheinungen. Die Annahme von Goltz, dass er keinen Unterschied zwischen den Folgeerscheinungen einer Zerstörung des vorderen und des hinteren Hirnteils habe feststellen können, sei demnach die notwendige Konsequenz der Art der von ihm vorgenommenen Operationen.

Hitzig gibt dann weiterhin noch eine Reihe von allgemeinen Regeln, die bei der Vornahme von experimentellen Untersuchungen am Gehirn zu befolgen seien. Vor allem sei es erforderlich, dass die einzelnen Versuche in jeder Versuchsreihe gleichwertig seien, und dass sie so beschrieben werden, dass ein Vergleich mit fremden Versuchen durchführbar sei. Die Lokalität müsse sowohl was die angegriffenen Windungen, als die Tiefe des Eingriffs als auch etwaige sekundäre Läsionen angehe, genau beschrieben werden. Auch müssten die einzelnen Versuche von dem gleichen Experimentator unter gleichen Versuchsbedingungen so oft wiederholt werden, bis ein zweifelloses und konstantes Resultat erzielt sei.

Bei den experimentellen Hirnforschungen Hitzig's handelte es sich ~~an~~ ausschliesslich um elektrische Reizungen an der Hirnrinde bzw. ~~am~~ Exstirpation von Hirnrindenteilen. Reizungen und Läsionen am

Zwischenhirn und Mittelhirn sind von Hitzig nicht vorgenommen worden. Nur einmal erwähnt er, dass es ihm gelungen sei, durch Reizung mit einem Lanzenrheophor bei Einstechen in die Hirnsubstanz kombinierte Muskelbewegungen verschiedener Art nachzuweisen. Anfangs war er geneigt, die letzterwähnten Reizeffekte auf die grossen Ganglien zu beziehen. Später hielt er es aber doch für wahrscheinlich, dass nur eine Reizung von nahe bei einander verlaufenden Fasern der inneren Kapsel stattgefunden habe.

Experimentelle Untersuchungen an den basalen Hirnganglien und insbesondere am Thalamus opticus wurden zuerst von Luys, Schiff, Burdach und Magendie vorgenommen. Bei dem von diesen Forschern in Anwendung gezogenen Verfahren handelte es sich aber um sehr grobe mit erheblichen Verletzungen der Nachbarschaft verbundene Eingriffe.

Wirklich auf den Sehhügel beschränkte Läsionen wurden zuerst von Nothnagel ausgeführt und zwar mittels Injektion von Chromsäure mit Hilfe einer Pravaz'schen Spritze, wodurch das betroffene Gewebe gereizt und zugleich zerstört wurde. Der gleichen Methode bediente sich Fournié, jedoch unter Verwendung von Chlorzink anstatt der Chromsäure. Dieser Methode haftete jedoch auch der Nachteil an, dass die Läsion infolge Eindringens der Flüssigkeit in die Umgebung nicht auf den Sehhügel beschränkt blieb. Das erkannte auch Nothnagel bald selbst. Er wandte sich deshalb Versuchen zu, die den Zweck hatten, den Sehhügel auf mechanischem Wege zu zerstören. Hierzu benutzte er einen Troikart von der Dicke einer starken Stopfnadel, der nach Eröffnung des Schädels von der Seite her durch einen Teil der Hemisphäre und durch das Ammonshorn in den Thalamus opticus eingeführt wurde. Aus dem freien Ende des Troikarts ragten zwei feine 4 bis 5 mm lange Federn hervor, die beim Einführen des Instrumentes geschlossen waren und dann so geöffnet werden konnten, dass sie wie die Arme einer Pinzette von einander abstanden. Durch rotierende Bewegungen wurde nun mittels dieser Federn die Läsion im Sehhügel erzeugt und darauf nach Schliessung der Branchen das Instrument wieder herausgezogen. Bei der Obduktion fanden sich umgrenzte Blutherde im Thalamus. Nothnagel selbst hielt es für einen Nachteil, dass diese Blutherde gegenüber den mit Chromsäure erzeugten schon nach einigen Wochen verschwunden waren. Auch betonte er, dass man es natürlich nicht in der Hand habe, den Umfang bzw. die Lage der Läsionen genauer zu bestimmen, dass man vielmehr dabei sehr dem Zufall überlassen sei.

Dieser letztere Umstand bestimmte Ziehen bei seinen im Jahre 1890 veröffentlichten experimentellen Untersuchungen am Sehhügel wieder

zu dem eingreifenden Verfahren, die Konvexität der Grosshirnhemisphären abzutragen und die grossen Ganglien nach Eröffnung des III. Ventrikels freizulegen. Obwohl er sich nicht verhehlte, dass die basalen Hirnganglien dadurch unter Bedingungen versetzt werden, die von den normalen ganz erheblich abweichen, wählte er diese Versuchsordnung mit Rücksicht darauf, dass nur auf diese Weise eine isolierte Reizung unter Kontrolle des Auges möglich sei. Den freigelegten Thalamus reizte Ziehen mittels Berührung, Einstich, schwachem faradischem Strom und Schnitt.

Auch eine Reihe von anderen Untersuchern wie Ferrier, Bechterew, Mislawski, Ott und andere sind bei ihren Experimenten in ähnlicher Weise vorgegangen.

Ganz besonders zahlreiche und eingehende Untersuchungen wurden am Thalamus opticus von Probst ausgeführt, deren Resultate in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt sind. Den Grund für die weit auseinanderweichenden und vielfach sich direkt widersprechenden physiologischen Ergebnisse der früheren experimentellen Untersuchungen am Thalamus opticus führt Probst auf eine Reihe von Fehlerquellen zurück: es sei keine einheitliche Methode bei den Experimenten angewandt worden, bei den verhältnismässig groben Eingriffen sei die Nachbarschaft des Sehhügels stark in Mitleidenschaft gezogen worden, und vor allem habe eine einwandfreie Kontrolle der gesetzten Verletzung durch genaue anatomische Untersuchungen der Gehirne an Serienschnitten gefehlt. Es seien also häufig Zerstörungen der Umgebung des Thalamus nicht berücksichtigt, und die physiologischen Folgen dieser Zerstörungen seien ohne genügende anatomisch-histologische Nachuntersuchung dem Sehhügel zugeschrieben worden. Vor allem stellt Probst es wiederholt als eine unerlässliche Forderung auf, dass eine gründliche Untersuchung der Gehirne an lückenlosen Serienschnitten zur exakten Feststellung des Sitzes und der Grösse der Läsion sowie der davon ausgegangenen Degeneration stattfinde, da nur unter dieser Bedingung ein zutreffendes Urteil über die funktionelle Bedeutung der zerstörten Sehhügelgebiete möglich ist. Die genaue anatomische Untersuchung müsse die Grundlage bilden zur Vergleichung der manigfachen von den verschiedenen Untersuchern dem Thalamus zugeschriebenen Funktionen.

Bezüglich der Frage, ob totale Zerstörungen des Sehhügels anzustreben seien, oder ob es ratsamer sei, zirkumskripte Läsionen innerhalb des Thalamus opticus zu setzen, steht Probst auf dem Standpunkt, dass es besser sei, sich mit umschriebenen Läsionen zu begnügen, wenn diese auch nur einen gewissen Teil der Funktion des Sehhügels aufheben, da totale Zerstörungen des Thalamus nicht ohne Mitverletzung der Nachbarschaft zu bewerkstelligen seien.

Die Läsionen am Sehhügel nahm Probst nach einer von ihm eingeführten Methode mit der Hakenkanüle vor, die wohl als eine Verbesserung der Nothnagel'schen Methode bezeichnet werden kann, insofern, als damit isolierte Läsionen des Thalamus ohne Verletzung des Grosshirns, abgesehen vom Balken, gesetzt werden können. Es wird dabei mittels Drillbohrers eine kleine Oeffnung in der Sagittalnaht der Schädelkapsel angebracht, durch welche die Hakenkanüle, welche etwa die Dicke einer Pravaz'schen Injektionskanüle hat, durch den Sulcus interhemisphaericus und durch den Balken hindurch unmittelbar bis in den Sehhügel eingeführt werden kann. Sodann wird ein Haken in beliebiger Länge aus der Kanüle hervorgeschoben, wobei er sich rechtwinklig abbiegt und in den Thalamus eindringt. Durch Emporziehen oder Rotieren des Instrumentes können nun Verletzungen des Sehhügels in vertikaler oder horizontaler Richtung ausgeführt werden. An gehärteten Gehirnen haben die Läsionen das Aussehen von feinen Schnitten.

Probst äussert weiterhin, dass man durch die Kanüle statt des Federhakens auch eine Stromleitung aus feinen Drähten hindurchleiten und aus der Kanüle in den Thalamus vorschieben könne. Auf diese Weise sei es möglich, galvanokaustische Läsionen im Sehhügel herzustellen. Ob Probst diesem Vorschlag entsprechend einmal derartige galvanokaustische Läsionen ausgeführt hat, geht aus seinen Arbeiten, soviel ich sehe, nicht hervor.

Den von früheren Untersuchern wie Ferrier, Ziehen, Bechterew und anderen vorgenommenen elektrischen Reizungen des Sehhügels steht Probst mit grosser Skepsis gegenüber. Als besonders bedenklich hebt er dabei hervor den groben Eingriff, der zur Freilegung des Thalamus zum Zwecke seiner Reizung erforderlich ist, ferner die Unsicherheit, die bestehe betreffs der Reizstelle beim Einführen der Elektroden durch die Grosshirnhemisphären ohne deren Abtragung, und schliesslich den Mangel jeder Kontrolle darüber, wie weit bei den Reizungen Stromschleifen in Frage kommen. Bei Anwendung der elektrischen Reizungen seien daher so lange keine sicheren Resultate zu erwarten, als nicht bessere Methoden für die Reizung gefunden seien.

Eine wesentlich verbesserte Methode der elektrischen Reizung von in der Tiefe des Gehirns verborgenen Hirnanteilen, wie der basalen Ganglien, ist nun die im Jahre 1904 von Sellier und Verger beschriebene Anwendung von isolierten Nadeln zur Ausführung von elektrischen Reizungen und elektrolytischen Läsionen.

Die gleiche Methode hatten um dieselbe Zeit auch Horsley und Clarke bei ihren Experimenten zur Erforschung des Baues und der

Funktion des Kleinhirns, unabhängig von den ihnen damals noch nicht bekannten Untersuchungen Sellier's und Verger's, angewandt.

Diese Methode hat vor den früher benutzten mehrere wesentliche Vorzüge:

1. Die Nebenverletzung bei Einführung des Instrumentes zur Anlegung der Läsion beschränkt sich auf ein Minimum, nämlich auf den sehr feinen Stichkanal der isolierten Nadel.
2. Man hat die Möglichkeit, vor Anlegung der Läsion verschiedene Stellen im Bereiche der zu untersuchenden Hirnregion zu reizen und dann die Läsion an einer Stelle anzulegen, die ein besonders wichtiges Reizergebnis geliefert hat.
3. Die Form und Grösse der zu setzenden Läsion lässt sich viel sicherer der Absicht des Untersuchers entsprechend herstellen, als bei allen früheren Methoden. Die Form der Läsionsstelle ist in der Regel annähernd die einer Kugel oder Ellipse in der Umgebung der gereizten Stelle und die Grösse derselben verhält sich proportional der Stärke und der Dauer der Stromwirkung.

Diese Methode hat nun durch Horsley und Clarke noch weitere wesentliche Verbesserungen erfahren, welche darauf hinzielten, jede in der Tiefe des Gehirns gelegene Stelle ohne Abtragung des Grosshirns mit möglichster Sicherheit mit dem Pole der Nadel zu erreichen und ferner den elektrischen Reiz auf die Reizstelle selbst zu beschränken, sowie Stromschleifen zu vermeiden.

Zur Erreichung des zuletzt genannten Zieles wird am vorteilhaftesten, wie von Horsley und Clarke ausführlich begründet wurde, eine bipolare Elektrode benutzt, bestehend aus zwei durch feine Glashülsen isolierten Nadeln, deren Spitzen am vorderen Ende aus den Hülsen hervorragen, aber voneinander durch eine feine Zwischenwand aus Glas geschieden sind. Hierdurch werden die bei Verwendung unipolarer Elektroden infolge von Stromschleifen häufig vorkommenden heftigen Konvulsionen der Tiere, sowie sonstige Nebenwirkungen vermieden.

Ein weiterer ausserordentlich wichtiger Fortschritt gegenüber den früheren Methoden der Anlegung experimenteller Läsionen an tiefliegenden Hirnteilen liegt nun in der Anwendung des von Clarke erfundenen stereotaxischen Instrumentes, welches einerseits jegliche Verschiebung des Kopfes des Tieres gegenüber der Nadel unmöglich macht und somit ein Abbrechen derselben mit Sicherheit verhindert, andererseits es ermöglicht, mit dem Pole der Nadel auf Grund vorheriger genauer Berechnung jeden beliebigen Punkt in der Tiefe des Gehirns auf Millimeter-nähe genau zu erreichen.



Zur Ermöglichung dieser Berechnung schufen Horsley und Clarke zunächst eine von der unregelmässigen und schwer zu bestimmenden Oberfläche des Schädels und Gehirns unabhängige kranio-cerebrale Topographie, welche auf der Anlegung dreier auf einander senkrecht stehender Schnittebenen, einer sagittalen, horizontalen und frontalen beruht.

1. Die sagittale Ebene geht in der Richtung der Falx cerebri zwischen den beiden Grosshirnhemisphären hindurch.

2. Die horizontale Ebene verläuft 10 mm oberhalb und parallel zur basalen Ebene, deren Richtung bestimmt ist durch 4 Punkte, nämlich durch die beiden knöchernen unteren Augenhöhlenränder einerseits und durch die Zentren der knöchernen Gehörgänge andererseits.

3. Die Frontalebene geht senkrecht zu den beiden ersteren in frontaler Richtung durch die Zentren der knöchernen Gehörgänge.

Durch diese drei Ebenen, die als sagittale, horizontale und frontale Nullebene bezeichnet werden, wird das Gehirn in 8 verschiedene Segmente eingeteilt:

1. Zwei frontale, dorsal von der horizontalen und oral von der frontalen Schnittebene.

2. Zwei temporale, ventral von der horizontalen und oral von der frontalen Schnittebene.

3. Zwei occipitale, dorsal von der horizontalen und kaudal von der frontalen Schnittebene.

4. Zwei cerebellare, ventral von der horizontalen und kaudal von der frontalen Schnittebene.

Jedes von diesen Segmenten bildet also die drei inneren Oberflächen eines Kubus, dessen einzelne Punkte sich von diesen gradlinigen Flächen aus ohne Rücksicht auf die unregelmässig gekrümmte Oberfläche des Gehirns bestimmen lassen.

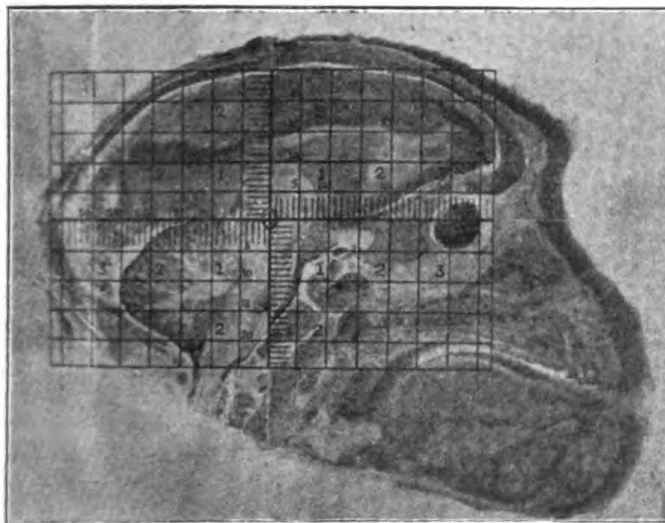
Diese Segmente sind nun wieder von den Nullebenen aus nach allen drei Dimensionen in parallel verlaufende, je 1 mm von einander entfernte, weitere sagittale, horizontale und frontale Schnittebenen eingeteilt, was am einfachsten durch Auflegen einer in Quadratmillimeter eingeteilten Glasplatte zur Darstellung gebracht wird. Auf diese Weise lässt sich also jeder Kubikmillimeter im Inneren des Gehirns, deren das Gehirn vom *Macacus Rhesus* ungefähr 200 000 enthält, genau ermitteln.

Die exakte Lage der Punkte im Inneren des Gehirns, welche gereizt bzw. zerstört werden sollen, lässt sich vor Ausführung des Experimentes an Photographien von Gefrierschnitten durch die Köpfe von mittelgrossen *Rhesusaffen* und *Katzen*, an welchen die Verbindung der Zentren der

knöchernen Gehörgänge deutlich sichtbar gemacht ist, ganz genau mit Hilfe eines Zirkels ausmessen. Wenn die Messung genau stimmen soll, so müssen natürlich für die Experimente womöglich Rhesusaffen und Katzen von mittlerer Grösse benutzt werden, deren Köpfe kaum in der Grösse von einander abweichen. Bei Verwendung grösserer oder kleinerer Tiere muss hierauf entsprechend Rücksicht genommen werden. Hunde sind wegen der verschiedenen Form und Grösse ihrer Köpfe weniger zu experimentellen Untersuchungen mit dieser Methode geeignet.

Das stereotaxische Instrument Clarke's besteht aus einem Messing-rahmengestell, das namentlich an den knöchernen Gehörgängen nach

Fig. 1.



Sagittaler Gefrierschnitt durch den Kopf vom Macacus Rhesus mit Millimeter-Glasplatte.<sup>1)</sup>

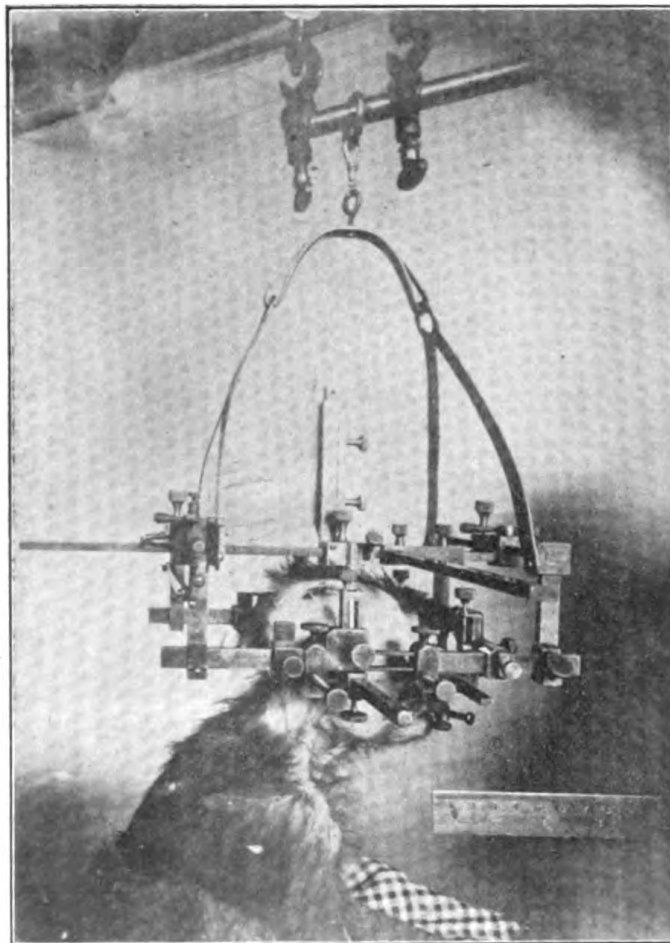
vorheriger Einführung von metallenen Ohrpflocken und am Gesichtsschädel durch Klammern, die von oben gegen den unteren Augenhöhlenrand und von unten her gegen die Alveolen des Oberkiefers anpressen, sowie durch einige weitere Unterstützungsschrauben absolut sicher am Schädel befestigt ist, so dass eine Verschiebung des Kopfes gegenüber dem Rahmengestell unmöglich ist. Der Apparat ist so aufgehängt, dass er sich gerade in Höhe des Kopfes des auf den Bauch liegenden Tieres befindet.

Die bipolare Nadel ist am Rahmengestell so angebracht, dass sie sowohl von oben, als auch von vorn und hinten und eventuell auch von

1) Reproduktion einer Abbildung aus der Arbeit von Horsley u. Clarke: The Structure and Functions of the Cerebellum etc. Brain. 1908. Bd. 31. S. 10.

den Seiten her in den Schädel eingeführt werden kann. Sie gleitet an einer graduierten Messingstange und lässt sich nach allen drei Dimensionen verschieben, so dass jeder vorher an der Photographie des entsprechenden Gefrierschnittes berechnete Punkt im Inneren des Schädels von der Spitze der Nadel erreicht werden kann.

Fig. 2.



Stereotaxisches Instrument von Clarke am Kopf eines Macacus Rhesus befestigt. Einführung der Nadel von oben.

Der Thalamus opticus liegt bei einem mittelgrossen Macacus Rhesus fast ganz im frontalen und temporalen Segment, mit Ausnahme des hinteren Endes des Pulvinar, welches in das occipitale Segment hineinragt. Beim Einführen der Nadel von oben her kann man auch zwecks Ermittlung des gewünschten Punktes auf der Gefrierschnittphotographie statt der Entfernung desselben oberhalb oder unterhalb von der hori-

zontalen Nullebene direkt die Entfernung von der Hirnoberfläche aus messen. So wurde z. B. der mediale Thalamuskern bei mittelgrossen Katzen 2—4 mm seitlich von der Mittellinie, 7—10 mm oral von der frontalen Nullebene und in einer Tiefe von 16—18 mm von der Hirnoberfläche gefunden.

Mit Hilfe der beschriebenen Methode gelang es zunächst Horsley und Clarke selbst, in einer Reihe von Experimenten die Kleinhirnerne exakt zu reizen bzw. zu zerstören.

Sodann hat E. Sachs im Laboratorium von Horsley an einem ausgedehnten Tiermaterial von Rhesusaffen und Katzen Reizungen und Läsionen am Thalamus opticus vorgenommen und ist dabei zu bemerkenswerten Resultaten bezüglich der Funktion des Sehhügels und seiner Faserverbindungen gelangt. Die von E. Sachs am Thalamus opticus gesetzten elektrolytischen Läsionen waren aber von verhältnismässig geringem Umfang. Hierauf führte er es selbst zurück, dass er keine abwärts degenerierten Fasern nach dem roten Kern und nach weiter kaudal gelegenen Teilen des Zentralnervensystems nachweisen konnte.

Ich selbst habe nun im Jahre 1911 ebenfalls in Horsley's Laboratorium für experimentelle Neurologie mit Benützung des von Horsley und Clarke ausgearbeiteten Verfahrens experimentelle Untersuchungen am Zwischen- und Mittelhirn ausgeführt. Dabei wurden aber zur sicheren Erzielung sekundärer Degeneration grössere Läsionen als die von Sachs gesetzten angelegt. Die Läsionen nahmen am Sehhügel in der Regel einen ganzen Kern ein und gingen oft auch noch auf benachbarte Kerne über.

Im ganzen wurden an 45 Tieren, nämlich an 10 Rhesus-Affen und an 35 Katzen Experimente ausgeführt, die zum Teil von Horsley, zum Teil von mir selbst vorgenommen wurden.

Bei sämtlichen Tieren wurden zunächst unter Chloroformäthernarkose nach Anlegung einer Trepanationsöffnung an der linken Schädelseite mittels der bipolaren Nadel faradische Reizungen im Bereich des Thalamus opticus, des Hypothalamus und der Vierhügelgegend ausgeführt, nachdem vorher die zu reizende Stelle mit Hilfe der Gefrierschnittsphotographien genau ausgerechnet war. Dabei wurde der faradische Strom, gemessen nach Kronecker-Einheiten (zwischen 500 und 10000) zunächst von kurzer und, wenn hierbei kein Reizeffekt zu erzielen war, von längerer Dauer angewandt. Die Nadel wurde bei den Affen in der Regel vom Hinterhaupt aus in horizontaler Richtung durch das Kleinhirn hindurch zum Zwecke der Vermeidung einer Balkenverletzung eingeführt, bei den Katzen dagegen, bei welchen dies wegen der knöchernen Beschaffenheit des Tentoriums nicht ausführbar ist, stets senkrecht von oben nach unten.

Nach Vornahme der faradischen Reizungen wurde an einer Stelle, die auf Grund eines bemerkenswerten Reizeffektes besonders geeignet erschien, eine elektrolytische Läsion gesetzt. Hierbei wurde der galvanische Strom in der Regel von 5—10 M. A. Stärke und 10 Minuten Dauer angewandt.

Die Tiere wurden jeweils mindestens 14 Tage am Leben erhalten, während dieser Zeit genau beobachtet und in Bezug auf das Verhalten der Motilität, der Sensibilität, des Sehvermögens, der Pupillen- und Sehnenreflexe untersucht. Namentlich wurde auf abnorme Körperhaltung und etwaige Abänderung des Ganges geachtet. Nach Ablauf der Beobachtungszeit wurde dann bei den Tieren noch das elektrische Verhalten der Grosshirnrinde bzw. der Kleinhirnerkerne und der Vierhügel durch faradische Reizungen in Narkose geprüft zwecks Feststellung etwaiger infolge der Läsion eingetretener Veränderungen. Dann wurden die Tiere durch vermehrte Chloroformdosis getötet.

Das Gehirn wurde sodann nach mehrtägiger Behandlung in Formol-Müller'scher Lösung in der Richtung der mit Hilfe des stereotaxischen Apparates markierten frontalen Null-Ebene durchschnitten und darauf parallel zu dieser Schnittebene in 2 mm dicke Frontalschnitte zerlegt, die, nachdem photographische Aufnahmen der Läsionen gemacht waren, nach der Marchi'schen Methode weiter behandelt wurden. Schliesslich wurden lückenlose Frontalserien sämtlicher Gehirne angefertigt.

Von den 45 Tieren, an welchen Experimente vorgenommen wurden, gelang es, 29 mindestens 14 Tage am Leben zu erhalten, deren Gehirne dann in der soeben beschriebenen Weise weiter behandelt und untersucht wurden. Unter den zur weiteren Untersuchung verwendeten Tieren handelte es sich 19mal um reine Thalamusläsion. Bei den übrigen waren ausserdem die Regio subthalamica und die Vierhügel von der Läsion mitbetroffen.

Auf die anatomischen und physiologischen Resultate der Untersuchungen soll hier nicht näher eingegangen werden. Die Veröffentlichung derselben bleibt späteren Mitteilungen unter Beifügung der Protokolle und photographischen Abbildungen vorbehalten. Hier soll es sich nur um eine einleitende Erörterung technischer Fragen handeln, die zugleich dazu dienen soll, das von Horsley und Clarke ausgearbeitete Verfahren zur experimentellen Untersuchung in der Tiefe verborgener Hirnteile, das alle anderen Untersuchungsmethoden auf diesem Gebiete weit übertrifft, und das, soweit mir bekannt, in Deutschland noch keine weitere Anwendung gefunden hat, zu allgemeinerer Kenntnis zu bringen.

Der eingangs gegebene historische Rückblick zeigt, dass diese Methode alle von dem Altmeister Hitzig in Bezug auf experimentelle Unter-

suchungen am Gehirn überhaupt, sowie auch die von Probst in Bezug auf den Thalamus opticus gestellten Forderungen erfüllt und zugleich die Nachteile der früher angewandten Methoden vermeidet.

Die Methode ermöglicht vor allem, ohne nennenswerte Nebenverletzung beliebige in der Tiefe des Gehirns gelegene Stellen nach vorausgegangener genauer Berechnung zu reizen und dann an der Reizstelle eine Läsion von beliebiger Grösse anzulegen. Früher war, um den Sehhügel mit Sicherheit elektrisch zu reizen, zuvor ein grober Eingriff nötig, um ihn freizulegen; wurde dieser Eingriff vermieden, und die Elektrode direkt durch die Hemisphäre hindurch geführt, so blieb es stets im höchsten Grade unsicher, ob tatsächlich der Sehhügel gereizt war oder die Nachbarschaft. Bei dem Horsley'schen Verfahren ist aber die Reizstelle durch die an gleicher Stelle gesetzte elektrolytische Läsion genau markiert. Die Anwendung der bipolaren Nadel verhindert das Eintreten von Stromschleifen und gestattet so die Auffindung der Foci, wobei es zugleich möglich ist, durch schwache und kurzdauernde faradische Ströme isolierte Reizerscheinungen, durch stärkere und länger dauernde kombinierte Muskelbewegungen auszulösen. Besonders geeignet ist das Verfahren zur Anlegung der von Hitzig geforderten, kleinen, den Reizstellen entsprechenden Läsionen. Auch können infolge der vorhergehenden Berechnung an der Hand der Gefrierschnittsphotographien, sowie infolge der genauen Einstellung der Nadel mit Hilfe des stereotaxischen Instruments gleichwertige Versuche beliebig oft wiederholt werden, und die einzelnen Versuche können so beschrieben werden, dass jederzeit ein Vergleich der von verschiedenen Untersuchern vorgenommenen Experimente angestellt werden kann.

Infolge der Möglichkeit einer genauen Berechnung der zu lädierenden Stelle sind Verletzungen der Nachbarschaft eine grosse Seltenheit, wie sich auch bei meinen Resultaten gezeigt hat.

Probst hat zwar mit seiner Hakenkanüle auch zirkumskripte Läsionen des Thalamus erzielt, sein Verfahren hat aber den Nachteil, dass keine elektrischen Reizungen erlaubt, sondern dass mit dem von ihm geübten Einschnitt sofort auch Ausfallserscheinungen auftreten müssen. Ein weiterer Uebelstand seiner Methode ist auch, dass jedes Mal von der medialen Seite in den Sehhügel eingegangen werden muss, dass also unter allen Umständen der mediale Thalamusanteil verletzt wird, so dass niemals isolierte Läsionen des vorderen, lateralen und ventralen Thalamuskerns oder des Pulvinars zustande gebracht werden können.

### Literaturverzeichnis.

1. Bechterew, Virchow's Archiv. 1887. Bd. 110. S. 252.
2. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1894. Bd. 13. S. 252.
3. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1897. Bd. 16. S. 145.
4. Bechterew, Neurol. Zentralbl. 1905. Bd. 25. S. 545.
5. Bechterew, Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1905. Bd. 27. S. 224.
6. Bechterew und Mislawski, Neurol. Zentralbl. 1888. Bd. 7. S. 505.
7. Bechterew und Mislawski, Neurol. Zentralbl. 1891. Bd. 10. S. 481.
8. Burdach, Bau und Leben des Gehirns. Leipzig 1819.
9. Ferrier, Functions of the brain. London 1886.
10. Fournié, Recherches sur les fonctions du cerveau. Paris 1873.
11. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. Bonn 1881.
12. Hitzig und Fritsch, Ueber elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Archiv f. Physiol. 1870.
13. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv f. Psych. Bd. 34, 35 und 36.
14. Horsley and Clarke, The Structure and Functions of the Cerebellum examined by a new method. Brain 1908. Vol. 31. p. 1.
15. Luys, Sur le système nerveux. Paris 1855.
16. Magendie, Le système nerveux. Paris 1841.
17. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte. 1900. S. 782.
18. Nothnagel, Untersuchungen am Gehirn. Virchow's Archiv. 1874. Bd. 52.
19. Ott, Vaso-tonic Centres in the Thalami. Journ. of nervous and mental diseases. 1891. Vol. 17. p. 483.
20. Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 13. S. 384.
21. Probst, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17. S. 141.
22. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 7. S. 387.
23. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 8. S. 165.
24. Probst, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901. Bd. 10. S. 288.
25. Probst, Archiv f. Psych. 1900. Bd. 33. S. 721.
26. Probst, Archiv f. Psych. 1902. Bd. 35. S. 22.
27. Sachs, On the Structure and Funktional Relations of the optic Thalamus. Vol. 32. p. 95.
28. Sellier et Verger, Lésions de la couche optique. Compt. rend. Soc. de Biol. 1898. Vol. 5. p. 522.
29. Sellier et Verger, Idem. 1903. p. 485.
30. Ziehen, Zur Physiologie der intrakortikalen Ganglien usw. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21.

## VII.

Aus der Königlichen Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten zu Halle (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton).

### Ueber akute paranoische Erkrankungen.

Von

Privatdozent Dr. **Hans Willige,**

Oberarzt der Klinik.

#### I. Einleitung.

Die Paranoia ist neuerdings wieder mehrfach erörtert worden, ohne dass eine Klärung dieser Streitfrage und eine Einigung der zum Teil sehr gegensätzlichen Ansichten herbeigeführt wäre, vielmehr ist die Verwirrung grösser denn je, besonders, da einige Bemühungen der jüngsten Zeit darauf abzielen, auch der anscheinend so gut fundierten Paranoia chronica die Existenzberechtigung zu bestreiten.

Wenn ich hier bei der Erörterung der akuten paranoischen Erkrankungen zunächst nicht nur von diesen, sondern von der Paranoia schlechthin spreche, so geschieht dies, weil es unmöglich ist, sich über den speziellen Fall der akuten paranoischen Erkrankungen zu äussern ohne wenigstens in gröberen Zügen auf die Paranoia überhaupt einzugehen. Schon die Literatur erfordert das, da man fast alle Mitteilungen der modernen Autoren über akute paranoische Psychosen in Arbeiten findet, die die Paranoia an sich oder die chronische Paranoia betreffen.

Nachdem Thomsen und ganz kürzlich Schnitzer ausführlich die bisherige Literatur referiert haben, erübrigt sich ein nochmaliges Eingehen auf das Historische der Frage. Es sei nur kurz hervorgehoben, dass seit der grossen Paranoidebatte im Verein deutscher Irrenärzte 1893 (Referat Cramer-Boedeker) im Laufe der letzten Jahrzehnte das Gebiet der Paranoia immer mehr eingeengt wurde, indem nicht nur die alten Gegner der grossen weitgefassten Paranoiagruppe (speziell Kräpelin und seine Schüler) immer mehr Anhänger gewannen und die Grenze ihres Paranoiebegriffs immer enger zogen, sondern auch die Vertreter des Sammelbegriffs Paranoia diesen wesentlich einschränkten. Während 1893 noch grosse Uneinigkeit über den Paranoiebegriff überhaupt herrschte und fast alle funktionellen Psychosen unter diesen Be-



griff gerechnet wurden, hat sich seither im allgemeinen eine gewisse Uebereinstimmung wenigstens darüber ergeben, was man unter dem Adjektiv paranoisch verstehen will und welche Erkrankungen man mit der Bezeichnung paranoische Psychosen meint. Man hat sich immer mehr daran gewöhnt, die Kriterien der angeblich so gut charakterisierten chronischen Paranoia auch bei den paranoischen Erkrankungen überhaupt anzuwenden, die chronische Paranoia als Vorbild und reinste Form solcher Erkrankungen anzusehen und demnach nur dann von paranoischen Psychosen zu sprechen, wenn Wahnbildung das wesentlichste Krankheitszeichen ist.

Durch die präzisere Begriffsbestimmung der Paranoia chronica einerseits und andererseits durch die Erkenntnis, dass einzelne paranoische Erkrankungen nur Phasen oder Verlaufsformen anderer Erkrankungen, besonders oft solche hebephrenischer Psychosen sind, fielen immer mehr der früher zu ihr gerechneten Geistesstörungen aus dem Rahmen der Paranoia heraus. Ein Teil derselben wurde, wie schon angedeutet, der Gruppe der Hebephrenie zugeteilt und Kräpelin bildete aus ihnen als Unterabteilung des Jugendirreseins die Dementia paranoides, wobei zu bemerken ist, dass die Frage, was zu derselben gehören soll, keineswegs gelöst ist.

Jedenfalls bleibt aber auch bei weiter Fassung der Dementia paranoides immer noch eine ziemlich grosse Zahl von paranoischen Erkrankungen übrig, die sich nicht ohne Zwang in eine der allgemein anerkannten grossen Psychosengruppen einordnen lassen. Diese paranoischen Erkrankungen sind in den letzten Jahren mehrfach bearbeitet worden, meist mit dem Endziel, bestimmte gleichartige Fälle als Sondergruppe herauszuheben. Die im präsenilen und senilen Alter auftretenden paranoischen Psychosen bildeten vorwiegend den Gegenstand dieser Forschungen.

Schon Kräpelin's Beschreibungen des präsenilen Beeinträchtigungs wahns und des senilen Verfolgungswahns können als Versuche derartiger Gruppierungen angesehen werden. Mit der ersteren Bezeichnung meint Kräpelin eine kleine Gruppe von Erkrankungen, die im Rückbildungsalter, und zwar in ganz überwiegender Mehrzahl bei Frauen, auftreten und durch allmähliche Entwicklung grosser Urteilsschwäche mit vielfach wechselnden kombinatorischen Beeinträchtigungsideen (besonders häufig ist der Wahn ehelicher Untreue) und gesteigerter gemüthlicher Erregbarkeit charakterisiert sind. Sinnestäuschungen sind sehr selten und von ganz untergeordneter Bedeutung. Der Gedankengang bleibt vollkommen geordnet, es kommt niemals zu Verblödung und Verwirrtheit, sondern der Endausgang ist mässiger Schwachsinn mit zusammen-

hanglosen Wahnvorstellungen. Fast immer besteht erbliche Veranlagung zu psychischen Erkrankungen. Kräpelin glaubt, dass es sich um eine vorzeitige Alterserkrankung auf krankhaft vorbereitetem Boden handelt, die sich von der eigentlichen Paranoia, zu der diese Fälle gewöhnlich gerechnet würden, dadurch unterscheidet, dass es nicht zu einer Weiterverarbeitung der Wahnvorstellungen kommt.

Dieser eben kurz geschilderten Krankheitsgruppe ähnlich und nicht scharf von ihr zu trennen ist der eigentliche „senile Verfolgungswahn“, den Kräpelin als Erscheinungsform des Altersblödsinns schildert. Diese Kranken, meist im Alter von 65 bis 75 Jahren ganz allmählich erkrankend, sind von ziemlich dürftigen und zusammenhangslosen Wahnideen beherrscht. Sinnestäuschungen sind häufig. Besonnenheit und Orientierung bleibt vollkommen erhalten.

Den nach Kräpelin's Ansicht zur Melancholie des Rückbildungsalters gehörenden „depressiven Wahnsinn“ hat Thalbitzer für eine selbständige Erkrankung erklärt und ihm später unter Mitteilung von drei Krankengeschichten von klimakterischen Patientinnen, bei denen sich an einen anfänglich manischen Zustand halluzinatorische Wahnvorstellungen und schliesslich eine gewisse geistige Schwäche anschlossen, einen „manischen Wahnsinn“ an die Seite gestellt. Beide Erkrankungen sind nach Thalbitzer's Ansicht scharf vom manisch-depressiven Irresein zu trennen und entweder als selbständige Krankheiten oder als besondere Gruppe der Dementia praecox des späteren Alters aufzufassen.

Noch entschiedener hat sich Rehm für einen „depressiven Wahnsinn“ als Erkrankung sui generis ausgesprochen, allerdings scheint er nicht dieselben Erkrankungen wie Kräpelin und Thalbitzer darunter zu verstehen. Seine Fälle — nur zwei von weiblichen Patienten werden mitgeteilt — zeichnen sich durch akutes Einsetzen im Präsenium, anfangs depressive, gegen die Genesung hin auch euphorische Stimmung, Gehörshalluzinationen, depressive Wahnideen, auch Grössenvorstellungen aus und sollen höchstwahrscheinlich eine arteriosklerotische Aetiologie haben. Die Prognose ist nicht ungünstig, einer der mitgeteilten Fälle bot später keine Zeichen psychischer Erkrankung mehr.

Kleist hat vor kurzem eine Gruppe von chronischen paranoischen Erkrankungen des Rückbildungsalters zusammengefasst, die er fast nur bei Frauen beobachtete. Die Patienten erkrankten zwischen dem 40. und 50. Lebensjahre, die Krankheitshöhe wird entweder allmählich ansteigend oder in wiederholten akuten Schüben erreicht und bleibt dann stationär. Verwirrtheit, Demenz und schizophrene Symptome fehlen. Das Wesentlichste der psychischen Veränderung ist eine affektive Umstimmung im

Sinne des Misstrauens, die zu Missdeutungen und Verfolgungswahnvorstellungen, zuweilen auch zu Grössenideen führt. Stets sind Sinnestäuschungen vorhanden. Kleist bezeichnet diese Erkrankungen als „Involutionssparanoia“ und hält sie für eine konstitutionelle Erkrankung, eine zur Zeit der sexuellen Involution aus inneren Gründen (autochthon) zum Durchbruch kommende krankhafte Anlage. Es handelte sich meist um Personen, die schon vor der eigentlichen Krankheit psychopathische Naturen waren (misstrauische oder selbstbewusste reizbare Charaktere). Bei zwei Dritteln der Kranken bestand erbliche Belastung meist durch Melancholie, selten durch paranoische Erkrankungen. Kleist glaubt, dass die Involutionssparanoia Berührungspunkte mit den manisch-depressiven Erkrankungen hat und zusammen mit ihnen und mit anderen ebenfalls auf krankhafter Anlage erwachsenden Psychosen (z. B. den heilbaren Motilitätspsychosen) zu der grossen Gruppe der konstitutionellen, autochthonen Psychosen von nicht progressivem Charakter gehört und dass diese verschiedenen Psychosen innerhalb dieser Gruppe als selbständige, gleichgeordnete Erkrankungen zu betrachten seien.

Ausser diesen „wirklichen“ paranoischen Erkrankungen gibt es nach Kleist noch eine andere Gruppe chronischer wahnbildender Psychosen des Präseniums, die er als „Spätformen paranoider Demenz“ bezeichnet und vorläufig von der Spätkatatonie trennen möchte. Bei diesen paranoiden Psychosen besteht von Anfang an ein Zerfall des Bewusstseinsinhalts, oft treten Störungen des sprachlichen Ausdruckes (Wortneubildungen usw.) auf. Die Wahnbildung ist nur ein Ausdruck des Zerfalls des Bewusstseinsinhalts und hat keinen affektiven Kern, die Verfolgungs- und Grössenideen sind barock, widerspruchsvoll und wechselnd, die Affekte entsprechen nicht den Wahnvorstellungen. Es fehlen aber katatonische Symptome, ebenso gemütliche Verblödung, und Ausgang in eigentliche Demenz ist selten. Offenbar sind diese Erkrankungen doch der Spätkatatonie nahe verwandt.

Kräpelin hat nun vor kurzem seine jetzigen Ansichten über die paranoischen Geistesstörungen dargelegt. Er erörtert zunächst die Frage, ob die Bezeichnung Paranoia überhaupt noch beibehalten werden soll und beantwortet dieselbe dahin, dass dieser Name für eine kleine Gruppe von Psychosen berechtigt erscheine, und zwar für solche, bei denen sich, aus inneren Ursachen schleichend, rein kombinatorisch ein geistig verarbeiteter, unerschütterlicher Wahn entwickelt bei voller Erhaltung des Zusammenhangs der Persönlichkeit. Kräpelin hält diese sehr selten in die Hände des Irrenarztes gelangenden Fälle, deren klinisches Hauptsymptom der Grössenwahn ist, nicht für eigentliche Krankheitsvorgänge, sondern für psychische Missbildungen, für abnorme

Entwicklungen, die ihre Wurzel in einer paranoiden Anlage, bestehend in einem Gemisch von Misstrauen und massloser Selbstüberschätzung haben. Die Deutung dieser Erkrankungen im Sinne Specht's als Manien hält Kräpelin nicht für richtig, ebensowenig die Auffassung, dass es sich um eine Art der „latenten Schizophrenie“ handelt, vielmehr tritt er vorläufig noch für die Selbständigkeit dieser Psychosen ein. Demnach scheint die Kräpelin'sche Paranoia jetzt noch enger als bisher umgrenzt werden zu müssen und kaum noch Gegenstand psychiatrischer Beobachtung zu sein.

Nachdem Kräpelin ferner noch als „halluzinatorischen oder paranoiden Schwachsinn“ eine Unterart der *Dementia praecox* abgetrennt hat, gibt er zu, dass eine Reihe paranoischer Erkrankungen bestehen, die er früher mit Vorbehalt der *Dementia praecox* zugerechnet habe, die aber nach seiner jetzigen Ansicht aus der *Dementia praecox*-Gruppe ausgeschieden werden müssen. Er bezeichnet diese Psychosen als „Paraphrenie“, deren Selbständigkeit allerdings noch nicht feststehe, und unterscheidet eine *Paraphrenia systematica* (gebildet aus dem nicht der *Dementia praecox* zugehörigen Fällen des Magnan'schen *Délire chronique à évolution systématique*), charakterisiert durch eine ganz langsame, zunächst kombinatorische, dann auch halluzinatorische Entwicklung eines fortschreitenden fixierten und systematisierten Verfolgungs- und Grössenwahns mit Ausgang in einen mässigen Grad geistiger Schwäche; zweitens eine *Paraphrenia expansiva*, die viel seltener ist, fast ausschliesslich bei Frauen vorkommt, und in allmählicher Entwicklung eines Grössenwahns mit heiterer Stimmung besteht, mit Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen, die aber von geringer Bedeutung sind; drittens eine noch seltenere konfabulierende Paraphrenie, bei der die Wahnbildung fast gänzlich auf Erinnerungsfälschung beruht. Gewissermassen eine Mittelstellung zwischen der *Dementia praecox* und der Paraphrenie nehmen nach Kräpelin die Fälle ein, die er früher als *Dementia paranoidea* bezeichnet hat und die er jetzt *Paraphrenia* (oder *Dementia*) *phantastica* nennt. (Der Name *Dementia paranoidea* soll den paranoiden Formen der *Dementia praecox* vorbehalten bleiben.) Die Erkrankung ist durch massenhafte unsinnige und zusammenhangslose Verfolgungs- und Grössenideen nebst zahlreichen Sinnestäuschungen und Konfabulationen bei leidlich geordnetem Benehmen gekennzeichnet und führt erst nach längerer Zeit zu einer Zunahme der Zerfahrenheit und zu einer gewissen gemüthlichen und Willensabstumpfung. Das letztere Verhalten stellt diese paranoischen Erkrankungen der *Dementia praecox* nahe und Kräpelin hält es für möglich, dass es sich um eine ungewöhnliche Lokalisation des schizophrenen Krankheitsvorganges handelt.

will diese Zugehörigkeitsfrage aber noch nicht definitiv entscheiden. Weiter wird kurz erwähnt, dass es Anfälle des manisch-depressiven Irreseins mit systematisierten Wahnideen und Sinnestäuschungen bei schwacher Ausbildung der krankhaften Gehobenheit und Niedergeschlagenheit gibt, die entweder zur Genesung kommen oder in einen rein manischen oder depressiven Zustand übergehen. Ein Teil derartiger Erkrankungen sei als akute Paranoia bezeichnet worden und die Beobachtung, dass mehrere gleichartige Anfälle vorkommen können, habe zu der Bezeichnung periodische Paranoia geführt. Die konstitutionell manischen Zustände mit Wahnbildungen (Verfolgungs- und Grössenideen, oft auch Bild des Querulantenwahns) sind schwer zu deuten, jedoch grundsätzlich verschieden von der Paranoia im Sinne einer psychischen Missbildung. Von den paranoischen Erkrankungen des Rückbildungsalters hebt Kräpelin entsprechend seinen früheren Anschauungen den präsenilen Beeinträchtigungswahn und den senilen Verfolgungswahn hervor. Ersteren hat er sehr selten und nur bei Frauen im 50. bis 55. Lebensjahre beobachtet; er besteht vorwiegend in unbestimmten wechselnden, stets depressiv gefärbten Beeinträchtigungswahnvorstellungen und geht weder in wirkliche Genesung noch in Verblödung aus. Der senile Verfolgungswahn ist viel häufiger, tritt etwa um das 70. Lebensjahr und vorwiegend bei Frauen auf und ist durch einförmige Verfolgungsideen der verschiedensten Art häufig mit Gehörstäuschungen charakterisiert, allmählich nach längerem Bestehen treten die Symptome des senilen Schwachsinn stärker hervor. Kräpelin fasst diese paranoische Erkrankung als krankhafte Steigerung der Unsicherheit und des Misstrauens der Greise auf, als eine Reaktion der noch leidlich gut erhaltenen Gesamtpersönlichkeit auf die mehr oder weniger deutlich empfundene Schädigung durch die senilen Rückbildungsvorgänge.

Alle diese paranoischen Psychosen kann man als endogene Erkrankungen zu einer grossen Hauptgruppe zusammenfassen und von der echten Paranoia als psychische Missbildung sondern. Dann blieben als dritte Hauptgruppe die auf exogenen Schädigungen beruhenden paranoischen Erkrankungen, die wieder in mehrere Untergruppen zerfallen. Das sind zunächst die durch Giftwirkung verursachten paranoischen Psychosen. An erster Stelle wegen ihrer Wichtigkeit und Häufigkeit stehen die alkoholischen paranoischen Erkrankungen, die Kräpelin als metalkoholische Krankheiten auffasst und die sich in der Form des akuten Alkoholwahnsinns, der akuten Halluzinose der Trinker und zweitens als chronische Alkoholparanoia äussern.

Die Fälle der ersten Form haben nach Kräpelin im wesentlichen zur Lehre der akuten Paranoia Veranlassung gegeben. Er sagt darüber:

„Dass diese Zusammenfassung klinisch einander durchaus fernstehender, nur äusserlich ähnlicher Krankheitsformen unter einer gemeinsamen Bezeichnung unhaltbar ist, bedarf für denjenigen, der sich eben nicht mit der Abgrenzung von Zustandsbildern begnügen will, keiner weiteren Begründung. Mir scheint aber auch der Ausdruck ‚akute Paranoia‘ überhaupt unzweckmässig, weil dadurch der falsche Anschein einer näheren Verwandtschaft mit der ‚chronischen Paranoia‘ erweckt werden kann. Höchstens könnte man von einer akuten und chronischen ‚Alkoholparanoia‘ sprechen, die in der Tat miteinander in engster Beziehung stehen; wir müssten uns aber dann dessen bewusst bleiben, dass die Alkoholparanoia mit der Krankheitsform Paranoia ausser einer entfernten äusserlichen Aehnlichkeit nicht das Geringste gemein hat.“ Die chronischen paranoischen Alkohol-Psychosen hält Kräpelin für ungeheilte Endzustände der akuten Alkoholparanoia. Aehnlich sind die akuten und chronischen paranoischen Psychosen, die durch Cocain verursacht werden. Ganz kurz werden noch die durch Lues bedingten paranoischen Erkrankungen besprochen, die schwer zu bewerten sind, chronisch verlaufen und vorwiegend in Verfolgungswahnvorstellungen mit vereinzelt Grössenideen und Gehörstäuschungen bestehen, und endlich die akuten und chronischen Tabespsychosen.

Als letzte Untergruppe der exogenen paranoischen Erkrankungen werden diejenigen zusammengefasst, die durch psychische Ursachen entstehen. Es sind das der Verfolgungswahn der Gefangenen, der Unschulds- und Begnadigungswahn derselben, die Psychose der Schwerhörigen und Tauben, die induzierten Psychosen und der Querulantenwahn. Bei allen diesen Formen werden ausser vorwiegend chronischem Verlauf auch akute Erkrankungen beobachtet, wie wir später noch sehen werden.

Die erwähnten Autoren versuchen also auf verschiedenen Wegen und mit sehr differenten Resultaten die in Rede stehenden paranoischen Erkrankungen in einzelne Gruppen zu zerlegen, damit dokumentierend, dass das Bedürfnis nach einer Neuorientierung der Paranoiafrage vorliegt. Andere suchen dem gleichen Bedürfnis dadurch gerecht zu werden, dass sie diese Erkrankungen zwischen dem manisch-melancholischen Irresein und der Dementia praecox aufteilen. Am radikalsten ist da Specht vorgegangen, der in der sogenannten echten chronischen Paranoia Kräpelin's, und zwar gerade auch in ihrer angeblich markantesten Form, dem Querulantenwahn nur ein Zustandsbild einer protrahierten, oder, wie er sagt, „gestreckten Manie“ sieht. Er findet in ihr alle Merkmale des manisch-melancholischen Irreseins und glaubt, dass sich nur von diesem Gesichtspunkte aus ein wirkliches tieferes Verständnis

und eine richtige Erklärung dieser Krankheitsbilder gewinnen lasse. Krankengeschichten als Belege für seine Ansichten bringt er nicht bei, hält auch alle älteren Krankengeschichten für wertlos, da sie natürlich nur die alte Lehre beweisen würden, fordert vielmehr eine ganz neue Kasuistik. Einstweilen hat Specht mit seiner radikalen Ablehnung der Paranoia einen unbedingten Anhänger in Weygandt gefunden, welcher sagt, dass unter dem grossen Hamburger Material kaum ein wirklicher Paranoiker zu finden sei und dass die dortigen schönsten Paradefälle von echter chronischer Paranoia sich als manisch-depressive Psychosen und speziell chronische Manie oder als Dementia paranoides entpuppen. Immerhin muss er zugeben, dass ein Rest von etwa 1 pro Mille übrig bleibt, die man vorläufig nicht anders unterbringen kann und provisorisch als Paranoia bezeichnen müsse.

Für die Ablehnung der Kräpelin'schen Paranoia als Krankheitseinheit haben sich noch Wilmanns und Kleist ausgesprochen, freilich ohne damit für das erweiterte manisch-melancholische Irresein Specht's einzutreten.

Bleuler nimmt andererseits die Mehrzahl der paranoischen Erkrankungen für die von ihm stark erweiterte Dementia praecox oder Schizophrenie in Anspruch; seinen bezüglichlichen Ansichten stimmen auch einige andere Autoren teilweise zu.

Nun sind aber auch eine Menge Gegner dieser Anschauungen aufgetreten. Hoche und Meyer haben sich ausdrücklich für die Selbstständigkeit der chronischen Paranoia, allerdings nicht in der engen Kräpelin'schen Begrenzung erklärt. Ebenso Gaupp, Salgo, Merklin, Löwy, Christiansen, Gadelius, Bresowsky und mehrere andere Autoren. Es würde hier zu weit führen, auf alle diese von ganz verschiedenen Fragestellungen ausgehenden Arbeiten näher einzugehen.

Nur einige der wichtigsten seien hervorgehoben. Das sind zunächst die von Gaupp, Wilmanns und Merklin. Sie behandeln im wesentlichen die neuerdings auch von Kräpelin erwogene Frage, ob die Paranoia eine Erkrankung im engeren Sinne ist, ob sie vorher völlig gesunde Personen befällt oder ob es sich um eine ins Psychotische fortentwickelte paranoische Art der psychischen Degeneration handelt. Die genannten Autoren neigen sämtlich zu der letzteren Ansicht und glauben, dass jedenfalls die Mehrzahl der Paranoiakranken Degenerierte oder Psychopathen sind, die ab ovo eine paranoische Veranlagung haben, welche im Laufe des Lebens je nach ihrer Stärke und nach dem Grade und der Dauer schädigender äusserer Momente entweder nur zu leichteren und vorübergehenden Exazerbationen oder zu dauernder Psychose führen. Mit der Aufstellung dieser endogenen speziell paranoischen degenerativen

Veranlagung wird der manisch-melancholischen Entartung ein andersartiger Typus entgegengestellt und der Paranoia wieder ein weiteres Gebiet eingeräumt. Denn wenn die Autoren es auch nicht immer ausdrücklich aussprechen, so geht doch aus ihren Darlegungen hervor, dass für die von ihnen geschilderten Krankheitsformen der enge Kräpelin'sche Paranoiabegriff nicht ausreicht, dass sie auch akute, subakute und periodische Erkrankungen im Auge haben, die sie als Paranoia bezeichnen müssen. Daher sind diese Arbeiten, wenn sie auch nicht direkt von akuten paranoischen Psychosen sprechen, doch für unser Thema besonders wichtig, da sie dartun, dass neuerdings auch im ursprünglich gegnerischen Lager sich die Tendenz nach Erweiterung des Paranoiabegriffes wieder geltend macht, oder doch ein Weg eingeschlagen wird, auf dem bei beiderseitigem Entgegenkommen die gegnerischen Anschauungen sich nähern können. Eine solche Möglichkeit des gegenseitigen Verständnisses findet sich sogar bei Specht, dem radikalsten Bekämpfer der Paranoia angebahnt, wenn er am Schluss seiner Arbeit sagt, dass die Klinik die Diagnose akute und periodische Paranoia nicht entbehren könne. Es ist das nach dem ganzen Inhalt seiner Abhandlung dahin zu verstehen, dass er gegen die akute Paranoia als Erkrankungstypus nichts einzuwenden hat, wenn man ihm nur die manisch-melancholische Wurzel bei der Deutung der Krankheit zugesteht. Wenn man dieses Zugeständnis etwas allgemeiner fasst und eine schlechthin affektive Grundlage der Paranoia annimmt, so findet man sich in der Tat im Einverständnis mit den jetzigen Anschauungen der Vertreter des weiteren Paranoiabegriffes. Denn die Beurteilung der Bedeutung des Affektes bei der Paranoia hat im Laufe der Jahre sich von der anfänglichen Verneinung jeder Beziehung des Affektiven immer mehr dahin entwickelt, dass ihm eine wichtige Rolle gebührt und Meyer hat neuerdings ausgesprochen, dass eine gewisse gesteigerte Affektivität bei der Paranoia bestehe, nur behauptet er im Gegensatz zu Specht, dass der Affekt bei der Paranoia nicht die Vorstellungen färbt, sondern sich nach ihnen richtet; immerhin gibt er damit zu, dass eine gewisse Affektlage notwendig ist zur Entwicklung der Paranoia. Für eine Reihe von Fällen, und wie es scheint für die Mehrzahl, trifft dieses wohl zu, aber es gibt doch auch Fälle, wo sich eine solche gesteigerte Affektivität jedenfalls nicht nachweisen lässt, wo man vielmehr annehmen muss, dass ohne primäre Affektbeteiligung infolge exogener Schädlichkeiten ein paranoisches Krankheitsbild entsteht. Dass ein solcher, zunächst affektloser Entstehungsmodus möglich ist, lehren die Beobachtungen bei psychisch gesunden Personen, die unabsichtlich infolge ungünstiger Konstellationen zufällig in eine Kampfstellung geraten, beispielsweise



beim Wechsel ihres Wirkungskreises, sich nun von tatsächlichen Gegnern umgeben sehen und, da es meist unmöglich ist das wirklich feindselige Handeln derselben von dem harmlosen zu unterscheiden, alle Schritte dieser Gegner auf sich beziehen und schliesslich in den harmlosesten Aeusserungen ihrer Feinde wenigstens die Möglichkeit einer Beeinträchtigung erblicken. Natürlich entsteht dann auch sehr rasch die entsprechende Affektlage, sie ist aber jedenfalls nicht primär da und ist nicht die Ursache der wahnhaften Auffassung. Im gegebenen Falle wird jeder normale Mensch mehr oder minder diese Auffassung gewinnen und nur ganz indolente oder ganz siegesgewisse Personen werden ihr nicht erliegen; ein gewisser Grad von Kampffähigkeit und Aufmerksamkeit ist allerdings unerlässlich für die Entstehung dieser Zustände, die übrigens, um noch ein Beispiel zu nennen, ganz ähnlich bei der normalen Eifersucht beobachtet werden. Natürlich sind diese Zustände nicht als Paranoia zu bezeichnen, sie verschwinden sofort und restlos, sobald die Situation sich ändert, aber sie zeigen doch, dass auch die paranoischen Zustände eine Reaktionsform des Gehirns darstellen, die wie andere krankhafte psychische Reaktionen schon bei normaler Gehirntätigkeit vorkommen und gelegentlich in ihren Ansätzen auch beim Gesunden beobachtet werden können. Von dieser Anschauung ausgehend, wäre es a priori verständlich, dass sowohl auf dem Boden einer degenerativen Veranlagung paranoischer Natur, als auch ohne diese Grundlage eine Paranoia entstehen kann. Ist die paranoische Anlage stark, so genügen relativ geringfügige äussere Schädlichkeiten, ist sie sehr hochgradig, so wird sich auch ohne nachweisbare exogene Momente die Paranoia entwickeln, ist die paranoische Degeneration schwach, so werden die betreffenden Personen nur leicht und vorübergehend erkranken, ist sie sehr geringgradig, so können sie bei günstigen äusseren Lebensverhältnissen sozusagen gesund bleiben und nur bei genauer Beobachtung ihre paranoische Veranlagung erkennen lassen. Für alle diese Möglichkeiten lassen sich Beispiele anführen, und in neuerer Zeit sind besonders durch das Studium der Haftpsychosen (Bonhöffer, Siefert, Wilmanns) und durch die Schilderung der milden, vorübergehenden Paranoiaformen seitens Friedmann's, der übrigens im wesentlichen dieselben Erkrankungen meint, die Wernicke als zirkumskripte Autopsychose bezeichnet hat, die akuten heilbaren Paranoiaformen eingehender beleuchtet worden. Bei den Haftpsychosen hat sich ergeben, dass bei bestimmten Individuen, nämlich den primär paranoisch Degenerativen, die Haft und besonders die Einzelhaft akute Psychosen auslöst, die alle Kriterien der Paranoia darbieten und heilen oder doch unter das Niveau des krankhaft Psychotischen absinken, sobald die

Haft aufhört. Aehnlich verhält es sich mit den milden Paranoiaformen Friedmann's, bei denen es sich auch höchstwahrscheinlich um Degenerative oder Psychopathen handelt, deren paranoische Veranlagung infolge ungünstiger äusserer Einflüsse — eben affektvoller Erlebnisse — überwertige Ideen zur Ausbildung gelangen lässt, die in ihrer weiteren Entwicklung zur Paranoia — der zirkumskripten Autopsychose Wernicke's — anwachsen, aber auch heilen können, sobald die Situation sich ändert, sobald dauernd geordnete günstige Lebensbedingungen eintreten. Natürlich ist sowohl bei den Haftpsychosen wie bei diesen milden Formen jederzeit ein Rezidiv möglich.

Wenn man einmal ohne jedes Vorurteil und ohne klassifikatorische Stellungnahme die verschiedenen akuten paranoischen Erkrankungen betrachtet, die sich in der Literatur mitgeteilt finden und bei der Beobachtung eines grösseren psychiatrischen Materials vorkommen, so ergibt sich ohne weiteres, dass das Gemeinsame dieser Affektion zunächst nur in der Symptomatologie besteht, dass die Wertigkeit und Deutung dieser Erscheinungen aber erheblich voneinander abweichen müssen.

Um einen Ueberblick zu gewinnen, sei die ganz allgemeine Fragestellung erlaubt, wo finden wir überhaupt paranoische Zustände, die nicht chronisch sind? Da ist zu sagen, dass uns akute vorübergehende paranoische Zustände im Verlauf nahezu aller Psychosen gelegentlich begegnen. Sie sind in diesem Falle natürlich lediglich als Zustandsbilder, nicht als selbständige Psychosen aufzufassen.

Dieses Vorkommen akuter paranoischer Zustände auf Grund nahezu aller psychischer Veränderungen lässt den Schluss zu, dass der paranoische Symptomenkomplex ebenso wie viele andere Symptomenkomplexe eine Reaktionsform des menschlichen Gehirns darstellt, die durch die verschiedensten das Gehirn treffenden Schädlichkeiten ausgelöst werden kann. Die Bedingungen, die nötig sind, damit im Verlauf einer beliebigen Psychose gerade ein paranoischer Symptomenkomplex auftritt, sind uns noch wenig bekannt. Nur so viel kann man wohl schon sagen, dass die ganze psychische Persönlichkeit, die ganze psychische Konstitution des betreffenden Individuums eine entscheidende Rolle dabei spielt, dass es wesentlich auf die spezielle Artung des von einer psychischen Erkrankung ergriffenen Gehirns ankommt, ob ein paranoischer Zustand entsteht oder nicht.

Man könnte dagegen einwenden, dass wir bei der so häufigen progressiven Paralyse, die doch in einem Alter auftritt, in dem die paranoischen Komplexe nicht gerade selten sind, so relativ selten wirkliche paranoische Zustandsbilder sehen (der paralytische Grössenwahn kann natürlich hier nicht in Betracht kommen, da er offenbar nur der

kritiklose Ausdruck des jedem Menschen innewohnenden Triebes nach Höherem und Besserem — Besitz, Macht, Leistungsfähigkeit, Ruhm usw. — ist). Das kann aber daher kommen, dass zur paranoischen Wahnbildung doch ein grösstenteils noch richtig funktionierendes Gehirn gehört, dass höchstwahrscheinlich ein so diffus in seiner gesamten höheren Leistungsfähigkeit beeinträchtigtes Gehirn wie das paralytische die komplizierte Bildung eines paranoischen Wahns nicht mehr zustande bringt. Dafür sprechen auch die Mitteilungen Rudrew's, der unter der Bezeichnung *Paralysis progressiva paranoides* Fälle beschreibt, bei denen die progressive Paralyse unter einem paranoischen Zustandsbild verlief, aber nur anfangs, während später mit fortschreitender Demenz die paranoischen Symptomenkomplexe verschwanden. Ausserdem ist zu bedenken, dass die progressive Paralyse ja ziemlich wahllos Menschen von ganz verschiedener psychischer Anlage ergreift und dass daher die an sich so viel häufigeren manisch-melancholischen Naturen uns auch in den Zustandsbildern der progressiven Paralyse so überwiegend oft begegnen.

Fillassier hat ausgeführt, dass manche Symptomenkomplexe, die bei der progressiven Paralyse beobachtet werden, nicht der paralytischen Hirnveränderung, sondern einer früher latenten, durch die Paralyse manifest gewordenen psychopathischen Konstitution entspringen. Auch Kern, der sich eingehend mit dem Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei der Paralyse beschäftigt hat, ist der Ansicht, dass die Paralyse in diesen Fällen „nur zu Tage fördert, was schon lange im Keime schlummert, wie es ein andermal die Schädigung der Nuptien, des Wochenbettes, des Alkohols tut“, dass also eine präformierte paranoische Veranlagung durch die Paralyse manifest geworden ist.

Am häufigsten kommen paranoische Zustandsbilder im Verlauf der hebephrenischen Geistesstörungen vor. Oft sind es die ersten Manifestationen der Schizophrenie, die unter dem Bilde einer akuten Paranoia die Kranken in die Klinik führen. Und zwar sind es unter dem Material unserer Klinik in Halle auffallend häufig die jugendlichen Kranken im Alter von 20—30 Jahren, die das paranoische Zustandsbild einer hebephrenischen Psychose darbieten im Gegensatz zu Berichten aus anderen Kliniken, wo der paranoische Symptomenkomplex häufiger bei den Spätformen der *Dementia praecox* beobachtet wurde.

Weit seltener sind paranoische Zustände beim manisch-melancholischen Irresein und bieten hier nach unseren Erfahrungen auch weniger diagnostische Schwierigkeiten als bei der *Dementia praecox*, wo es, besonders wenn es sich um die Beobachtung eines einzelnen Anfalles, dem noch keine psychische Erkrankung vorausgegangen war, handelt, zuweilen kaum möglich ist, die richtige Diagnose zu stellen.

Auf diese Art der vorübergehenden paranoischen Zustandsbilder bestimmter chronischer Geisteskrankheiten soll hier nicht näher eingegangen werden.

## II. Akute paranoische Erkrankungen bei exogenen Vergiftungen.

Als selbständige psychische Erkrankung finden wir akute paranoische Zustände bei exogenen Vergiftungen. An erster Stelle stehen hier wegen ihrer Häufigkeit die Alkoholvergiftungen.

Von den akuten psychischen Störungen, die auf dem Boden des Alkoholmissbrauchs entstehen, nehmen neben dem Rausch in seinen verschiedenen Modifikationen und dem Delirium tremens die paranoischen Erkrankungen einen verhältnismässig kleinen Raum ein, jedenfalls sind sie unter unseren, an sich nicht gerade zahlreichen Fällen alkoholischer Psychosen eine recht seltene Erscheinung.

Diese Psychosen werden von den Autoren als akute Alkoholparanoia, akute Halluzinose der Trinker, akuter Trinkerwahnsinn und ähnlich bezeichnet. Es handelt sich bei diesen Erkrankungen meist um Personen im mittleren Lebensalter zwischen dem 30sten und 50sten Jahre und vorwiegend um Männer, die meist nach längere Zeit fortgesetztem, übermässigem Alkoholgenuss plötzlich unter lebhaften Sinnestäuschungen, namentlich Gehörstäuschungen bedrohenden Inhalts, an einem ausgesprochenen Verfolgungswahn mit starkem Angstaffekt erkranken.

Einige derartige Fälle sollen zunächst mitgeteilt und besprochen werden.

1. G. H., Steueraufseher aus L., 54 Jahre alt. In der Klinik vom 13. 3. bis 10. 4. 05.

Anamnese: Keine Heredität. Früher stets gesund. Potus: für 35 Pfg. Schnaps täglich, gelegentlich ein paar Glas Bier. Seit vielen Jahren Eifersucht.

Jetzige Krankheit: Seit 3 Wochen Mattigkeit, Schmerzen im Magen und Stechen in den Waden. Seit derselben Zeit Sinnestäuschungen, Verfolgungsideen, lief mit dem Säbel im Zimmer herum.

Befund bei der Aufnahme: Oertlich und zeitlich orientiert. Merkfähigkeit, Kenntnisse usw. gut. Gibt seine Personalien usw. richtig an. Klagt über Aufstossen, Unruhe, Angstgefühl auf der Brust. Ueber die psychische Erkrankung macht er folgende Angaben: Vor etwa 3 Wochen bemerkte er zuerst ein Summen und Brummen in den Ohren, dazwischen Worte, seinen Namen, Beschimpfungen; er hörte das aus dem Fussboden seines Zimmers heraus, unter dem eine Wirtschaft war, offenbar gingen die Stimmen von dort aus. Er projizierte sie auf einen gewissen Matuschek (einen Polizisten), der ihm übel gesinnt war, weil er (H.) von einer Straftat desselben (Misshandlung eines Mannes) wusste. Diesem Polizisten musste daran gelegen sein, ihn als unglaubwürdig

hinzustellen und zugrunde zu richten. Dann reiste ein gewisser Möhring, der reiche Verwandte hatte, zu diesen und beteiligte sich mit dem Gelde, das er sich dort geholt hatte, an den Machinationen des Polizisten (der Möhring sei ein lenksamer Trottel). Diese beiden Männer warben nun eine ganze Kolonne an, die immer unten in der Wirtschaft sassen und riefen: „O Heidelberg, o Heidelberg, de supt, de supt, de supt“ — das erste war die Losung, das zweite das Feldgeschrei (taktmässig gerufen). Er hörte dieses vermittels Röntgenstrahlen. Dann hörte er in der Zuckerfabrik, in der er tagsüber war, die Stimme eines Untersuchungskommissars und Regierungsrats, der sich als solcher zu erkennen gab. Diese Stimmen lobten ihn, dass er das Komplott herausbekommen habe, er werde dafür belohnt werden, dem Kaiser vorgestellt werden, den Orden *pour le mérite* bekommen. In letzter Zeit nahm die Sache aber immer mehr zu; er hörte nun die Stimme des Untersuchungskommissars auch aus der Wirtschaft, wo dieser über ihn schimpfte, seine Familienverhältnisse erzählte — also offenbar zu seinen Feinden übergegangen war. Er hörte nun immer noch die Losung; dazu Schimpfereien und Drohungen (Lump, Schuft, der kommt ins Gefängnis, wird abgesetzt, er soll abgeschossen werden, wenn er zum Fenster herausschaut, soll auf den Mist geworfen werden usw., es sollen Löcher durch den Fussboden gebohrt werden, dadurch wird geschossen). Er geriet in immer grössere Angst, schlief nicht mehr, machte Fluchtpläne, schnallte seinen Säbel um und übte sich im Fechten — aber Alles, was er sich ausdachte, war nun sogleich denen unten bekannt: sie lasen seine Gedanken und untersuchten ihn bis ins Einzelste (er merkte es daran, dass sie über alle seine Gedanken gleich sprachen). Schliesslich in der letzten Nacht sah er auch Katzen und Hunde im Zimmer und war sehr aufgeregt.

Körperbefund: Mittelgross, kräftig, keine Arteriosklerose, Herz normal, Zunge belegt, ganz leichtes Silbenstolpern, Pupillen gleich, reagieren, Augenhintergrund normal, im linken Trommelfell alte Perforation, Hörvermögen gut.

15. 3. Hat hier gut geschlafen, fühlt sich körperlich ganz wohl, keine belegte Zunge mehr. Psychisch augenblicklich frei, keine Angst, keine Halluzinationen, keine Beziehungsideen. Nachmittags erneutes Auftreten von Gehörstäuschungen. Er schildert das selbst folgendermaassen: es sei ein Summen und Surren im Ohr (links mehr als rechts) entstanden; nur vereinzelt habe er ein deutliches Wort herausgehört, er habe zwangsmässig darauf achten müssen und sich anstrengen müssen, die Worte herauszuhören und sich das Gehörte als Worte und Sätze zurechtzulegen (wie bei einem undeutlichen Telephonieren). Die Stimme kamen mittels Röntgenstrahlen von L., zum Teil von dem Untersuchungskommissar und dem Staatsanwalt, sie sagten: „um 5 Uhr kommt Ihre liebe Frau, Sie müssen um 5 Uhr abreisen, im Zimmer des Oberarztes liegt ein Telegramm, o Heidelberg, o Heidelberg.“ Er will fort, verlangt seine Sachen. Nach etwa zwei Stunden keine Phoneme mehr, war ruhig, später noch vereinzelt Phoneme. Er zeigt bereits Neigung zur Krankheitseinsicht.

18. 3. Gestern Nachmittag hat er wieder undeutliches Murmeln gehört, in der letzten Nacht deutliche Stimmen durch Röntgenstrahlen; er solle nach Wilhelmshaven kommen, wo ein Sohn von ihm sei, derselbe sei vom Kaiser

zum Marineleutnant befördert worden. Er freute sich schon auf die Reise. Er zeigt sich Belehrungen zugänglich. Bis zum 23. 3. bestanden in geringem Grade und anscheinend weniger zahlreich nur die Akoasmen fort, zuweilen war er auch tagelang ganz frei davon. Die Wahnbildung trat mehr zurück, doch hielt er daran fest, dass jetzt alles von dem Kommissar ausgehe. Dabei war er fast affektlos. Die Krankheitseinsicht war noch schwankend. Der Inhalt der Stimmen war wechselnd, er hörte unflätige Schimpfereien, Drohungen, aber auch Belobungen und Ankündigungen von Beförderungen, er sollte 1000 Mark bekommen usw. Auch viel Schimpfereien über seine Frau hörte er, sie sei ihm untreu und Aehnliches. Seit dem 30. 3. blieb er, nachdem in den vorhergehenden Tagen die Stimmen nur noch sporadisch aufgetreten waren, völlig frei von Sinnestäuschungen und Wahnideen. Er hatte völlige Krankheitseinsicht, hielt alle Erscheinungen für krankhaft. Die Krankheitseinsicht blieb dauernd bestehen und er blieb seither frei von psychotischen Symptomen. Wurde geheilt entlassen.

Es handelt sich also um einen früher gesunden, chronischen Alkoholiker, der im präsenilen Alter (54 Jahre) eine einmalige subakute psychische Erkrankung durchmachte. Dass diese als akute Alkoholparanoia aufgefasst werden muss, ist ohne weiteres klar, wenn auch zuzugeben ist, dass sich einzelne atypische Züge im Krankheitsbilde finden, z. B. optische Halluzinationen und Grössenwahnvorstellungen. Diese Abweichungen sind aber nur andeutungsweise vorhanden, während bedrohliche Phoneme und Verfolgungswahnvorstellungen durchaus das Bild beherrschen. Die ängstliche Stimmungslage ist nicht sehr hochgradig entwickelt, dagegen ist die Wahnbildung in diesem Falle besonders ausgeprägt, deutlicher, als es in den meisten Fällen von akuter Alkoholhalluzinose beobachtet wird; es zeigt sich sogar ganz ausgesprochene Systemisierung. Ein Residualwahn blieb nicht zurück, vielmehr trat völlige dauernde Heilung ein. Es braucht nicht ausdrücklich betont zu werden, dass progressive Paralyse, Dementia praecox, manisch-melancholisches Irresein oder andere chronische Psychosen ausgeschlossen werden konnten. Für solche Fälle alkoholischer Psychose, wo die Wahnbildung so im Vordergrund steht, erscheint die Bezeichnung akute Alkoholparanoia passender als akute Halluzinose.

2. K. G., 65 Jahre, Eisenbahnbetriebssekretär aus E. In der Klinik vom 22. 6. bis 12. 7. 09.

Anamnese: Keine Heredität. Frau und Kinder gesund. Er selbst soll von jeher ziemlich viel getrunken haben. Vor etwa 7 Jahren hat er an einer ähnlichen, aber kürzer dauernden Krankheit gelitten, war ängstlich, glaubte sich verfolgt, schoss sich eine Revolverkugel in die Schläfe. Er bekam dann eine Lähmung an der rechten Hand und wurde infolgedessen pensioniert. War seither gesund. Anfang Juni erkrankte er plötzlich, hörte beschimpfende Stimmen, glaubte sich verfolgt, werde fortwährend von Leuten belästigt, die ihm zuriefen:

„Kornschnaps, Schnapstrinker, Unteroffizier usw.“, er sagte, er werde dadurch zur Verzweiflung gebracht, müsse sich das Leben nehmen, wenn das nicht aufhöre. Wurde ins Krankenhaus gebracht, dort hörte er weiter die Stimmen, wurde vorzeitig abgeholt, hörte zu Hause nun auch Stimmen, die sagten, er habe seine Tochter und die Krankenschwester verführt.

Bei der Aufnahme ist er geordnet und ruhig. Er macht selbst über seine Krankheit die folgenden Angaben: Er habe in der Nacht vom 31. Mai zum 1. Juni sehr lebhaft geträumt und im Traume gerufen: „ich bin Unteroffizier“, das hatten die Leute, die aus der benachbarten Kneipe kamen, gehört, da die Fenster offen standen, die hatten dann geglaubt, er sei betrunken und am folgenden Tage habe er dann bemerkt, dass auf der gegenüberliegenden Strasse eine männliche Stimme beleidigende Worte über ihn ausrief, gesehen habe er jedoch niemanden, darauf hörte er eine weibliche Stimme antworten, diese Stimme sei gewissermaassen das Echo der männlichen gewesen, indem sie die Ausrufe wiederholte. Die Stimmen lauteten: „besoffen gewesen“, „Staatsanwalt“, „Tochter verführt“, „Nordhäuser trinkt er nicht, Spiritus trinkt er“.

Die Stimmen hörte er fast den ganzen Tag, regte sich sehr darüber auf, wollte die Leute anzeigen, wurde ängstlich, träumte angeblich nachts von diesen Stimmen und schlief deshalb sehr schlecht. Da die Stimmen nicht nachliessen, ging er am 4. Juni ins Krankenhaus, wo er auch die Stimmen hörte, es waren immer dieselben Stimmen, besonders deutlich war die männliche Stimme, jedoch weiss er nicht, wessen Stimme es war, es sei keine ihm bekannte Stimme gewesen. Bis zum 17. 6. blieb er im Krankenhaus, wo er halb und halb zu der Ueberzeugung kam, dass es sich um Sinnestäuschungen handelte, er glaubte, „die Stimmen hätten sich in seinen Ohren festgesetzt“. Im Krankenhaus war besonders sein Angstgefühl gewichen. Als er wieder in seiner Wohnung war, ging es wieder ärger als vorher los mit den Stimmen, so dass er schliesslich auf den Rat seines Arztes hierher in die Klinik kam.

Befund: Pat. liegt ruhig im Bett, ist zeitlich und örtlich völlig orientiert, bewertet seine Umgebung richtig, gibt auf Fragen prompt und sachgemäss Antwort, erzählt klar und ohne erhebliche Abschweifung und Umständlichkeit seine Krankengeschichte. Keine krankhaften motorischen Erscheinungen. Die Stimmung ist eine leicht deprimierte, der Sachlage entsprechende. Pat. erzählt, er habe auch hier die Stimmen gehört, es seien dieselben wie zu Hause, jedoch seien sie hier weniger intensiv aufgetreten, auch habe er hier kein Angstgefühl, wie er es zu Hause hatte, er sei halb und halb überzeugt, dass es Sinnestäuschungen seien, aber anfangs sei es Wirklichkeit gewesen. Wer das gewesen sei, wisse er nicht, er habe auch keinerlei Verdacht, könne nur sagen, dass die Erfurter eine schlechte Sorte seien, denen man wohl so etwas zutrauen könne, es sei auch möglich, dass die Arbeiter, die vorwiegend in seiner Nähe wohnten, Sozialdemokraten seien und ihn wegen seiner besseren Situation beneideten. Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten haben nicht bestanden und fehlen auch zur Zeit. Von Angst ist zur Zeit nichts zu bemerken, er sagt, hier habe er kein Angstgefühl verspürt.

Körperbefund: Potatorenhabitus. Pupillen: beide etwas entrundet, reagieren gut. Beide Bulbi etwas prominent. Hirnnerven ohne Besonderheiten. Korneal- und Konjunktivalreflexe beiderseits etwas schwach. Zunge gerade, zittert nicht. Herzgrenzen etwas verbreitert. Töne leise, aber rein. Arterien rigide. Bauchorgane bis auf rechtsseitigen Leistenbruch ohne Besonderheiten. Keine Reflexstörungen.

23. 6. Pat. hat nachts gut geschlafen, keine Stimmen mehr gehört, fühlt sich jetzt ganz wohl, hört auch am Tage jetzt nichts mehr.

24. 6. Keine Aenderung des Zustandes, hat nachts gut geschlafen, keine Stimmen mehr gehört, ist bezüglich der Phoneme zu Hause nicht völlig überzeugt, dass es sich um Sinnestäuschungen handelte.

Am 25. 6. schrieb er auf Aufforderung folgenden Bericht über seine Erkrankung: Ich soll in der Nacht vom 31. Mai zum 1. Juni im Schlaf bei offenem Fenster gerufen haben „ich bin Unteroffizier“ und noch anderes, ich weiss aber von allem nichts. In derselben Nacht wollen nun Leute, welche aus der Kneipe bei mir nebenan gekommen sind, Vorstehendes gehört haben und es ist nun ausgesprochen worden, ich wäre total besoffen. Am 3. Feiertag habe ich nun nach meiner Ansicht Stimmen gehört, die dies ausgesprochen haben, namentlich eine kräftige Stimme und als ob eine weibliche „akomtiert“ habe, Gestalten habe ich dabei niemals gesehen. Ich habe nun die ganze folgende Zeit, ob in Wirklichkeit, will ich nicht behaupten, Stimmen gehört, die ausgeschrien, der Kerl ist immer besoffen und er säuft Tag und Nacht Nordhäuser, ja in der letzten Zeit sogar Spiritus und soll die Nächte von nichts weiter im Schlaf gesprochen (fantasiert) haben, als immer Schnaps, Spiritus; wenn dies wirklich der Fall wäre, hätte es doch wohl meine Familie am ersten gehört. Ich bin infolgedessen, da ich angenommen habe, ich soll blamiert und lächerlich gemacht werden, ängstlich und aufgeregt geworden, denn ich habe stets auf meine Ehre gehalten, gelobt habe ich nicht.

Ferner schrieb er an demselben Tage folgenden Brief:

Meine liebe Alte!

Ich bin am Einlieferungstage in ein Zimmer gelegt worden, wo schon 8 Mann lagen, sogar  $\frac{3}{4}$  Verrückte. Am vorgestrigen Tage wurde ein Zahnarzt wegen Säuerwahnsinn eingeliefert, der dann bis gestern phantasierte, nachmittags war er tot; ich war inzwischen nach dem Nebenzimmer gelegt worden, wo nur zwei Mann, epileptische, der eine schon 3, der andere schon 4 Jahre sind. Ich befinde mich den Umständen nach soweit wohl, Stimmen habe ich nur den ersten Nachmittag noch gehört, sonst nicht mehr, die Aerzte sind zufrieden, ich darf jetzt im Garten spazieren gehen, in dem besseren Teil und werde wahrscheinlich bald nach einer anderen Station verlegt, wo ich ein Zimmer für mich allein habe und mich freier bewegen kann. Das Essen ist trotz 2. Klasse ganz miserabel; belegtes Brot gibt es nicht, was man bekommt ist fast trocken, man isst es um den Hunger zu stillen, der Belag muss extra bezahlt werden, gegen das Erfurter Krankenhaus müsste das hier höchstens 2 Mark kosten. Wenn es Dir möglich ist, schicke mir doch ein paar Mark zum Leben. Du kannst ja zum 1. Juni meine Apanage dafür nehmen.



Heute Nacht habe ich fast garnicht geschlafen, nebenan sind ein paar Tobsüchtige, wovon der eine fürchterlich brüllte. Uebrigens ist im Nebenzimmer ein Erfurter, welcher einen gehörigen Spitz hat, machte mit mir natürlich gleich Bekanntschaft.

Es grüsst Dich herzlich und die Kinder in Liebe  
Carl.

28.6. Er ist dauernd ruhig und geordnet, fühlt sich völlig wohl. Psychische Störungen sind nicht mehr nachweisbar. Es besteht völlige Krankheitseinsicht. Gelegentlich traten schnell vorübergehende geringgradige Ohrgeräusche auf und zuweilen wurde er bei der Erörterung der Vorgänge in Erfurt etwas aufgeregt. Während der letzten 14 Tage seines Klinikaufenthaltes liess sich nichts Krankhaftes mehr nachweisen. Krankheitseinsicht blieb dauernd bestehen. Er wurde als geheilt entlassen.

Hier haben wir es mit einem älteren, schon dem Senium sich nähernden Manne zu tun, der seit langer Zeit dem Alkoholmissbrauch huldigte und vor 7 Jahren schon einmal — im Alter von 58 Jahren — eine gleichartige akute Psychose, aber von noch kürzerer Dauer, durchmachte, dann jedoch gesund war. Die vorliegende Psychose ist eine typische Alkoholparanoia im Rezidiv. Andere Erkrankungen kommen nicht in Frage. Als einziger ätiologischer Faktor fand sich der Alkoholabusus. Es ist zu bemerken, dass die Psychose sowohl im Krankenhaus wie in der Klinik gleich nach der Aufnahme eigentlich schon aufhörte, zwischendurch aber zu Hause sofort wieder in alter Heftigkeit ausbrach.

3. K. K., 30 Jahre alt, Steinhauer aus N. In der Klinik vom 6. 7. bis 31. 7. 05.

Anamnese: Ein Bruder war geisteskrank, Heredität sonst ohne Besonderheiten. Seit vielen Jahren ist er Trinker. Vor 2 Jahren war er wegen einer ähnlichen Erkrankung — war ängstlich — im Krankenhaus in Dortmund. Seit einigen Wochen hat er nicht mehr regelmässig gearbeitet, viel getrunken. Wurde dann leicht ängstlich, bekam Schweissausbrüche, hatte Ohrensausen, hörte schliesslich einzelne Worte. Verschlimmerung seit etwa 8 Tagen. Er hörte seinen Namen rufen. Die Stimmen und das Brummen im Ohr müssten wohl aus einem Telephonapparat kommen; er wurde von einem Wirt angerufen, dem er seine Lebensgeschichte erzählen musste. Am Tage vor seiner Einlieferung sah er, auf einer Bank sitzend, zwei Burschen auf sich zukommen, deren einen er als Messerhelden kannte, er lief gleich davon; als er wieder in den Ort zurückkam, schrie man auf allen Strassen — es war eine Menge Volk hinter ihm her — der X. ist totgeschossen und K. ist daran schuld. Er lief zur Polizei, wurde dort ins Arrestlokal gebracht und verlebte da eine schlaflose Nacht. Man schrie draussen: „der Lump, der hat seine Schweine gefickt, schiesst ihn tot“. Durch alle Lücken wurden Gewehrläufe hereingeschoben und auf ihn geschossen.

Bei der Aufnahme war er völlig geordnet, klar und orientiert. Gab selbst die vorstehende Anamnese. Zweifelte bereits hier und da an der Realität seiner Wahrnehmungen. Er hat am Aufnahmetage noch Summen in den Ohren gehabt und die ihn ausfragende Stimme des Wirtes durchs Telephon gehört. Merkfähigkeit, Urteil, Kenntnisse erwiesen sich als gut. Der Körperbefund ergab ausser rotem, gedunsenem Gesicht, leichtem Sprachstolpern, Tremor, lebhaften Reflexen nichts Krankhaftes. Bis zum 9. 7. hatte er noch manchmal Summen in den Ohren, hörte auch noch seinen Namen rufen, sagte, er verstehe das Meiste nicht, weil das Telephon nicht so weit reiche.

Vom 10. 7. an traten keine Akoasmen und Phoneme mehr auf. Seit diesem Tage bestand auch volle Krankheitseinsicht, die dauernd bestehen blieb. Er wurde als geheilt entlassen.

Ein recht jugendlicher Mann (30 Jahre), der aber schon seit vielen Jahren viel getrunken und schon einmal im Alter von 28 Jahren eine ähnliche Psychose gehabt hat. An der Diagnose ist wohl nicht zu zweifeln. Der Ausbruch der Psychose schloss sich an einen mehrwöchigen stärkeren Alkoholmissbrauch an. Der Verlauf war ein ganz akuter und bislang ist keine psychische Erkrankung wieder aufgetreten, obwohl der Alkoholismus, wenn auch in mässigerem Grade, fortbestanden hat.

Der vorübergehende Fall und dieser zeigen, dass bei Trinkern nach ganz verschieden langer Zeit des Alkoholabusus akute paranoische Zustände auftreten, die sich bei weiterer Zufuhr des Giftes früher oder später wiederholen. Leider lässt sich in solchen Fällen nie mit einiger Sicherheit die Menge des täglich genossenen Alkohols feststellen, was doch vielleicht für den Ausbruch der Erkrankung von Wichtigkeit wäre. In diesen beiden Fällen ergab sich nur die Wahrscheinlichkeit, dass der letztere der stärkere Potator war; auch schien er der psychisch Minderwertigere zu sein, obwohl sich deutliche Zeichen eigentlicher psychischer Entartung weder anamnestisch noch während der Beobachtungszeit fanden, nur die Geisteskrankheit des Bruders, über die sich nichts Genaueres in Erfahrung bringen liess, deutete auf erbliche Belastung hin.

Im Anschluss an diese zwei Fälle von rezidivierender akuter Alkoholparanoia sei noch erwähnt, dass beide Kranke während des ersten Anfalls zwar nicht in der Klinik waren und daher Genaueres über diese erste Psychose nicht bekannt ist — sie waren damals in allgemeinen Krankenhäusern auf der internen Station —, dass aber nach den Schilderungen der Angehörigen kaum daran gezweifelt werden kann, dass es sich ebenfalls um eine akute Halluzinose gehandelt hat. Diese Annahme wird bestärkt durch unsere Beobachtungen an anderen Kranken mit akuter Alkoholparanoia, die Alkoholiker blieben und, wenn sie nach

kürzerer oder längerer Frist wieder psychotisch wurden, mit derselben Psychosenform eingeliefert wurden, nie aber eine andere alkoholische Psychose bekamen; einer von ihnen, ein Potator strenuus, war viermal in relativ kurzer Zeit wegen akuter Halluzinose in der Klinik. Die ausführliche Wiedergabe der Krankengeschichten erübrigt sich, da sie ausser diesem Rezidivieren nichts Besonderes bieten.

4. A. F., 36 Jahre alt, Steinmetz aus H. In der Klinik vom 3. 7. bis 8. 7. 09.

Anamnese: Keine Heredität. Frau gesund, keine Kinder. Keine früheren Krankheiten. Seit 3 Wochen hat er auffallend viel getrunken, für 40—50 Pfennig Schnaps täglich. Lief oft von der Arbeit fort, kam dann in stark angetrunkenem Zustande nach Haus, misshandelte seine Frau in roher Weise, zog sie an den Haaren durch die Stube, trat und schlug sie. Am 26. 6. trat nachts ein starker Schweissausbruch ein mit Erbrechen und Durchfall, welcher Zustand 3 Tage anhielt. Am 28. 6. nachts trat eine ängstliche Erregung auf, er schrie um Hilfe, sah Männer in der Kammer, welche die Mauer durchbrochen hatten, holte von der Polizeiwache 3 Polizisten und wollte denselben die durchbrochene Mauer zeigen. Holte sich dann ein Tischmesser, legte es unter das Kopfkissen, stach auf die Einbrecher los, wenn sie ihm wieder erschienen. Sah auch Hunde und Katzen unter dem Bette laufen. Während der nächsten Tage scheint er dann verhältnismässig ruhig im Bett gelegen zu haben. In der Nacht vor der Aufnahme wurde er wieder ängstlich, lief auf die Strasse, rief den Hauswirt um Hilfe, sah Männer, welche ein Loch durch den Giebel brachen.

Bei der Aufnahme war er ruhig, wurde nur einmal etwas erregt, als seine Frau sagte, er leide an Sinnestäuschungen, habe Gestalten gesehen, die nicht da waren; er sagte darauf: „ich will mir gleich den Kopf abhacken lassen, wenn das nicht wahr ist, ich habe es ganz genau gesehen, wenn Du es nicht gesehen hast, bist Du eben verrückt“. Geht willig auf die Station.

Befund: Pat. liegt ruhig im Bett, ist zeitlich und örtlich völlig orientiert, bewertet seine Umgebung richtig, über seine Person und Situation ist er vollständig im Klaren. Auf Fragen antwortet er prompt und sachgemäss. Ueber seine Krankheit macht er die folgenden Angaben: Vor etwa 8 Tagen sei er an Erbrechen und Durchfall erkrankt, habe Medizin bekommen; später habe er Kopfschmerzen bekommen, habe dann bis 2. 7. ruhig im Bett gelegen, an diesem Tage abends gegen 10 Uhr sah er plötzlich, dass oben in der Wand der Stube ein grosses Loch entstanden war, aus diesem Loch kroch ein schwarz gekleideter Mann, liess sich an der Wand herabgleiten, dann folgten ihm unmittelbar noch 3 ebenso gekleidete Männer nach, diese 4 Männer kamen lautlos auf ihn zu geschlichen, als sie nahe am Bett waren, schrie er sie an: „wenn ihr nicht macht, dass ihr fortkommt, schlage ich euch den Kopf ein“, brannte dann das Licht an und sah, dass die Kerle verschwunden waren, auch das Loch in der Wand war nicht mehr zu sehen. Er weckte seine Frau und forderte sie auf, mit ihm aufzupassen, löschte das Licht aus und nach zirka 10 Minuten sah er (bei Mondenschein), dass wieder das Loch in der Wand war,

dass derselbe Mann wieder herauskam, dieser stellte sich auf die Spiegelkommode und winkte seinen Gefährten, die inzwischen aus dem Loche hervorkrochen, es waren diesmal 6 Männer, die auf dem Fussboden gegen sein Bett herankrochen, einer hing am Perpendikel einer alten Uhr, die neben dem Bette des Pat. hängt. Er bekam nun erst starke Angst, stand auf, zog sich an, lief fort, wollte draussen den Anbruch des Tages abwarten; als er auf der Strasse war, fühlte er sich sicher, die Angst verliess ihn, er traute sich jedoch nicht wieder in die Wohnung, ging in der Stadt spazieren bis zum Morgen, besuchte dann seine Mutter, erzählte ihr das nächtliche Erlebnis, die lachte ihn aus, sagte, es wären Einbildungen. Er ging dann morgens zum Arzt, der ihm riet, in die Nervenlinik zu gehen, womit Pat. einverstanden war, da er glaubte, in der Klinik von seinen Kopfschmerzen befreit zu werden. An seine in der Wohnung zurückgelassene Frau dachte er mit einiger Besorgnis, sagte sich aber schliesslich, es sei ihre eigene Schuld, wenn ihr etwas passierte, er habe sie aufgefordert mit ihm fortzugehen, aber sie habe ja nicht gewollt. Ausser diesem zweimaligen Erscheinen der Männer in der Wohnung hat er nichts Verdächtiges gemerkt. Stimmen hat er nicht gehört. Auf der Strasse hat er keine Sinnestäuschungen gehabt, sich auch nicht verfolgt gefühlt. Er ist überzeugt, dass diese Männer wirklich dagewesen sind, will auf keinen Fall in die alte Wohnung zurück, meint, es sei da zu unsicher, glaubt, die Männer hätten ihn umbringen wollen, er habe sie nicht gekannt, sie seien vermummt gewesen, man habe nur die Augen sehen können, er habe keinerlei Verdacht, wer das etwa gewesen sein könnte. Auf Vorhalt gibt er zu, es könne vielleicht auch ein Traum sein, ganz überzeugt sei er aber davon nicht. Hier fühle er sich völlig wohl und sicher, habe keinerlei Beschwerden mehr, hält sich für völlig gesund. Pat. benimmt sich sehr geordnet und ist ganz ruhig. Irgendwelche weitere psychische Krankheitssymptome sind nicht nachweisbar. Die Intelligenz ist gut.

Körperlicher Befund: Linker Fazialis etwas schwächer als der rechte. Hirnnerven sonst ohne Besonderheiten. Beim Sprechen zuweilen etwas Vibrieren. Tremor der Hände vorhanden. Innere Organe ohne Besonderheiten. Keine Zeichen einer organischen Nervenkrankheit.

4. 7. Pat. hat nachts gut geschlafen. Keine Sinnestäuschungen mehr gehabt. Fühlt sich völlig wohl, möchte bald entlassen werden. Kommt allmählich mehr und mehr zu der Ueberzeugung, dass es ein Traum gewesen sei, jedoch hält er noch an der Möglichkeit fest, dass die Wohnung verdächtig sei und dass möglicherweise doch die Männer im Zimmer gewesen seien.

5. 7. Pat. hat gut geschlafen, ist dauernd ruhig und geordnet. Pat. ist jetzt völlig davon überzeugt, dass es ein traumhaftes Erlebnis war, meint, es komme davon, dass er so lange im Bett gelegen habe, was er nicht vertragen könne, da er die Arbeit im Freien gewohnt sei. Je mehr er über die Sache nachdenke, desto unwahrscheinlicher erscheine sie ihm, er halte es jetzt für ganz unmöglich, dass plötzlich so ein Loch in der Wand entstünde und Kerle daraus hervorkröchen, er müsse daher annehmen, dass die ganze Sache ein Traum gewesen sei. Der körperliche Befund ist ausser gelegentlichem Muskel-

flimmern im Gesicht beim Sprechen normal. Keinerlei psychotische Symptome mehr. Geheilt entlassen.

Dieser Fall ist deswegen bemerkenswert, weil hier im Gegensatz zur Regel die Halluzinationen nur in Visionen bestanden. Es ist trotzdem wohl nicht zu zweifeln, dass es sich um eine akute Alkoholparanoia handelt; der Symptomenkomplex, Sinnestäuschungen, Angstgefühl, Verfolgungswahn war deutlich ausgeprägt, der Alkoholismus erwiesen, der ganze Verlauf entsprach dem der akuten Halluzinose. Es sei noch erwähnt, dass der Ausbruch der Erkrankung in diesem Falle auch nach kurz vorhergegangenem ungewöhnlich starkem mehrwöchigem Alkoholenuss stattfand und ferner in unmittelbarem Anschluss an ein körperliches Unwohlsein, welches einige Tage Bettruhe bedingte. Ein atypisches Delirium ist auszuschließen, da jede Desorientiertheit fehlte, auch keine Andeutung von Beschäftigungsdelir zu finden war. Dass es sich nicht um einen traumartigen Zustand handelte, der nachher umgedeutet und mit Realitätswert versehen wurde, ging aus den bestimmten Angaben der Frau hervor, die bezeugte, dass der Pat. in völlig wachem Zustande die Gesichtstäuschungen hatte. Auffallend war die grosse Entschiedenheit und Unbeeinflussbarkeit, mit der er anfangs an der Realität des Erlebten festhielt, sowie die ausserordentliche plastische Deutlichkeit der Visionen, die er bis in alle Einzelheiten schildern konnte. Die so sehr kurze Dauer des eigentlichen halluzinatorischen Stadiums ist auch ungewöhnlich. Bei der Entlassung schien er völlig gesund, es hat sich aber herausgestellt, dass offenbar doch noch ein gewisser wahnhafter Rest zurückgeblieben war, da er sofort seine bisherige Wohnung aufgab und nach einem anderen Stadtviertel verzog, was er seiner Frau gegenüber damit begründete, es sei ihm doch ungemütlich und unheimlich in dem Hause. Seither ist er aber völlig gesund geblieben, obwohl es höchstwahrscheinlich ist — trotz seines Leugnens — dass er weiter trinkt.

5. S., Albert, 29 Jahre alt, Kaufmann aus F. In der Klinik vom 30. 6. bis 17. 7. 09.

Anamnese: Keine Heredität. Frau und Kind gesund. Keine Aborte. Er selbst ist früher nie krank gewesen. Er trinkt etwas, ist selten betrunken. Nach Angabe des Arztes in Farmersleben liegt bei S. kein Alkoholmissbrauch vor. Derselbe Arzt gab an, dass er immer etwas verschlossen und in sich gekehrt war, auch öfter jähzornig. In letzter Zeit hat er sich Sorgen über sein Geschäft gemacht, welches nicht mehr so gut ging wie früher. Kurz vor dem Ausbruch der Erkrankung hatte er einen ziemlich harmlosen Streit mit Hausgenossen. Die Frau machte folgende Angaben: Sie habe in glücklicher Ehe gelebt. Ihr Mann habe nicht getrunken. Auf näheres Befragen gibt sie zu, dass er seit einem Vierteljahr stärker getrunken hat, sie habe es ihm verboten,

er habe aber oft, wenn er geschäftlichen Aerger gehabt hat, sich abends einen angetrunken. Bier und Kognak habe er getrunken, wieviel, ist nicht zu erfahren. Am 27. Juni habe er Erbrechen gehabt, habe den ganzen Tag im Bett gelegen, am 28. ging es ihm morgens besser. Nachmittags 4 Uhr begann er zu „phantasieren“, sagte zu seiner Frau: „siehst du nicht die Leute, hörst du, jetzt verbieten sie uns, wir sollen nicht sprechen, wir sollen im Laden trinken lassen“, hat nachts nicht geschlafen, sagte, er solle verhaftet werden, lief nachts um 1 Uhr fort zum Rathause, sagte dort, er sei verhaftet, wurde von der Polizei nach Hause gebracht, zitterte am ganzen Körper, hatte grosse Angst, lag dann kurze Zeit im Bett, stand wieder auf, sah durchs Fenster, sprach dann immer von Verhaften.

Am 29. 6. bestand derselbe Zustand weiter, einmal stand er  $1\frac{1}{2}$  Stunde lang starr und sprachlos da, sagte schliesslich, er sei nun zu 30 Jahren Zuchthaus verurteilt, er müsse nun fort, ging dann auf die Strasse, bekam plötzlich einen Krampfanfall (unsicher, vom Arzt nicht bestätigt), soll hingefallen sein, Zuckungen gehabt haben,  $\frac{1}{4}$  Stunde bewusstlos gewesen sein, sich am Kopf verletzt haben. Er konnte nicht im Bett gehalten werden, ging ans Fenster, rief nach seiner Schwester, arbeitete später dann viel im Laden, räumte auf, verkaufte aber dabei richtig. Abends wurde er wieder unruhig, blieb nicht im Bett, klopfte an die Tür, glaubte zu telefonieren, zog sich aus und an, sah wieder die Polizei draussen stehen, wollte mit dem Zug wegfahren. Am 30. Juni morgens wollte er fort, sagte, er müsse zum Gericht.

Befund: Bei der Aufnahme ist er ruhig und geordnet. Blieb auch in der ersten Nacht ruhig. Morgens liegt er ruhig im Bett mit aufmerksamem Gesichtsausdruck. Auf Fragen antwortet er sachgemäss. Oertlich und zeitlich ist er völlig orientiert, auch über seine Person und Situation, die Umgebung bewertet er richtig, die Stimmung ist eine gleichmässige, indifferente. Von Halluzinationen ist zunächst nichts zu merken. Auf die Frage, ob er krank sei, antwortet er, „nein, ich fühle mich ganz wohl“. Er sei hier wegen der Klagesache mit seiner Frau, „ich bin doch gestern auch verurteilt wie meine Frau, hat ein Kind gehabt als Mädchen, eine Missgeburt, die soll sie tot gemacht haben, ich weiss ja auch nicht wie das ist, das ist so eine verwickelte Geschichte, und wie ich da nun zwischen gekommen bin, weiss ich nicht“. Gestern verurteilt? „Ja, zu 14 Monaten Gefängnis. Meine Frau hat wohl 6 Monate und 20 Tage gekriegt und gleich als das Urteil verkündigt war, bin ich hierher gekommen und da habe ich gebadet und bin dann ins Bett gekommen. Wo verurteilt? „Na, hier gestern nachmittag, der andere Doktor mit den vielen Narben hat doch das Urteil gesprochen, sie waren doch auch dabei; zu Hause war ich zu 17 Monaten verurteilt und meine Frau zu 7, davon hat der Doktor gestern 3 Monate nachgelassen, er hat gleich telegraphiert, Albert zu 14 Monaten verurteilt, ich habe den Zettel gesehen, wie er zum Telegraphenamt getragen wurde.“ Wo ist ihre Frau? „Die sitzt hier in Haft, gestern Abend habe ich gehört durch das elektrische Rohr an meinem Bette, dass sie rief: „Hier muss ich nun 6 Monate sitzen im Dunkeln, kein Wasser und kein Licht“. Sie jammerte fortwährend, ich sollte kommen. Ich habe auch gesehen, wie sie an das Fenster klopfte,

und ihr die Haare ins Gesicht hingen und der kleine Junge zeigte mit der Hand hin und sagte, „da“, ich konnte ganz genau sehen, wie sie in der Zelle sass und schrie und mit den Händen an die Wand klopfte und sagte, „kein Fenster, kein Fenster — wo ist denn mein Ottchen, hast du denn Ottchen bei dir — kein Wasser, kein Wasser“. Ich konnte sehen, wie sie so mit der Zunge leckte, wie man tut, wenn man durstig ist und kein Wasser hat — schliesslich sagte sie, „jetzt kommt einer, der schliesst auf, der bringt mir gewiss Wasser“, und da bin ich dann darüber eingeschlafen. Pat. liegt in der Nähe des Fensters und hält die draussen mit zwei Schrauben angebrachte Markisenstange für eine elektrische Leitung „eine Art Sprachrohr“, glaubt, dass durch Vermittlung dieser Leitung seine Frau zu ihm gesprochen habe, glaubt, an den Schrauben oder auf den Schrauben seine Frau gesehen zu haben, wundert sich, dass man das „so natürlich“ sehen könne.

Körperlicher Befund: Stottert stark. Hirnnerven sonst ohne Besonderheiten. Leber etwas vergrössert. Innere Organe ohne Besonderheiten. Nervengeflechte und Nervenstämmе überall etwas druckempfindlich. Deutlicher Tremor der Hände.

3. 7. Pat. hat ausser an dem ersten Abend seines Hierseins keine Stimmen mehr gehört, hat immer gut geschlafen. Gesichtstäuschungen sind auch nicht mehr aufgetreten. Er verhält sich geordnet und ruhig, hält an den Wahnideen, dass er und seine Frau verurteilt sind, fest, glaubt, dass seine Frau hier interniert sei, bittet den Arzt, ihm zu erlauben, dass er seine Frau besuche.

Gibt nachträglich an, es sei ihm so gewesen, als ob er auch am Morgen nach der ersten Nacht hier noch einmal die Stimme seiner Frau gehört habe, sie habe gesagt, „jetzt kommt der Kaffee, der ist aber schlecht“. Er habe das aber nur undeutlich gehört und könne nicht genau sagen, ob es Wirklichkeit gewesen sei.

7. 7. Klinische Vorstellung: Er hat die Stimme seiner Frau gehört, ich lag im Bett, mit einem Male hörte ich meine Frau, sie wäre verurteilt zu 6 Monaten und 20 Tagen, es wäre so dunkel bei ihr und sie solle so lange aushalten. Er hat gewacht, wie er diese Stimme hörte; dieselbe sei nicht so laut gewesen, wie die Stimme des Arztes. Einmal sei er des Nachts aufgewacht (zu Hause), da kam es aus dem Oellämpchen neben seinem Bette herausgezogen wie kleine Gespenster. Dieselben sprachen mit sich. Wenn er aber herausguckte, war nichts zu sehen. Jetzt meint er über dieses Erlebnis, es könnte ein Traum gewesen sein.

12. 7. Pat. ist dauernd ruhig und geordnet. Halluzinationen sind nicht mehr aufgetreten. Jedoch hält er noch an der Wahnidee, verurteilt zu sein, fest. Er sagt, er könne sich das nicht erklären, seine Frau habe bei ihrem Hiersein gesagt, es sei alles nicht wahr und lediglich Einbildung, aber er habe das doch erlebt und könne sich nicht denken, dass das alles geträumt gewesen sei, andererseits wisse er auch nicht, weshalb er verurteilt sein solle, da er doch nichts verbrochen habe, die ganze Sache sei ihm höchst unklar, er wisse wirklich nicht, was er davon denken solle.

16. 7. Pat. scheint jetzt völlig überzeugt zu sein, dass alles auf Einbildung beruhe, jedoch ist es ihm noch nicht recht denkbar, dass es Sinnes-

täuschungen waren, die zu diesen Wahnideen führten, er sagt immer wieder, er wisse garnicht recht, was er denn denken solle, er sehe ein, dass alles Unsinn gewesen sein müsse, er sei wohl sehr aufgeregt gewesen, sodass er nicht recht über die Sache habe urteilen können. Jetzt glaube er, dass er nicht verurteilt sei. Er hält sich nicht für einen Alkoholiker, gibt aber zu, hin und wieder zuviel getrunken zu haben, will wegen der Verführung seinen Laden verkaufen.

17. 7. Geheilt nach Hause entlassen.

Dieser jugendliche Patient (29 Jahre) war jedenfalls kein starker Trinker — der Arzt. der in dem kleinen Orte die Bewohner doch genau kennt, bescheinigt ausdrücklich, dass er kein Potator sei — sein Potatorium war nur der Frau bekannt, war kein gewohnheitsmässiges sondern nur ein gelegentliches — er trank nur zu Hause, nur abends wenn er geschäftlichen Aerger gehabt hatte, ausserdem bestand dieses Trinken erst seit einem Vierteljahr vor Ausbruch der Psychose. Trotzdem erkrankte dieser Mann an einer heilbaren Psychose paranoischer Art, die ganz einer akuten Alkoholparanoia ähnlich sah. Der angebliche epileptische Krampfanfall ist, da er der einzige blieb und nicht einwandsfrei beobachtet wurde für die Diagnose und Aetiologie nicht zu verwerten; um einen genuinen Epileptiker handelt es sich jedenfalls nicht, es käme höchstens ein alkoholepileptischer Anfall in Frage, der dann für die alkoholische Natur der Psychose spräche. Es kann fraglich sein, ob hier wirklich eine Alkoholparanoia vorliegt, da der Alkoholabusus eigentlich zu kurz dauernd und quantitativ zu gering war. Ausser dem Alkohol kommt in diesem Falle wenigstens als auslösende Ursache ebenso wie in dem vorigen noch eine akute Magen-Darmstörung in Betracht, und schliesslich darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass in den seit längerer Zeit bestehenden geschäftlichen Sorgen auch ätiologische Momente psychischer Natur gegeben sind. Also keine völlig eindeutige Aetiologie, gleichwohl ist doch dem Alkohol wohl die ausschlaggebende Rolle für die Entstehung der Psychose zuzuschreiben.

Diese Krankengeschichten zeigen, dass die akute Halluzinose, abgesehen vom kindlichen, in jedem Lebensalter auftritt, dass die Dauer und der Grad des vorhergegangenen Alkoholgebrauches ganz verschieden sein kann und dass dasselbe Individuum mehrmals betroffen werden kann. Uebrigens schliesst das Kindesalter keineswegs die akute Halluzinose aus, wie die Mitteilung von Rittershaus zeigt, der einen 16jährigen Jungen beobachtete, welcher aus schwer belasteter Trinkerfamilie stammte, selbst seit Jahren Trinker war und seit dem 12ten Lebensjahre wiederholt (dreimal) an akuter Alkoholhalluzinose erkrankt war.



Es ist zweifellos, dass derartige, in den meisten Fällen perakut verlaufende paranoische Erkrankungen in ihrer reinsten Form vorwiegend bei Personen beobachtet werden, die längere Zeit übermässigem Alkoholenuss ergeben waren. Es sind keine einfachen akuten Alkoholvergiftungen, die sich bekanntlich ganz anders darstellen, chronischer Alkoholmissbrauch ist zu ihrer Entstehung erforderlich. Aber es sind keineswegs häufige Ereignisse bei chronischen Alkoholikern, sondern Seltenheiten im Vergleich mit den anderen alkoholischen Psychosen. Ferner ist es Tatsache, dass die Personen, die einmal an akuter Alkoholparanoia, an akuter Halluzinose erkrankten, wenn sie weiter trinken und wieder psychotisch werden, in der Regel wieder eine akute Alkoholparanoia bekommen. Dieses Verhalten lässt sich nicht durch die Annahme von ätiologischen Zwischengliedern (Bonhoeffer) erklären, denn diese muss man, wenn überhaupt, für alle alkoholischen — und sonstige toxischen — Psychosen postulieren. Das Auftreten und besonders das rezidivierende Auftreten gerade der akuten paranoischen Erkrankungen bei einigen wenigen chronischen Alkoholikern ist damit nicht erklärt. Man muss für das Zustandekommen gerade dieser Art der psychischen Störung eine bestimmte individuelle paranoische Artung, eine paranoische Disposition der betreffenden Personen annehmen, die es bedingt, dass die alkoholische Noxe im Verein mit den ätiologischen Zwischengliedern gerade diese krankhafte Reaktion des Gehirns zu Folge hat. Der Umstand, dass zuweilen auch ein Delirium tremens bei sonst an akuter Halluzinose Erkrankten vorkommt und dass gelegentlich sich Uebergangsformen beider Erkrankungen beobachten lassen, spricht nicht gegen diese Annahme, da das Delirium tremens wahrscheinlich unabhängig von endogenen Momenten bei ganz bestimmten äusseren Bedingungen (reichliche Alkoholaufnahme, plötzliche Abstinenz, Hinzutreten fieberhafter Erkrankungen), wahrscheinlich auch unter ganz bestimmtem Verhalten der ätiologischen Zwischenglieder, jeden chronischen Alkoholiker gelegentlich ergreifen kann, ganz ähnlich wie die progressive Paralyse ohne nennenswerte Rücksicht auf die spezielle psychische Artung des betreffenden Individuums jeden Luetiker befallen kann, wenn bestimmte, im wesentlichen exogene, jedenfalls nicht rein psychische Bedingungen erfüllt sind. Diese Ansicht, dass das im Grunde ursächlichste Moment für die Alkoholparanoia in der speziellen psychischen Disposition der betreffenden Personen zu suchen ist, würde am besten gestützt und nahezu erwiesen werden durch die Beibringung von Fällen, bei denen bei demselben Kranken einmal lediglich durch den Alkohol, ein anderes Mal durch eine andere Schädlichkeit (beispielsweise durch die Haft oder andere psychische Ursachen) eine akute paranoische Erkrankung hervorgerufen wurde.

Ganz einwandsfreie derartige Fälle habe ich weder beobachtet noch in unseren Krankengeschichten oder in der Literatur gefunden. Bei den eventuell in Betracht kommenden Fällen liess sich eben niemals die Alkoholwirkung völlig ausschliessen, was ja verständlich ist, da es sich eben meist um chronische Alkoholisten handelt. Immerhin hält es Bormann für erwiesen, dass die akute Halluzinose auch ohne weiter fortgesetzten Alkoholgenuss rezidivieren kann, da er unter seinem Material von 26 akuten Halluzinosen, von denen 12 mehrere Male rezidierten, zwei fand, die angeblich ohne Alkoholgenuss eine rezidierende Halluzinose bekamen und es ihm bei mehreren höchstwahrscheinlich schien, dass das Rezidiv nicht durch Alkohol verursacht wurde.

Aber noch ein Umstand spricht für die Annahme einer paranoischen Disposition als Hauptursache der akuten Halluzinose, nämlich die Beobachtung, dass man symptomatisch und im Verlauf ganz dieselben vorübergehenden paranoischen Erkrankungen auch bei Personen findet, die weder Alkoholiker sind, noch sonstigen nachweisbaren exogenen Schädigungen ausgesetzt waren. Derartige Erkrankungen werden später noch besprochen werden.

Mehrere Autoren haben neuerdings wieder darauf hingewiesen, dass der Alkohol allein nicht die Ursache der akuten Alkoholparanoia ist. Bormann erklärt auf Grund eines ziemlich grossen Materials, dass der Alkohol zwar Delirium tremens, Korsakoff'sche Psychose und Alkoholepilepsie verursache, dass aber akute Halluzinose respektive Alkoholparanoia auf degenerativem Boden entstehe; überhaupt sei zu bedenken, dass Psychopathen, Hysterische, Hypomanische, Degenerierte prädisponiert seien für den Alkoholismus und dass häufig die Trunksucht nicht Ursache, sondern Symptom einer Psychose sei. Auch Stöcker hat hervorgehoben, dass der Alkoholismus stets Zeichen einer psychopathischen Veranlagung sei.

Es fragt sich nun, ob man berechtigt ist, diese bei chronischen Alkoholikern beobachteten Erkrankungen als akute Paranoia zu bezeichnen. Dass es sich, wenn man symptomatologisch charakterisieren will, um paranoische Psychosen handelt, ist wohl ohne Weiteres zuzugeben, ebenso dass sie hinsichtlich ihres Verlaufs als akute Psychosen anzusehen sind. Dagegen lässt sich nicht ohne Weiteres behaupten, dass wir es hier einfach mit einer akut verlaufenden Form der Paranoia zu tun haben, die etwa durch Alkohol nur ausgelöst wäre. Jedenfalls wird kaum jemand annehmen, dass diese Psychosen mit der Kräpelin'schen Paranoia — ganz abgesehen vom Verlauf — identische Krankheitsformen wären, schon deshalb nicht, weil hier die Sinnestäuschungen eine ganz

wesentliche Rolle spielen, während sie bei der Kräpelin'schen Paranoia — wenn überhaupt — nur ganz untergeordnete Bedeutung haben und in der Regel ganz fehlen. Dieser Umstand brauchte uns aber nicht von der Bezeichnung „akute Paranoia“ zurückschrecken zu lassen, da einerseits die Kräpelin'sche Paranoia in ihrer jetzigen Fassung kaum noch eine Existenzberechtigung hat — auch nach Kräpelin's eigenen Äusserungen der letzten Zeit nicht — und da andererseits die früher für die möglichst radikale Ablehnung der Paranoia akuta massgebende Befürchtung der Verwechselung mit andersartigen Psychosen namentlich der Gruppe der hebephrenischen Psychosen heutigen Tages nicht mehr vorliegt; aber man kann einwenden, dass bei diesen alkoholischen Erkrankungen das wesentlichste paranoische Elementarsymptom die Wahnbildung weniger im Vordergrund steht und oft nur rudimentär bleibt, während die Halluzinationen und wohl auch das Angstgefühl stets das Bild beherrschen und man den Eindruck gewinnt, dass sie das primäre sind, und der Wahn sekundär entsteht. Es ist jedoch überhaupt misslich, derartige Entscheidungen zwischen primären und sekundären Symptomen zu machen, da das bei unseren heutigen Kenntnissen im konkreten Fall kaum befriedigend gelingen dürfte. Vielmehr wird man sich vorläufig begnügen müssen mit der Feststellung gewisser charakteristischer Symptomenkomplexe, die unter bestimmten Verhältnissen immer wieder in derselben Weise beobachtet werden. Für grosse zusammenfassende Gesichtspunkte können solche Feststellungen von bestimmten Symptomenverbindungen nicht weiter führen, es gelingt auch gar nicht solche für grosse Krankheitseinheiten gültige Komplexe aufzustellen, z. B. ist es nicht möglich von einem schlechthin paranoischen Symptomenkomplex zu reden und danach die Krankheit Paranoia abzugrenzen. Wohl aber können solche Syndrome für die Abgrenzung von Untergruppen, für die ihr Auftreten charakteristisch ist, verwandt werden. So ist für die hier besprochene Gruppe der alkoholparanoischen Erkrankungen das Syndrom Sinnestäuschungen, Angst, Verfolgungswahn charakteristisch, ein Symptomenkomplex, der gelegentlich auch bei andersartigen Psychosen vorkommt, aber am häufigsten und ausgeprägtesten das ganze Krankheitsbild darstellend doch vorwiegend bei der akuten Alkoholparanoia auftritt. Er ist von Schröder als Halluzinosekomplex bezeichnet worden. Wenn man nun zum Ausdruck bringen will, dass bei den in Rede stehenden Psychosen das Halluzinosesyndrom in reinsten Form vorliegt, so scheint die Bezeichnung Wernicke's „akute Halluzinose der Trinker“ am zweckmässigsten; will man dagegen hervorheben, dass diese Psychosen auf dem Boden paranoischer Veranlagung unter Mitwirkung des Alkohols entstehen, so ist die „akute Alkoholparanoia“ zu wählen.

Bekanntlich gibt es auch seltene Fälle von chronischer Alkoholparanoia oder chronischer Halluzinose, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Sie haben im wesentlichen dieselbe Symptomatologie wie die akuten. Kräpelin hält diese chronischen Halluzinosen nicht für so selten und meint, dass sie einfach chronisch gewordene akute Halluzinosen sind. Demgegenüber ist zu sagen, dass die klinische Stellung der chronischen Alkoholpsychosen noch durchaus zweifelhaft ist, jedenfalls viel weniger geklärt als die der akuten.

Es ist auffällig, dass diese perakuten paranoischen Psychosen bei anderen Vergiftungen so selten sind oder gar nicht vorkommen und ganz vorwiegend bei Trinkern gefunden werden. Einerseits ist dies Verhalten durch die gegenüber anderen Giften ganz überwiegende Verbreitung des Alkohols zu erklären, ja man wird nicht zu weit gehen, wenn man annimmt, dass dies der wesentlichste Grund dafür ist und dass auch durch andere Gifte bei paranoisch Veranlagten ganz ähnliche Erkrankungen hervorgerufen würden, wenn sie mehr im Gebrauch wären und damit die Möglichkeit des Ergriffenwerdens derartig Veranlagter grösser sein würde. Dafür spricht auch die Tatsache, dass trotz der grossen Zahl der Trinker die akute Alkoholparanoia doch recht selten ist.

Ein viel regelmässigeres und vom Toxin viel direkter abhängiges Ereignis soll nach manchen Autoren die akute Halluzinose der Kokainisten sein. Wenn man bedenkt, dass in den meisten Fällen von Kokainmissbrauch eine akute Halluzinose auftritt, dass die akute Halluzinose die charakteristische Psychose der Kokainisten ist, dass andererseits der Kokainmissbrauch doch recht selten ist, so kann man wohl nicht annehmen, dass hier ein ganz bestimmter endogener psychischer Faktor eine besonders grosse ätiologische Rolle spielt, denn es ist nicht wahrscheinlich, dass die seltenen Fälle von Kokainmissbrauch fast immer gerade bei Personen sich ereignen sollten, die eine paranoische Veranlagung besitzen. Vielmehr muss man angesichts dieser Tatsachen doch annehmen, dass die Kokainhalluzinose vorwiegend auf der direkten spezifischen Giftwirkung beruht. Fälle von reinem Kokainmissbrauch sind in Deutschland sehr selten und in dem gesamten Material an Krankengeschichten der Klinik in Halle findet sich nicht ein reiner derartiger Fall. Dagegen ist bekanntlich zeitweiliger Kokainmissbrauch bei Morphinisten öfter zu beobachten. In vielen derartigen Fällen gesellt sich auch noch ein gewisser Alkoholabusus hinzu, so dass dann drei Gifte als ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Es ist nun auffallend, dass diese Morphinisten trotz jahrelang dauernden Morphinumgebrauchs nicht psychotisch werden, dass bei ihnen aber, wenn sie nur kurze Zeit Kokain nehmen, eine Halluzinose eintritt. So kenne ich seit Jahren

einen Mann, der trotz vieler Entziehungskuren immer wieder Morphinist wird, zwischendurch auch viel Alkohol genießt, aber nie psychotisch wird — abgesehen von der allgemeinen Depravation des chronischen Morphinisten —, jedoch stets bei Kokainmissbrauch, dem er zeitweise neben dem Morphiumpgenuß verfällt, halluzinoseähnliche Zustände bekommt.

Allerdings sind es ja wohl immer Individuen mit deutlichen psychopathischen und degenerativen Zügen, die sich dem chronischen Mißbrauch derartiger Gifte ergeben. Demnach wäre wohl eine allgemeine psychopathische Veranlagung stets vorhanden, aber die spezielle paranoische Form der Psychose ist damit nicht erklärt. Angesichts des unzureichenden kasuistischen Materials an eindeutigen Fällen von Kokainpsychosen läßt sich in dieser Frage noch kein einigermaßen sicheres Urteil gewinnen. Kräpelin nimmt an, dass die akute Halluzinose der Kokainisten sich durch ganz bestimmte charakteristische Symptome, besonders durch die mikroskopisch kleinen Gesichtstäuschungen von andersartigen Halluzinosen unterscheiden lasse. Es kommen aber solche mikroskopisch kleinen Halluzinationen auch bei anderen Vergiftungen vor, wie die Beobachtungen von de Clerambault bei Chloralhydrat zeigen.

Beobachtungen von akuter Halluzinose bei verschiedenen seltenen chronischen Vergiftungen finden sich nur ganz vereinzelt in der Literatur, ich erwähne hier beispielsweise eine Mitteilung von Fickler über eine 11 Wochen dauernde akute Halluzinose auf allen Sinnesgebieten bei einem Asthmiker, der 8 Wochen lang täglich Atropin in der Maximaldosis und darüber genommen hatte. Laudenheimer, der ausführlich die Schwefelkohlenstoffpsychose der Gummiarbeiter behandelte, zeigte, dass dabei oft halluzinoseartige Psychosen vorkommen, häufig jedoch auch andersartige Krankheitsbilder. Bei den halluzinoseartigen Erkrankungen handelte es sich immer um belastete Individuen. Auch der von Brehm ausführlich mitgeteilte Fall einer Schwefelkohlenstoffpsychose betraf einen von jeher mässig Schwachsinnigen, zeigte eine weitgehende Ähnlichkeit mit der akuten Halluzinose der Trinker und führte nach 9 monatiger Dauer zur völligen Heilung. Die von Knauer experimentell näher studierte Mescalinvorgiftung macht keine eigentliche Psychose mit Wahnbildung, sondern nur kurzdauernde, aber hochgradige halluzinatorische Störungen optischer und haptischer Art, d. h. es treten wohl regelmässig bei jeder Versuchsperson Halluzinationen auf, aber bald sind es vorwiegend optische, bald haptische, und dieser Unterschied zeigt sich nicht nur bei verschiedenen Personen, sondern auch bei denselben Menschen wechselt das Bild der Mescalinvorgiftung bei verschiedenen Versuchen.

Ähnliche vereinzelte Beispiele liessen sich wohl auch für andere selten zu therapeutischen oder Genusszwecken missbrauchte Gifte noch beibringen. Es sind das aber eben Seltenheiten, und sie lassen wegen ihres sporadischen Vorkommens vorläufig keine Schlüsse auf ihre klinische Stellung und die ätiologische Bedeutung des betreffenden Giftes für die Entstehung der paranoischen Psychose zu. Bei Chloralhydrat, Hyoscin, Haschisch, Aether sind solche halluzinoseartige paranoische Psychosen in einzelnen Fällen beobachtet worden. Aber auch der so häufige Nikotinmissbrauch macht selbst in den höchsten Graden auch bei Degenerierten aller Art keine Psychosen und die Mitteilung Löwy's über einen Fall von subakuter Raucherparanoia muss, da sie ganz vereinzelt dasteht, zunächst als schwer zu beurteilende Ausnahme registriert werden.

Auch bei den häufigeren gewerblichen Vergiftungen finden sich derartige Psychosen höchstens ausnahmsweise. Selbst auf dem Boden der chronischen Bleivergiftung, der verbreitetsten gewerblichen Vergiftung, werden solche paranoische akute Erkrankungen kaum beobachtet. In der Literatur habe ich, abgesehen von Bleivergiftungen, keine Fälle gefunden, bei denen akute paranoische Erkrankungen mit einiger Sicherheit auf gewerbliche Vergiftungen ursächlich bezogen werden konnten und auch in unserem Krankengeschichtenmaterial finden sich solche Fälle nicht. Diejenigen Fälle, die eventuell in Betracht kommen könnten, haben entweder — und zwar in den meisten Fällen — auch noch eine alkoholische Komponente oder zeigen ätiologische Faktoren, die ihre Deutung zweifelhaft machen. Nur folgender Fall, der kurz mitgeteilt sei, gehört vielleicht hierher.

6. L., Karl, 45 Jahre alt, Schriftsetzer aus H. In der Klinik vom 1. 10. bis 7. 11. 05.

Anamnese: Er kommt selbst zur Aufnahme. Gibt an, er sei seit einigen Monaten krank, es habe damit begonnen, dass seine Kollegen über ihn Redensarten machten und stichelten. Vor einer Woche war er in N. auf Urlaub, dort sei eigentlich die Krankheit ausgebrochen. Er hörte viele Stimmen, die ihn beschimpften, bezog alle Vorgänge usw. auf sich, hatte schattenhafte Visionen. Tremor, Schweissausbruch. Gibt an, es kämen ihm ganz unvermittelt die verrücktesten Gedanken in den Kopf, wie, er solle Mörder sein, sich mit kleinen Kindern vergangen haben usw. Er zweifelt, ob das nicht auf übernatürliche Weise vorginge, jetzt habe es etwas nachgelassen. Er ist völlig orientiert, verhält sich geordnet. Früher hat er Zeichen von Bleivergiftung gehabt: Krämpfe, Tremor, Schweissausbrüche, vor 4 Jahren auch Leibschmerzen und Durchfälle.

Körperbefund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Fraglicher Bleisamm. Deutlicher Tremor. Gesteigertes Nachröten. Starke Schweissabsonderung. Im übrigen körperlich nichts Krankhaftes.

10. 10. Fühlt sich unglücklich, hat das Gefühl, als ob die Gedanken wie aus einem Automat in der Stirn herunterklappten.

13. 10. Besserung. Schlaf gut. Gelegentlich tauchen ihm immer noch Gedanken auf, wie, er habe einen umgebracht, sich an seinen Kindern vergreifen. Diese Gedanken drängen sich ihm förmlich auf die Lippen, er fühlt einen Zwang, sie gegen seinen Willen auszusprechen.

20. 10. Grübelt immer, wie so etwas möglich sei, es müsse etwas Uebernatürliches sein. Er ist missmutig, macht sich Sorgen wegen seines Körperzustandes.

27. 10. Unverändert, nur ist die Stimmung etwas besser.

5. 11. Ängstliche Vorstellungen tauchen noch auf, er müsse sie aussprechen. Die Entstehung dieser Gedanken ist ihm unverständlich. Er bringt aber keine Erklärungsideen mehr vor, hält es für krankhaft, hat Krankheitseinsicht. Körperlich gebessert, kaum noch Tremor, keine vermehrte Schweissbildung mehr. Die Besserung hielt an, psychotische Symptome zeigten sich nicht mehr, auch die ängstlichen Vorstellungen nicht. Er ist seither gesund geblieben.

Also eine subakut verlaufende Psychose mit Sinnestäuschungen. Beziehungsideen und Verfolgungswahnvorstellungen, sowie andeutungsweisen Erklärungsideen. Es ist fraglich, ob man diesen Zustand als einen akuten paranoischen bezeichnen darf. Das zwangsmässige Auftreten von wahnhaften Gedanken, die er aussprechen muss, die von ihm selbst zwar als auf übernatürliche Weise entstanden angesehen, aber doch als lästiger Zwang empfunden werden — wenigstens zur Zeit des Abklingens der Psychose — lassen auch andere Deutungen zu. Da dies aber nur am Schluss der Erkrankung auftrat, glaube ich doch, dass das Ganze am zutreffendsten als subakuter paranoischer Zustand aufzufassen ist. Ausser der Bleiintoxikation fand sich kein schädigendes Moment und daher liegt es nahe, den Saturnismus als Aetiologie der Psychose in Anspruch zu nehmen. Kehrler hat einen Fall von akuter Paranoia bei einem Tüncher beschrieben, der 3 Monate nach der letzten Beschäftigung mit Oelfarbe erkrankte und nach 4 Wochen geheilt war. Kehrler fasst diese Erkrankung als Abstinenzpsychose bei chronischem Saturnismus auf. Ähnliche Fälle sind von Drosilin, Claude und Lewi Valensi und Jones beschrieben worden. (Der von Claude und Lewi Valensi beschriebene gehört aber wohl kaum hierher.) Es lassen sich jedoch wie schon gesagt, aus solchen vereinzelt Fällen keine wesentlichen Schlüsse ziehen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass ausser dem Alkohol und dem Kokain eigentlich kein exogenes Gift eine irgendwie nennenswerte ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen akuter paranoischer Erkrankungen hat, wie ja überhaupt diese Gifte keine spezifischen, für die betreffende Noxe charakteristischen Psychosen verursachen.

Auch das nächst dem Kaffee, Tabak und Alkohol wohl am häufigsten in unseren Gegenden als Genussmittel missbrauchte Morphin macht keine Ausnahme in dieser Beziehung, denn nach der Ansicht der meisten Autoren kommen bei chronischem Morphiumpmissbrauch keine ausgesprochenen Psychosen vor, selbst bei lange dauerndem und starkem Morphinismus werden in der Regel nur allgemeine Charakterdepravation und allerlei nervöse Störungen beobachtet. Erst bei der Morphiumentziehung pflegen deutlichere psychische Störungen aufzutreten, aber zu eigentlichen charakteristischen Psychosen kommt es auch während der Entziehung nicht. Allerdings reden einige Autoren auch von Morphiumpsychozen, z. B. Mörchen, der Delirium tremens der Morphinisten und andere durch Morphinmissbrauch bedingte Psychosen unterscheidet. Aber wenn man bei Morphinisten wirkliche Psychosen antrifft, muss man in ihrer Beurteilung sehr vorsichtig sein und namentlich in der Deutung des Morphins als ätiologischen Faktors, da sich bei genauer Prüfung der anamnestischen Daten in solchen Fällen fast immer noch andere Schädlichkeiten nachweisen lassen, denen erfahrungsgemäss eine grössere ätiologische Bedeutung zukommt, als dem Morphin. Besonders wichtig ist auch hier wieder die Rolle des Alkohols. Nur in einem Falle schien mir der chronische Morphinismus eine wichtige ursächliche Rolle zu haben. Ich gebe die Krankengeschichte ausführlich wieder, da es sich um eine wegen ihrer Seltenheit interessante Beobachtung handelt.

7. R. B., 61 Jahre alt, verheiratet, höherer Beamter aus K. In der Klinik vom 9. 7. 05 bis 31. 5. 06.

Anamnese: Heredität ohne Besonderheiten. Der Vater starb an Schlaganfall mit 74 Jahren. Er selbst war von Geburt an schwächlich. Mit 8 Jahren Scharlach. Hinterher wurde Schwerhörigkeit bemerkt. In der Pubertätszeit bleichsüchtig und schwächlich, sonst aber gesund. Anfangs der zwanziger Jahre habituelle Stuhlverstopfung und Herzanfälle mit Schüttelfrost, kaum fühlbarem Puls, Luftmangel, Abgestorbensein der Arme und Beine, die ganz weiss und blutleer dabei wurden. Diese Zustände traten in der Kälte leichter auf als in der Wärme, sie wurden vom Arzt als ein Leiden des Sympathikus bezeichnet. Vom 16. Jahre an Migräne, die schliesslich in wöchentlichen Anfällen auftrat, stets an der linken Stirnseite. Das Auge sei dabei oft ganz rot geworden. Erbrechen trat nie dabei auf. Erbliche Belastung durch Migräne lag nicht vor. Mit etwa 25 Jahren starke Schmerzen im Rücken und Genick, die das Gehen erschwerten und erst nach längerer Zeit allmählich verschwanden. Mit 32 Jahren Verheiratung. Fühlte sich dann im ganzen besser, hatte aber doch noch oft nervöse Beschwerden, Mattigkeit, zeitweise auch noch Schüttelfrost und Herzanfälle und keine Ausdauer zu körperlicher Anstrengung. Im 29. Lebensjahre wurde ihm zuerst Morphin gegen die Herzanfälle verordnet.



Das habe sehr gut geholfen. Ohne Morphium sei er nicht imstande gewesen, seinen Dienst zu versehen, besonders seine Vorlesungen abzuhalten. In den ersten 10 Jahren habe er nur Einzeldosen von 0,001 g genommen. Auf ein Vierteljahr sei im ganzen 1,08 g gekommen. Nach 10 Jahren Versuch einer Entziehungskur. Litt zwar sehr unter Schlaflosigkeit, hielt es aber doch 14 Tage lang aus, bis wieder eine heftige Migräne dazu kam. Nahm dann allmählich etwas grössere Dosen.

Stieg bis zum Jahre 1890 bis  $\frac{1}{4}$  g täglich. Darauf Entziehungskur, die wegen Zeitmangels unvollendet blieb. In der Folgezeit wieder Steigerung der Dosis, nach 5 bis 6 Jahren war er auf 1 g täglich gekommen, dabei blieb er bis jetzt. Einen sogenannten Morphiumrausch oder irgendwelche angenehmen Gefühle habe er dabei nicht gehabt.

Pat. gibt weiter an, dass er wegen seines Sohnes viele Sorgen und Aufregungen gehabt habe. Als Schüler habe er nicht gelernt und nirgends gut getan. Er musste schliesslich aus dem Hause, kam in verschiedene Pensionen und brachte es mit Mühe zum Einjährigen. Darauf beschäftigte er sich etwa 2 Jahre mit praktischen Arbeiten, danach  $\frac{1}{2}$  Jahr mit Schlosserei, kam dann wieder nach Hause, um zu studieren (1900). Während dieser Zeit habe er sich zu Hause unverträglich und lügnerisch betragen. Habe Schimpfworte gegen seine Eltern gebraucht, rohe Drohungen gegen seine Schwestern ausgestossen. Er habe dem Pat. Werkzeuge und allerlei Geräte entwendet. Ferner sind dem Pat. vom Jahre 1902 ab eine Menge Mineralien aus seiner Sammlung, wertvolle Chemikalien und noch nicht veröffentlichte schriftliche Arbeiten abhanden gekommen. Das sei in den letzten Jahren immer schlimmer geworden. Auch Schlüssel zu den Privatzimmern und Geldschrank des Pat. seien verschwunden. Pat. hatte Verdacht, dass sein Sohn der Täter sei. Glaubte, die Mineralien habe er im Interesse seines Freundes entwendet, da er selbst kein Interesse dafür hatte. Die Schlüssel habe er weggenommen, um sich Nachschlüssel zu machen. Aus dem Geldschrank des Pat. seien auch Koupons verschwunden. Wenn er sich besonders über das Verschwinden eines Gegenstandes beschwerte, sei derselbe nach langer Zeit wieder an einen Platz gebracht worden. Die Frau des Pat. habe auch sehr unter dem Verhalten des Sohnes gelitten. Im April 1903 habe er den Sohn wegen Diebstähle zur Rede gestellt. Darauf sei er frech geworden, habe gesagt, er sei geisteskrank. Das seien alles Wahnideen, die infolge seiner Morphiumsucht entstanden seien. Er werde überall verbreiten, dass der Vater ihn ungerechterweise des Diebstahls beschuldigt habe. Darauf habe der Sohn ihm vorgelogen, dass der Minister ihn zwangsweise pensionieren wolle wegen seiner Krankheit. Da auch sein Chef ihm riet, seines Gesundheitszustandes wegen eine Anstalt zu besuchen, ging er darauf in die Anstalt Liebenburg bei Goslar und liess sich von dem dortigen Arzt untersuchen. Der Arzt habe ihm geraten, sich von den Geschäften zurückzuziehen und mehr seinen Liebhabereien und seiner Gesundheit zu leben. Im Herbst 1903 liess er sich darauf pensionieren. Trotzdem der Sohn in der Folgezeit nur selten nach Hause kam, fanden die Diebstähle weiter statt. Ausserdem hörte Pat. in dem Nebenzimmer öfter Geräusche, die, wie er fand, durch über

blanke Stifte laufende Fäden von aussen hervorgerufen wurden. Das hatte nur den Zweck, ihn irre zu führen, damit er glauben solle, dass er von jemanden bestohlen würde. Er passte dann des Nachts meist bis 4 Uhr auf die Diebe auf. Wenn er sich zu Bette legte, hörte er bohrende Geräusche. Entdeckte nachher, dass das von Bohrungen herrührte, die in die Fenster und in die Wände gemacht waren. Wurde auch des Nachts im Bett belästigt, angeschrien, mit Instrumenten gebrannt und gestochen. In den letzten 8 Tagen sei das so schlimm geworden, dass er keine zwei Stunden habe schlafen können.

Trotzdem der Sohn seit 1 Jahr fort ist, glaubt er, dass er dahinter steckt und sich Leute gedungen habe. Er tue das hauptsächlich, weil er wohl glaube, dass er im Testament benachteiligt sei.

Nach Aussagen der Ehefrau ist der Sohn in Wirklichkeit ein durchaus tüchtiger und anständiger Mensch, der seinen Eltern nie ernstlich Sorgen gemacht hat.

Der körperliche Befund bei der Aufnahme zeigte folgende Abweichungen: Klein, schwächlich, blasse Gesichtsfarbe, schlaffe Züge. Nur mässiger Tremor der Zunge. Erster Herzton etwas dumpf. Vordere und seitliche Partien des oberen Teiles der Oberschenkel derb infiltriert infolge Injektionen. Coeli-  
algie ausgesprochen. Lumbalgeflecht sehr empfindlich. Im übrigen fand sich körperlich nichts Krankhaftes.

13. 12. Pat. gibt an, in der Nacht belästigt worden zu sein. Er sei mit spitzen Instrumenten gestochen und mit glühenden Zangen gezwickt worden. Glaubte, sein Sohn stecke dahinter. Jemand anders könne es doch nicht sein. Will auch bemerkt haben, dass zwei Leute von K. aus mit hierherfuhren.

14. 12. Seither keine Belästigungen mehr. Fühlt sich jetzt sehr wohl hier. Beginn der Entziehungskur.

15. 12. Heute Nacht wieder Belästigungen. Hatte an der Hüfte, die nach unten lag, mehrmals ein Gefühl von schmerzlichem Druck. Nachher seien starke Schwielen an den betreffenden Stellen zu fühlen gewesen. Beim Greifen unter das Bett hatte er das Gefühl, als ob etwas darunter vorgezogen würde. Hörte auch manchmal ein verdächtiges Knacken. Früher habe er auch manchmal Husten und Räuspern gehört, aber niemals Stimmen.

20. 12. Hat nur 4 Stunden geschlafen. Er habe ein unangenehmes, aufregendes Gefühl vom Rücken her. Das sei immer der Fall gewesen, wenn es ihm an Morphinum gefehlt habe. Das Gefühl sei so, als wenn ihm langsam die Unterlage weggezogen würde.

23. 12. Klagte gestern wieder über Belästigungen in der Nacht. Er sei mit spitzen Instrumenten von unten gestochen worden. Glaubte, dass sein Sohn dahinter stecke; sonst habe doch niemand etwas gegen ihn.

1. 1. 06. Klagt dann und wann über Belästigungen in der Nacht. Morgens häufig verstimmt wegen ungenügenden Schlafes, Herzbeschwerden und Unruhe während der Nacht.

Auszug aus einem Briefe an die Ehefrau:

Die Spuren der Misshandlungen an seinem Körper, die er während der Nacht erleiden müsste, seien des Morgens, wenn der Arzt komme, wieder ver-

schwunden. Er wisse, dass er verloren sei, zumal er jetzt ganz ausserstande sei, irgend etwas gegen die Verbrecher, welche ihn auf teuflische Weise nach dem Leben trachten oder was noch schlimmer sei, ihn geistig durch Störung des Schlafes zu vernichten suchten, zu unternehmen.

10. 1. Nachts schlecht geschlafen, beklagt sich am Morgen darüber.

11. 1. Klagt wieder über Peinigung, die man ihm nachts verursacht habe, er sei wieder mit glühenden Drähten gebrannt worden. Zu Hause sei es eben so gewesen, da habe er einmal deutlich an der Tür kleine Stifte stecken gesehen und an dem gegenüberliegenden Fenster sei die Glasscheibe mit ganz feinen Löchern durchsetzt gewesen. Durch diese Löcher werden die Drähte hinein gestossen und an den Stiften in der gegenüberliegenden Tür befestigt.

24. 1. Beklagt sich immer noch darüber, dass er gebrannt und gepeinigt werde, man habe ihm die Brille zerbrochen, damit er nichts sehen könne, mache ihm etwas in die Ohren, damit er taub werde. Alles, was ihm angetan werde, ginge von seinem Sohn aus und dessen Helfern, dieser habe ein Detektivinstitut gegen ihn mobil gemacht, um ihm Qual zu bereiten. Es sei alles so raffiniert angestellt, dass er nie dem Arzte einen direkten einwandfreien Beweis erbringen könnte. Das Ganze habe den Zweck, ihn als geisteskrank vor den Aerzten erscheinen zu lassen, damit er das Selbstverfügungsrecht verliere und damit er vor allem nicht frei testieren könne.

Die Veranlassung zur Aktion des Sohnes sei der Umstand gewesen, dass er ein Testament gemacht habe, wo der Sohn benachteiligt war. Um sich nun am Vater zu rächen und ihn unzurechnungsfähig hinzustellen, habe der Sohn schon seit langer Zeit gegen ihn machiniert. Pat. führt eine Reihe von Beweisen, die für ihn sprechen sollen, an, wie Löcher in der Zimmerdecke zum Zwecke der Beobachtung seiner Person, ebenso Löcher im Fussboden, die eben frisch mit Fensterkitt verschmiert worden sind. Er habe Menschen vor den Fenstern seiner Privatwohnung gesehen, die ihn beobachteten. Auch auf der Fahrt hierher sei er im Eisenbahnabteil von verdächtigen Menschen begleitet worden usw.

11. 2. Klagt immer noch über Belästigungen während des Schlafes, er werde gestochen und gebrannt, man werfe ihm Gegenstände vom Nachttischchen herunter. Seine Morphinlösung trägt er beständig in seiner Jacke mit sich herum. Hält immer noch daran fest, dass er von einem Heer gedungener Menschen gepeinigt werde, der Urheber sei sein Sohn, der ihn auf diese Weise krank erscheinen lassen wolle, damit er das Verfügungsrecht über sein Vermögen nicht mehr habe.

Kürzlich drang der Pat. darauf, dass er wieder seinen alten Wärter bekomme, denn der letzte sei auch bestochen. Er habe ihn kürzlich, während er auf dem Sofa lag, in den Kopf gestochen und ihm noch verschiedenes Andere angetan. Pat. bezieht das Zimmer, welches rechts und links von Patientenzimmern begrenzt ist, in der Hoffnung, dass er dann weniger gepeinigt werden könne, weil von aussen niemand an die Zimmerwände herankommen könnte. Er meint, dass durch die Heizungsöffnung und Ventilationslöcher Drähte geführt werden. Er erzählt von abenteuerlichen Hoteldiebstählen, wo der Dieb

die Zimmerdecke durchbohrte, an einem Drahte chloroformgetränkte Tampons einführte, die Opfer auf diese Weise narkotisierte und dann mit Drähten Uhren, Preziosen usw. einangelte.

Die Anzahl der Hautsensation, d. h. deren Häufigkeit, ist gewiss vermindert im Vergleich zu früher. Während er auf der Höhe seiner Erkrankung nicht auf der Strasse gehen konnte, ohne alle Augenblicke Stiche zu empfinden, die er von den Passanten zugefügt wähnte, geht er jetzt, ohne irgend eine ähnliche Aeusserung zu tun, in Begleitung seiner Frau durch die Strassen.

Unter Veronal 0,2, dann 0,3 schläft er einige Tage gut, meint dann am Morgen, er sei nachts weniger gequält worden und habe deshalb schlafen können. Die Schlafmittel hatten nach seiner Meinung höchstens den Effekt, dass sie ihn das Stechen und Brennen weniger empfinden liessen. Wenn er trotz Veronal nicht schläft, was vorgestern vorkam, sieht er darin den Beweis für seine Auffassung, er sei eben wieder soviel gestochen und gebrannt worden, dass er absolut nicht schlafen konnte.

21. 2. Klagt über ziehende Schmerzen in den Extremitäten, besonders nachts, ohne dieselben mit irgendwelchen Beeinträchtigungen von aussen in Zusammenhang zu bringen. Die Nervenstämmen sind fast durchweg druckschmerzhaft, ebenso die Muskulatur.

5. 3. Es werden keinerlei Beeinträchtigungsideen geäussert. Auf Befragen gibt er an, es sei gut möglich, dass die verschiedenen Quälereien, denen er ausgesetzt war, ihm tatsächlich, so wie er annahm, zugefügt wurden. Gegenwärtig werde er nicht mehr belästigt. Bei Fragen nach Beeinträchtigungen gibt er immer ausweichende Antworten, man glaube ihm ja ohnedies nicht, sei von jeher anderer Meinung gewesen als er. Es habe eigentlich keinen Zweck über diese Dinge zu sprechen. Das körperliche Befinden ist wechselnd, klagt viel über allgemeine Mattigkeit und Ermüdbarkeit sowie über allgemeine Schmerzen.

28. 3. Seit 8 Tagen kein Morphinum mehr, bekommt einfach Ringer'sche Lösung. Fühlt sich subjektiv sehr matt, mit allgemeinen Schmerzen. Das in letzter Zeit verabreichte Morphinum zu 0,005 pro Injektion scheint noch spezifische Wirkung gehabt zu haben.

5. 4. Seit 14 Tagen vollkommene Entziehung des Morphiums. Es wurden seither noch immer täglich 2 Injektionen mit Ringer'scher Lösung gemacht. Keine wesentliche Zunahme der Abstinenzerscheinungen. Nur grosse Mattigkeit, geringer Appetit, schlechter Schlaf, zeitweilig Durchfälle.

14. 4. Seit 8 Tagen starke neuralgische Beschwerden, besonders heftig im Gebiete beider Ischiadici, links stärker als rechts. Trotz Antineuralgicis, Thermophor und Opium keine Besserung. Erhält jetzt abends 0,01 Codein, Anodengalvanisation der Ischiadici. Bettruhe. Untersuchung per rectum ergibt nichts Abnormes.

25. 4. Die Ischiasbeschwerden haben erheblich nachgelassen. Pat. steht wieder auf und geht spazieren. Noch besondere Schmerzen in der linken Wade, linke Wade angeschwollen. Zuweilen klagt er auch noch über Schmerzen in anderen Körpergegenden, die aber niemals mehr in paranoischer Weise verarbeitet werden. Wurde von der Psychose geheilt entlassen.

Es handelt sich also um einen von jeher schwächlichen, nervösen Menschen, der seit seinem 30. Lebensjahre ununterbrochen Morphinist war und im Alter von 58 Jahren an einer Paranoia erkrankte, die nach etwa dreijähriger Dauer erst dann zur Heilung kam, als die völlige Morphiumentziehung durchgeführt war. Darf man diese Erkrankung nun wirklich als Morphiumparanoia bezeichnen (?). Ich glaube, das ist trotz des Zusammenfallens der Heilung mit der Giftentziehung nicht zulässig, da doch offenbar nicht nur das Morphin, sondern ausserdem noch die neuropathische Konstitution und das präsenile Alter als ätiologische Faktoren in Betracht kommen. Dann würde sich das Zustandekommen der Psychose am zwanglosesten so erklären, dass man annimmt, dass die neuropathische Veranlagung auch eine paranoische Komponente hatte, welche relativ gering war und jedenfalls durch das Morphin allein nicht zu einer wirklich psychotischen Entfaltung gebracht wurde, sondern erst durch die schliesslich noch hinzukommende Schädigung der Altersveränderungen, der Involution manifest wurde dann aber heilte, nachdem die eine der ursächlichen Noxen, das Morphin, beseitigt war. Auf die interessanten symptomatologischen Einzelheiten des Falles, den eigenartigen Zusammenhang zwischen Sinnestäuschungen und den neuritischen Sensationen sowie ihre paranoische Umdeutung kann hier nicht näher eingegangen werden.

Dieser Fall bildet gewissermassen einen Uebergang zu den später zu besprechenden heilbaren paranoischen Erkrankungen bei psychisch Degenerativen aller Art und zu den senilen Psychosen dieser Art. Ehe diese vorwiegend endogen bedingten Formen geschildert werden, müssen hier im Anschluss an die paranoischen Intoxikationspsychosen noch die Fälle erwähnt werden, wo anderen — nicht im strengen Sinne toxischen — exogenen Schädigungen eine ursächliche Rolle für die Entstehung vorübergehender paranoischer Erkrankungen zugeschrieben werden kann.

### III. Akute paranoische Psychosen bei inneren Erkrankungen usw.

Bezüglich der inneren Erkrankungen können wir uns ganz kurz fassen, denn nach Bonhöffer, dessen Untersuchungen über die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen hier massgebend sind, sind paranoische Zustandsbilder bei diesen Erkrankungen sehr selten; in den wenigen Fällen, wo sie beobachtet wurden, handelte es sich nach Symptomatologie und Verlauf um eine akute Halluzinose. Bonhöffer sah solche akuten resp. subakuten Halluzinosen einmal bei Lungentuberkulose, ausserdem sollen sie gelegentlich bei Variola und bei organischen Herzerkrankungen be-

obachtet sein. Bei urämischen Zuständen scheinen akute paranoische Erkrankungen von halluzinoseähnlichem Charakter auch zuweilen vorzukommen (Bonhöffer), ebenso bei Diabetes mellitus (Teschenmacher, Fr. Liebe), hier aber jedenfalls sehr selten. Fraiken und Grenier de Cardenal haben eine interessante Beobachtung bei einer 48jährigen Frau mitgeteilt, die an einem starken Kropf litt und verschiedene myxödematöse Zeichen darbot; nachdem die allgemeinen myxödematösen psychischen Störungen eine Zeit lang bestanden hatten, trat akut eine Psychose auf mit Grössenideen, Halluzinationen, Verfolgungswahn. Nach Schilddrüsenbehandlung verschwand die Psychose und die Frau ist seither gesund und arbeitsfähig geblieben. Derartige Fälle sind aber Seltenheiten und wenn auch nicht bestritten werden soll, dass akute paranoische Psychosen und speziell solche vom Charakter der Halluzinose als exogene psychische Reaktionstypen (Bonhöffer) vorkommen, so ist doch zu bedenken, dass sie ebenso wie manisch-melancholische und hysterische Zustandbilder doch eigentlich nur ausnahmsweise als solche symptomatische Psychosen bei Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Krankheiten vorkommen. Bonhöffer erklärt mehrfach, dass auch endogene Faktoren im einzelnen Fall das symptomatische Zustandbild färben und abändern, dass man aber ebensowenig wie bei den verschiedenen Formen der Alkoholpsychosen eine Erklärung für die Tatsache habe, warum in dem einen Falle dieser, im anderen jener psychische Reaktionstypus auftrete. Ich glaube, dass man wenigstens für die exquisit endogenen Formen dieser Psychosen, d. h. die paranoischen, manisch-melancholischen, hysterischen doch eine solche Erklärung finden kann, wenn man ganz ähnlich wie das bei den alkoholischen paranoischen Erkrankungen ausgeführt wurde, annimmt, dass es sich um latente paranoische resp. manisch-melancholische oder hysterische Veranlagungen handelt, die unter dem auslösenden Einfluss der betreffenden Infektionskrankheiten zu einer akuten Psychose anwachsen.

Ausser den eben erwähnten Krankheiten müssen noch die organischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems berücksichtigt werden. Bei ihnen allen sind nur vereinzelt vorübergehende paranoische Psychosen beobachtet worden, wenn man von den Mitteilungen absieht, in denen neben anderen psychischen Störungen gelegentliche Wahnideen erwähnt werden und nur die Fälle in Betracht zieht, wo bei einer organischen Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit eine vorübergehende, scharf umgrenzte Psychose lediglich paranoischen Charakters aufgetreten ist. Derartige Vorkommnisse sollen nach Kräpelin bei Tabes nicht selten sein. Nach Schuster sind sie auch bei Hirntumoren öfter beobachtet, was jedoch von Pfeiffer und Redlich mit Recht bestritten wird.

Jedenfalls sind wirkliche paranoische Psychosen als isolierte Störungen bei den Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen auf Grund des bisherigen Materials als Ausnahmen anzusehen.

Von viel grösserer Wichtigkeit für unser Thema sind die Erkrankungen, die mit der Involution und dem Senium in Zusammenhang stehen. Bekanntlich ist gerade das Rückbildungsalter besonders prädestiniert für die Entstehung von Geisteskrankheiten überhaupt und gerade auch von paranoischen Psychosen. Meistens sind dies chronische Erkrankungen, wie die Involutionsparanoia Kleist's, der präsenile Beeinträchtigungswahn Kräpelin's, ein Teil der von letzterem Paraphrenien genannten Erkrankungen, der manische und depressive Wahnsinn Thalbitzer's und Rehm's und andere. Demgegenüber haben die vorübergehenden, heilbaren paranoischen Psychosen dieses Lebensalters noch wenig Beachtung gefunden. Rehm berichtet dass die Erkrankung, die er als depressiven Wahnsinn abgrenzen will, nicht unter allen Umständen chronisch verläuft und der eine seiner Fälle blieb tatsächlich geheilt. Bonhöffer erwähnt, dass besonders bei Frauen subakute, heilbare Paranoia im präsenilen Alter vorkommt. Zweifellos sind ja die chronischen Psychosen dieser Art im Präsenium die Regel, aber die klinische Erfahrung lehrt doch, dass man vorsichtig sein muss mit der Prognose in solchen Fällen und dass nicht von vornherein eine paranoische Erkrankung im Rückbildungsalter als chronisch bezeichnet werden darf.

Welche Rolle bei der Entstehung dieser Psychosen den Involutionsvorgängen an sich zukommt, lässt sich nicht entscheiden, zumal es keineswegs feststeht, ob die Involution überhaupt eine Schädigung des Organismus bedeutet, ob durch sie allein Stoffwechselgifte produziert werden, ob nur eine langsamere Verarbeitung der Nahrungsstoffe und daher ein geringerer Umsatz stattfindet oder ob der normalerweise stattfindende weitgehende Abbau der Nahrungsstoffe, der ihre Entgiftung und Assimilierbarkeit gewährleistet, in der Involutionszeit in irgend einer Weise gestört ist. Alles das ist zurzeit noch nicht erforscht. Ausser den Involutionsvorgängen muss aber für die Aetiologie aller Psychosen im Rückbildungsalter auch noch die beginnende oder mehr oder weniger fortgeschrittene Arteriosklerose in Rechnung gezogen werden.

Da diese Schädigungen aber ganz allgemein alle Menschen treffen ohne dass, selbst bei dem Hinzukommen aller möglichen Auslösungsursachen, eine Psychose entsteht, muss auch hier wieder die psychotische Disposition als *conditio sine qua non* angenommen werden. Normale Gehirne ertragen diese Schädlichkeiten, während die entarteten mit Psychose darauf reagieren. Die spezielle Form der Geisteskrankheit

wird natürlich durch die besondere Art der Veranlagung bestimmt. Jedenfalls ist man nicht berechtigt, in diesen Psychosen etwas wesentlich Anderes zu sehen als in den gleichen Erkrankungen in anderen Lebensaltern. Als Beispiel für derartige heilbare paranoische Erkrankungen im Präsenium diene folgender Fall.

8. H. S., 64 Jahre alt, aus K. In der Klinik vom 19. 10. bis 12. 11. 05 und dann wieder vom 27. 11. 05 bis 3. 1. 06.

Anamnese: Von Heredität nichts bekannt. Als Kind hat er angeblich Krämpfe gehabt. Vor mehreren Jahren Lungenentzündung. Alkoholmissbrauch und Lues wird bestimmt in Abrede gestellt.

Nach seiner eigenen Angabe ist er seit etwa einem halben Jahr krank, hat seitdem 20 Pfund abgenommen und sich immer satt gefühlt. Seit derselben Zeit Entwicklung der Eifersuchtsideen (von der Frau bestätigt). Er bemerkte zuerst beim Beischlaf, dass die Scheide seiner Frau anders „verhotzelt“ war, folgerte daraus, dass sie mit anderen verkehre. Hatte Verdacht auf einen Gärtner, bei dem die Frau arbeitete. Beziehungswahn aus unbedeutenden Anlässen: wenn die Frau einmal etwas später nach Hause kam, wenn sie zu angeblich ungewöhnlicher Zeit ausging. Im weiteren Verlauf Sensationen, beim Koitus Schmerzen im Glied und Brennen am Leibe, woraus er folgerte, dass seine Frau sich mit einem giftigen Pulver bestreue, das zugleich seine Abmagerung bewirke (fettleibiges Abzehrungspulver), das sich seine Frau auf eine Zeitungsannonce hin habe kommen lassen. Machte seiner Frau immer mehr Vorwürfe, sie musste auf dem Fussboden schlafen. Als er trotzdem das Brennen spürte, schloss er, dass seine Frau das Pulver ins Bett gestreut habe. In den letzten Tagen Bedrohung der Frau, er tobte in der letzten Nacht in der Wohnung herum, warf die brennende Lampe auf die Strasse, bedrohte seine Frau mit dem Revolver. Niemals Bedrohung der vermeintlichen Geliebten seiner Frau.

Aufnahmebefund: Oertlich und zeitlich genau orientiert. Macht geordnete Angaben über seine Vorgeschichte. Hat deutliches Krankheitsgefühl. Merkfähigkeit gut, ebenso Rechnen, begriffliche Unterschiede bezüglich einfacher Gegenstände gut, Kenntnisse sehr beschränkt.

Körperbefund: Kleiner nur mässig kräftiger Mann in reduziertem Ernährungszustande. Innere Organe gesund bis auf Arteriosklerose und pathologischen Herzbefund: systolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten an der Herzspitze, am wenigsten deutlich über der Pulmonalis, zweiter Aortenklappend, Puls wenig kräftig, etwas schnellend. Urin frei. Deutlicher Tremor der Zunge und der Hände. Körperbefund im übrigen ohne Besonderheiten.

23. 10. Seither ganz geordnetes Verhalten. Keine psychotischen Symptome nachzuweisen. Krankheitseinsicht noch nicht völlig vorhanden. Er behauptet, er denke gar nicht mehr an die Eifersuchtsideen, jedenfalls beginnt er daran zu zweifeln.

7. 11. Nachdem er bisher psychisch nichts Auffälliges geboten hatte, auch während einer heftigen Angina sich ganz normal verhalten hatte, ist jetzt völlige Krankheitseinsicht eingetreten. Er erklärt seinen Eifersuchtswahn für Unsinn,



meint, er müsse wohl sehr krank gewesen sein. Er könne nicht begreifen, wie er seine Frau in einem solchen Verdacht gehabt haben könnte. Wird geheilt entlassen.

Zweite Aufnahme: Nach der Entlassung aus der Klinik ging es acht Tage lang ganz gut. Dann sah er eines Abends, wie seine Frau sich mit einem Lappen die Genitalien abwischte. Als er nachher mit ihr zu Bett ging, fühlte er wieder, auch ohne dass ein Koitus stattgefunden hatte, ein Gefühl von Brennen im Penis und starken Urinzwang. Daraufhin tauchten die früheren Wahnideen wieder auf, er glaubte wieder, dass seine Frau mit anderen Männern Verkehr habe und ihn vergifte. Als seine Frau dies in Abrede stellte, wurde er sehr gereizt, beschimpfte und schlug seine Frau. Auch an den folgenden Tagen quälte er seine Frau sehr mit seinen Wahnideen und behandelte sie so schlecht, dass sie sich an die Polizei wenden musste.

Bei der Aufnahme wurde körperlich im wesentlichen derselbe Befund festgestellt wie früher. Auch in psychischer Beziehung fand sich nichts nennenswert Anderes als bei der ersten Aufnahme. Er verhielt sich völlig geordnet, war orientiert, antwortete sinngemäss.

Er hielt daran fest, dass er dadurch, dass seine Frau sich am Unterleib rieb, Urinzwang bekommen habe.

Am 30. 11. schrieb er folgenden Brief (sehr unorthographisch) an seine Frau:

Nervenklinik, Halle an der Saale.

Liebe Frau!

Mit weinenden Augen ergreife ich die Feder, Dich zum letzten Male als meine liebe Frau anzureden. Nehme einmal an, wir sind bereits 43 Jahre verheiratet und haben 6 Kinder wohl und gross erzogen, wo wir jetzt unsere Freude daran haben. Da nun der liebe Gott den grossen Sohn zu sich genommen hat, da können wir alle beide nichts dazu, das war sein Wille. Wenn Du Dich besinnen kannst, wie scharf ich die Kinder gehalten, wenn sie Strafe verdient haben, mussten sie erst die Rute dazu holen, zumal wenn sie den Vater mit Lügen berichtet haben, und Du liebe Frau willst jetzt auftreten von 62 Jahren und willst Deinen Mann mit Lügensagen in die Klinik bringen. Was ich mit meinen Augen gesehen habe, die Herren Doktoren glauben, es wäre ein Schein von mir oder eine Krankheit von mir; es ist keine Krankheit, ich kann Hören, Sehen, Riechen, Schmecken und auch Fühlen und was meine Augen gesehen haben, glaubt mein Herz. Also ich soll vergessen, was Du am Montag vorgenommen hast also mit dem schwarzen Lappen. Glaube Deinem Schwiegersohn nicht, der Dich so aufhetzt und sagt, kommt her liebe Mutter mit eurem Unterrock ins Parade . . . und du Jacob gehst mit deinem schwarzen Lappen in den Kasch. Ich sitze gut, lieber Mann, und sieh, wie Du wieder herauskommst. Bedenke nur, liebe Frau, wie froh ich war, wie ich aus der Klinik kam, ich habe Dir viel erzählt und habe die ganze Schuld auf mich genommen und Dich ermahnt, dass die Schweinerei nicht wieder vorkommen soll wie vorher, denn an mir hat es nicht gefehlt, aber Du hast nur 8 Tage ausgehalten, da ging es schon wieder los und was da vorgefallen ist, dass habe ich den Herren Doktoren erzählt. Bitte gib dein Geständnis ab, dass ich aus der Klinik komme, sonst bist Du meine Frau gewesen, nur eilig.

Dein Mann H. S.

Wenn mich ja ein Kind besuchen sollte, ich schreie, dass die Leute in ganz Halle hören. Den 9. Dezember ist mein Geburtstag, liebe Frau, den feiere aber gut, halte grosses Schlachtfest und lasst es Euch gut schmecken. Eilig Dein Geständnis. Wer mich wieder hierher gebracht hat, kann es vor Gott nicht verantworten.

4. 12. Auf Vorhalt bleibt er dabei: „Was meine Augen gesehen haben, glaubt mein Herz.“ Legt grossen Wert auf jede Kleinigkeit bei dem ihm beschäftigenden Vorgang.

15. 12. Keine Krankheitseinsicht. Will fort, er sei gesund, wolle sich mit seiner Frau wieder vertragen, wolle die alten Sachen vergessen.

27. 12. Beim Besuch seiner Tochter leugnet er alles, er sei immer nett zu seiner Frau gewesen. Verhält sich dauernd ruhig und geordnet. Hält sich für völlig gesund.

Wird geheilt entlassen, ist nicht wieder psychotisch geworden.

Wir haben also einen 64jährigen Mann, der früher nicht psychisch krank war, ohne ersichtliche auslösende Ursache subakut erkrankte, und zwar im wesentlichen an einem Eifersuchtswahn gegenüber seiner Frau. Die Psychose klang in der Klinik ziemlich schnell ab, rezidierte aber nach 8 Tagen zu Hause wieder und kam nach einem zweiten etwas längeren Klinikaufenthalt zur definitiven Heilung.

Der Eifersuchtswahn mit seinen Folgeerscheinungen ist die typische Form dieser heilbaren Paranoia der Involutionszeit ganz ähnlich wie das auch für die chronischen paranoischen Erkrankungen dieses Alters bekannt ist. Es ist wahrscheinlich, dass das mit dem Sinken der Potenz zusammenhängt, wie es für den alkoholischen Eifersuchtswahn angenommen wird. Die chronischen paranoischen Erkrankungen in der Involutionszeit sollen nach den Autoren (Kräpelin, Kleist) in ganz überwiegender Mehrzahl bei Frauen vorkommen und auch von den heilbaren akuten bzw. subakuten paranoischen Psychosen dieses Alters ist das behauptet worden (Bonhöffer). Nach unseren Beobachtungen in der Klinik in Halle können wir keine so besonders hervortretende Bevorzugung des weiblichen Geschlechts konstatieren.

Der folgende Fall zeigt, dass auch im eigentlichen Greisenalter vorübergehende paranoische Psychosen auftreten, die natürlich immer etwas anders gefärbt sind, einen mehr oder weniger senilen Beigeschmack haben, aber doch sich deutlich als zirkumskripte Psychosen von den sonstigen senilen psychischen Veränderungen abheben. Ich meine hier nicht die Fälle von ausgeprägter seniler Demenz, die vorübergehend bald diese, bald jene Wahnideen produzieren, sondern solche Personen, die zwar senil in ihrem ganzen Wesen, aber nicht chronisch psychotisch sind.

9. H. Sch., 71 Jahre alt, Hospitalit, früher Kaufmann, aus H. In der Klinik vom 2. 3. bis 7. 5. 08.

Anamnese: Von Heredität nichts Sicheres bekannt. Pat. wird aus dem hiesigen Hospital der Klinik zugeführt mit kurzem Arztbericht, aus dem hervorgeht, dass er an Verfolgungswahn und Sinnestäuschungen (Gesichts- und Gehörshalluzinationen) leide.

Befund bei der Aufnahme: Pat. befand sich bei der Aufnahme in deutlich gehobener Stimmung, spricht viel und lebhaft, ist nach kurzer Zeit bereits mit allen Patienten des Saales bekannt, führt das grosse Wort. Sehr selbstbewusst, erzählt sofort von dem grossen Geschäft, „eine eingetragene Handelsfirma“, welches er früher gehabt habe. Bei ihm haben früher nur Studenten und feine Leute gekauft, er habe jetzt noch etwa 5000 Mark ausstehen. Auch ein Patient, der vor kurzem hier entlassen sei, sei noch sein Schuldner. Wenn die Leute wüssten, wie es ihm ginge, würden sie ihm sofort beispringen.

Eine zusammenhängende Unterhaltung ist sehr erschwert, weil Pat. immer wieder zu Nebensächlichkeiten abschweift. Zeitlich und örtlich völlig orientiert. Er sei ganz gesund. Der Grund seiner Zuführung sei der, dass er Herrn Dr. Sch. beleidigt habe, indem er ihm erklärte, er wolle sich von einem anderen Arzt behandeln lassen, daraufhin habe Herr Dr. Sch. ein Zeugnis gegen ihn ausgestellt. Zum Teil sei auch an seiner Aufnahme der Umstand schuld, dass er öfter mit seinem Inspektor Differenzen gehabt habe. Mit seinem Zimmergenossen im Hospital habe er sich nicht vertragen. Er sei Raucher und der Andere Schnupfer, zwei derartige Menschen vertragen sich nicht. Obwohl derselbe bereits 78 Jahre alt sei, verkehre er mit einer Dame, was dabei geschehe, könne man sich doch denken. Derselbe käme immer erst um 12 oder 1 Uhr nach Hause und mache dann Tür und Fenster auf, um den Tabakrauch hinaus zu lassen. Nun sei er aber gegen Zugwind sehr empfindlich und daher habe es oft Zank gegeben. Aus verschiedenen Begebenheiten müsse er schliessen, dass der Zimmergenosse einen Nachschlüssel für seinen Schrank haben müsse. Um den Menschen los zu werden, habe er daher an den Rat der Stadt ein Gesuch gerichtet, ohne indessen eine Antwort zu erhalten.

Körperbefund: Pat. ist für sein Alter noch sehr gut erhalten und frisch aussehend. Pupillen eng, gleich, prompte Reaktion. Linker Facialis ein wenig schwächer. Zunge weicht etwas nach rechts ab. Deutlicher Tremor der vorgestreckten Finger. Achillessehnenreflexe auch im Knieen nicht auslösbar.

4. 3. Sehr lebhaft gehobene Stimmung, spricht sehr viel, zahlreiche Wünsche. Hat im Bett ein Halstuch um seinen Kopf gebunden, weil er gegen Zugwind so empfindlich sei. Schläft angeblich sehr gut.

6. 3. Bisher keinen Erregungszustand. Schläft gut. Stets sehr lebhaftes, selbstbewusstes Wesen. Schimpft, sobald die Sprache auf seinen Stubenkollegen gebracht wird. Er sei nur hergekommen, weil Dr. Sch. mit dem Inspektor unter einer Decke stecke. Dr. Sch. sei doch in einem gewissen Sinne von dem Inspektor abhängig.

10. 3. An seinen Beeinträchtigungsideen betreffs des Inspektors und seines Stubengenossen hält er fest. Im übrigen nicht mehr so lebhaft und wortreich wie anfangs.

16. 3. Unverändert. Halluzinationen bisher nicht beobachtet. Schläft gut ohne Mittel.

26. 4. Ganz unverändert. Drängt auf Entlassung, schreibt Briefe an den Oberbürgermeister, will sich beschweren über Freiheitsberaubung, ist aber sonst immer ganz umgänglich. Bringt manchmal querulierende Aeusserungen über verschiedene Personen vor, mit denen er früher geschäftlich zu tun hatte.

6. 5. Drängt stets nach Hause, ist ganz geordnet. Auch die paranoischen Ideen werden nicht mehr produziert. Gibt an, dass er vollkommen zufrieden sei, auch wenn er von des Bruders Vermögen garnichts bekäme. Er möchte wieder ins Hospital zurück. Wenn das nicht gehe, könne er auch in der Stadt wohnen. Hat Krankheitseinsicht dafür, dass er unberechtigte Vorwürfe erhoben habe.

7. 5. Geheilt entlassen.

Also bei einem sonst psychisch gesunden Greise im Anschluss an einen Konflikt ein subakuter Verfolgungswahn, der nach einigen Monaten heilte.

In der Literatur sind derartige Fälle selten erwähnt, da sie offenbar auch nicht häufig sind. An ihrem Vorkommen kann aber nicht gezweifelt werden. Eine Mitteilung von Hübner gibt die Krankengeschichte eines solchen Falles. Spielmeyer erwähnt auch das Vorkommen solcher Fälle. Bei diesen Erkrankungen handelt es sich meist um einen Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn, seltener um einen Eifersuchtschwahn. Ausgeschlossen ist aber ein solcher auch bei ganz alten Greisen nicht. Ob das Senium bei diesen Erkrankungen den wesentlichsten Faktor darstellt, lässt sich nicht sagen. Döblin ist der Ansicht, dass das Senium zwar eigenartige Bedingungen für die Entstehung und Exazerbation psychischer Prozesse bildet, dass er aber niemals das ätiologische Hauptmoment ist. Ich glaube, dass die Verhältnisse hier auch ganz ähnlich zu beurteilen sind, wie das bei den gleichen Erkrankungen im Präsenium versucht wurde.

Bei den bisher erörterten Formen akuter paranoischer Erkrankungen konnten exogene Schädigungen des Gehirns, wenigstens teilweise als ätiologische Faktoren angenommen oder doch als auslösende Ursache in Betracht gezogen werden und es wurde nachzuweisen versucht, dass diese exogenen Momente höchstens für das Entstehen einer Psychose überhaupt, nicht aber für die besondere paranoische Art derselben verantwortlich gemacht werden können. Es sei hier noch besonders hervorgehoben, dass unter den erwähnten exogenen Schädigungen solche verstanden wurden, die in den Körper eingeführt (Gifte), oder in ihm

entstanden (Tumoren, Arteriosklerose, senile Veränderungen), für das Gehirn fremdartig oder giftig sind oder irgendwie seine Funktion schädigen. Ferner ist zu bemerken, dass rein psychische exogene Schädlichkeiten in den bisher betrachteten Fällen keine wesentliche Rolle spielten.

#### IV. Akute paranoische Psychosen bei Degenerierten.

In einem gewissen Gegensatz zu den bisher erörterten Formen stehen die jetzt zu behandelnden akuten paranoischen Erkrankungen insofern als bei ihnen einer äusseren Schädlichkeit keinerlei nachweisbare ursächliche Bedeutung zuzukommen scheint, wo wir aber, abgesehen von der Psychose selbst Zeichen psychischer Abartung feststellen können. Diese psychische Degeneration in jeder Form ist das eigentliche Feld, auf dem akute, heilbare Psychosen paranoischen Charakters von kürzerer oder längerer Dauer entstehen. Zunächst kommen da die paranoischen Erkrankungen in Betracht, die auf dem Boden der epileptischen und hysterischen Konstitution erwachsen, weiterhin die bei Schwachsinn jeder Art beobachteten. Alle diese Formen können als Degenerationspsychosen im weitesten Sinne aufgefasst werden.

##### a) Epileptiker.

Bei Epileptikern sind diese paranoischen Erkrankungen selten, wenigstens in dem Sinne, wie sie hier gemeint sind, das heisst, dass bei sonst nicht psychotischen Epileptikern gelegentlich eine vorübergehende, eng umschriebene, rein paranoische Psychose auftritt. In der Literatur sind einige Fälle von Paranoia bei Epileptikern mitgeteilt und verschieden gedeutet worden. Tamburini berichtet über einen Epileptiker, bei dem eine chronische Paranoia auftrat; er hielt eine Kombination zweier Psychosen für vorliegend im Sinne Gaupps, indem zu einer kongenitalen Psychose eine erworbene hinzutritt. Ein von Selig mitgeteilter Fall ist ganz ähnlich und wird vom Autor auch als Kombination von Epilepsie und Paranoia gedeutet. Meeus bespricht im Anschluss an zwei Fälle, in denen bei Epileptikern später eine echte Paranoia auftrat, die Annahme Ziehen's, dass die Wahnideen in solchen Fällen als Ueberbleibsel von Wahrnehmungen in den epileptischen Dämmerzuständen erklärt werden könnten, und die Theorie von Buchholz, nach der sich in dem durch Epilepsie geschädigten Gehirn leichter eine andere Psychose entwickeln könne. Beide Erklärungen lehnt er ab, da schon das relativ seltene Vorkommen von Epilepsie und Paranoia dagegen spreche. Auch Magnan's Ansicht, dass es sich um Vererbung zweier verschiedener Krankheiten handle, stimmt er nicht zu, da in den

beiden mitgeteilten Fällen nichts von Heredität nachgewiesen werden konnte. Er kommt schliesslich zu dem Resultat, dass ebenso wie ein Gesunder eine Paranoia bekommen könnte, auch ein Epileptiker davon befallen würde, es handele sich also um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Psychosen.

Die 4 von Hollos berichteten Fälle sind sehr verschiedenartiger Natur; zwei Kranke sind Paranoiker mit epileptischen Symptomen, der dritte war jahrelang Epileptiker, dann hörten im 50 ten Lebensjahre die Anfälle auf und es entwickelte sich ein chronischer Verfolgungswahn. Bei dem vierten Kranken, einem genuinen Epileptiker, bestanden gleichzeitig Verfolgungswahn und epileptische Erscheinungen. Hollos meint, dass das Zusammenvorkommen von epileptischen und paranoischen Symptomen für einen gemeinsamen Ursprung dieser beiden Erkrankungen spreche und nimmt an, dass die gemeinsame anatomische Grundlage in einer Abnahme der nervösen Substanz im Gehirn und einer Wucherung des interstitiellen Gewebes bestehe, woraus eine Einengung der geistigen Funktionen und eine Verminderung der Assoziationen resultiere. Als Beweis führt er die Paralyse an, wo die nervöse Substanz schwinde und paranoische und epileptische Erscheinungen vorkämen.

Alle diese Erklärungen haben wenig Befriedigendes, sie beziehen sich vorwiegend auf chronische paranoische Zustände, die akuten Psychosen dieser Art sind in der Literatur kaum berücksichtigt. Daher sei ein Beispiel kurz mitgeteilt: Ein 19 jähriger Mann, aus gesunder Familie stammend, wurde vom Militär wegen epileptischer Absenzen entlassen. Zu Hause zeigte er sich leicht reizbar, neigte zu Zornausbrüchen gegen seine Angehörigen, sobald er nicht seinen Willen durchsetzen konnte; keine Dämmerzustände; auch in den Wutanfällen bei vollem Bewusstsein. Er wurde wegen eines solchen Wutanfalles in die Klinik eingeliefert, wo er zunächst ganz ruhig war, einen völlig gesunden Eindruck machte. Etwa nach 3 Wochen wurde er plötzlich sehr deprimiert, wollte sich erhängen, gab als Grund an, er habe Stimmen gehört, die ihm zuriefen, er solle nach Hause kommen, seine Braut habe in den letzten Nächten an seinem Bette gestanden und ihm das zugerufen, seinen Onkel habe er am Tage an der Mauer stehen sehen, er glaube, dass seine Braut, vielleicht auch seine Eltern gestorben seien. An der Realität der Sinnestäuschungen und der Wahnideen hielt er etwa 5 Tage lang fest, dann wurde er zweifelhaft, hielt es für Traum, glaubte aber noch den Onkel wirklich mehrmals gesehen zu haben. Nach einigen weiteren Tagen trat volle Krankheitseinsicht ein.

Wir haben hier also einen einmaligen halluzinoseähnlichen paranoischen Zustand von etwa 8 bis 10 tägiger Dauer bei einem genuinen

Epileptiker, der sonst frei von psychotischen Symptomen war. Zu den sogenannten epileptischen Psychosen kann man derartige Ereignisse nicht rechnen. Aus der epileptischen Anlage allein lassen sie sich nicht erklären, schon ihre relative Seltenheit spricht dagegen. Die oben erwähnten verschiedenen Theorien, die für das Zusammenvorkommen chronischer paranoischer Erkrankungen mit Epilepsie aufgestellt sind, können hier auch nicht aushelfen. Am einleuchtensten erscheint auch hier wieder die Annahme, dass diejenigen Epileptiker, die unter gewissen — noch nicht näher bekannten — Umständen paranoisch erkranken, neben ihrer epileptischen Konstitution noch eine paranoische Degenerationskomponente haben, die ausschlaggebend für die Form der Psychose ist.

### b) Hysterische.

Viel häufiger als bei der Epilepsie finden sich vorübergehende paranoische Psychosen auf dem Boden der Hysterie. Sie pflegen hier meist nicht so scharf sich von dem hysterischen Grundleiden abzuheben, sind oft stark mit hysterischen Zügen durchtränkt, zeigen im Ganzen ein durch das hysterische Gepräge etwas abgeändertes Bild, aber die Psychose ist doch als solche deutlich zu erkennen und in den ausgeprägten Fällen, wo sie das einzige wirklich psychotische Geschehen bei einem konstitutionell hysterischen, aber sonst nicht psychotischen Individuum darstellt, imponiert sie durchaus als eigenartige, selbständige, heilbare Geisteskrankheit. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass gerade die hysterische Konstitution an sich eine unverkennbare Verwandtschaft mit der paranoischen Degeneration besitzt und viel mehr als andere Degenerationsformen aus sich selbst heraus zu Wahnbildungen aller Art neigt. Bonhöffer meint, dass das vorwiegend seinen Grund hat in der von ihm sogenannten „Labilität des Persönlichkeitsbewusstseins der Hysteriker.“ Birnbaum hat die „Labilität des psychischen Gleichgewichtes“ als einen allgemeinen degenerativen Faktor bezeichnet und sie verantwortlich gemacht für die bei den Wahnbildungen der Degenerierten beobachtete grosse Abhängigkeit des Verlaufs dieser Psychosen von äusseren Momenten. Da er dieses Verhalten auch bei den hysterischen Wahnbildungen findet und da überhaupt ganz die gleichen paranoischen Psychosen sowohl bei Degenerativen ohne hysterische Kennzeichen wie bei Hysterikern vorkommen, hält er die Unterordnung der hysterischen Wahnformen unter die grössere, umfassendere Gruppe der degenerativen Wahnbildungen für gerechtfertigt. Er betont übrigens wiederholt und ausdrücklich, dass alle diese Zustände mit der Paranoia — d. h. der Paranoia Kräpelin's — nichts zu tun haben, er nennt sie deshalb auch nicht paranoisch, sondern spricht nur von Wahnpsychosen der Degene-

rativen, Psychosen mit Wahnbildung, wahnhaften Einbildungen, hysterischen Wahnformen. Auf die Ausführungen Birnbaum's wird später noch zurückzukommen sein.

Der folgende Fall soll als Beispiel einer akuten Paranoia auf hysterischer Basis dienen.

10. R. F., geb. S., 26 Jahre alt, Näherin, Buchdruckersfrau aus H. In der Klinik vom 5. 2. bis 18. 3. 06.

Anamnese: Heredität ohne Besonderheiten. Eltern und Geschwister gesund. Sie selbst ist früher nie ernstlich krank gewesen, hat in der Schule gut gelernt, hatte aber nicht viel Zeit zum Lernen, da sie ihren Eltern bei der Arbeit (Viktualiengeschäft) helfen musste. Nach der Schulzeit Ueberanstrengung durch Nähen, strenge Erziehung. Sie musste lange Zeit für die Eltern mit sorgen. Dann seit 1901 glückliche Ehe. Erste Menstruation mit 13 Jahren. Geburt des ersten Kindes 1903, sehr schwer, mit ärztlicher Hilfe, das Kind starb bei der Geburt. Zweite Geburt Juni 1905, verlief normal.

Jetzige Krankheit: Sie soll früher nie ernstlich krank gewesen sein, war aber angeblich schon vor der Ehe etwas nervös. Nach der schweren Geburt des ersten Kindes wurde das schlimmer. Das zweite Kind hat sie sehr lange gestillt (Juni 1905 bis Ende Januar 1906). Da sie während der Kindes-säugung nervös wurde, hat sie das Kind 4 Wochen vor der Aufnahme entwöhnt (Angabe des Ehemannes). Etwa gleichzeitig mit dem Aufhören des Stillens soll die jetzige Geisteskrankheit entstanden sein. Das erste auffällige Symptom bestand in einem Brief, den sie etwa 4 Wochen vor der Aufnahme an ihren in Berlin beschäftigten Ehemann schrieb, und aus dessen etwas konfusem Inhalt hervorging, dass sie glaubte, ihr Mann habe sie und ihr Kind an einen Herrn W. verkauft. Ihren hiesigen Angehörigen fiel damals noch nichts auf. Der Ehemann liess sie nach Berlin kommen, wo sie ihm erzählte, sie habe gehört, er wolle sich von ihr scheiden lassen, er habe Weihnachten mit Herrn W. gesprochen und sie und das Kind verkauft, sie sei auch bei den Eltern des Herrn W. gewesen und habe sich nach der Sache erkundigt. Der Ehemann kennt weder Herrn W. noch dessen Eltern. Es gelang dem Ehemann angeblich, sie völlig zu beruhigen, doch drang er darauf, dass sie sich in H. in ärztliche Behandlung begab. Der Arzt erklärte sie aber bald wieder für völlig gesund, auch die Angehörigen fanden nichts Krankhaftes mehr an ihr. Zwei Tage vor der Aufnahme äusserte sie Verfolgungsideen, glaubte, dass Bekannte sie umbringen wollten, um sich das ihr zustehende Vermögen ihrer Verwandten anzueignen. Auch die Geschichte mit Herrn W. brachte sie wieder vor. Sie liess sich diesmal auch nicht von ihrem Mann ihre Wahnideen ausreden, sondern blieb dabei, dass alles Wahrheit sei.

Befund bei der Aufnahme: Körperbefund ohne Besonderheiten. Sie sieht gesund und kräftig aus, keine hysterischen Zeichen.

Keine Intelligenzstörung, Stimmung indifferent. Ruhiges und geordnetes Verhalten. Pat. gibt an, ganz ruhig zu sein und sich wegen Verfolgungen



keine Gedanken zu machen. Sie gibt an, bei ihren Schwiegereltern habe sie erzählen hören, es habe einer seine Frau verkauft. Nachher habe sie gedacht, es sei ihr Mann, der seine Frau verkauft habe. Der Schwager habe mal gesagt, „wenn Dich der Schuh drückt, dann zieh ihn doch aus“ und sie bedeutungsvoll angesehen.

In den ersten Tagen des Klinikaufenthaltes konnte nichts wesentlich Krankhaftes festgestellt werden, ausser dem Festhalten an den erwähnten Wahnideen. Sie klagte zeitweise über Sausen oder Zirpen im Kopf, wie von einer Drahtspirale. Der Schlaf, der während der letzten 3 Wochen zu Hause schlecht war, ist in der Klinik gut.

14. 2. Die Stimmung wechselt sehr. Pat. war beim Besuch ihres Mannes sehr munter, nachdem sie am Tage vorher unter Jammern und Klagen gebeichtet hatte, sie habe in Berlin bei Aschinger den Kaiser gesehen und ihn nicht so angeredet, wie es sich gehöre und ihn dadurch beleidigt. Pat. bat den Arzt, doch an den Kaiser zu schreiben und ihn um Verzeihung zu bitten. Pat. erzählt später auch, der Kaiser und seine Frau sei hier in H. in der Ulrichstrasse gewesen, um sie zu beschützen gegen die Leute, die das ihr erblich zustehende Geld haben wollten. Es sind immer nur die drei Ideen, die sie vorbringt: das Verkauftwerden, das Beraubt- und Betrogenwerden und die Beleidigung des Kaisers. Pat. betont auf Versuch, sie zu korrigieren, immer wieder, dass alles wahr sei. Keine Krankheitseinsicht. Sie will selbst zum Kaiser nach Berlin, bittet deshalb täglich um Entlassung.

16. 2. Pat. hat gestern im Flur eine Patientin gesehen und später erzählt, sie habe die Kaiserin im Flur gesehen, sie bittet, heute mit der Oberin zur oberen Villa gehen zu dürfen, um die Kaiserin zu besuchen. Auf Vorhalt, dass die Kaiserin in Berlin sei, meint sie, nein, sie sei hierher gekommen, um sie zu beschützen, dann aber, sie könne ja auch nach Berlin fahren, um sie um Verzeihung zu bitten. Sie sagt, die Kaiserin habe einmal gesagt, sie gehöre eigentlich zur Familie, sie habe so etwas Fürstliches an sich. Sie schreibt einen Brief an den Kaiser.

19. 2. Pat. behauptet heute, sie sei in Berlin mit den Kaiserlichen Prinzen bei den Stettiner Sängern gewesen; der Kronprinz, der vielleicht nicht gewusst habe, dass sie verheiratet sei, habe ihr zugeredet, sie solle doch dem Prinzen Eitel Friedrich zu Willen sein. Sie will den Kaiser antelephonieren, da er nicht auf ihren Brief geantwortet habe.

21. 2. Klinische Vorstellung: Pat. bezeichnet sich als gesund und kommt gleich auf ihre Wahnideen zu sprechen, erzählt, dass bei Aschinger in Berlin der Kaiser und die Prinzen mit ihr am Tisch gesessen hätten, sie habe den Prinzen Eitel „Herr Leutnant“ genannt und müsse darum um Verzeihung bitten. Sie verneint, Stimmen gehört zu haben, gibt dagegen an, aus Gebärden der Leute gesehen zu haben, dass man etwas gegen sie habe. Auf Vorhalt ihrer Ideen sagt sie, sie komme immer mehr zur Gewissheit, dass alles wahr sei mit der Kaiserin, sie denkt, die Wärterinnen seien vom Kaiser beauftragt, über sie zu wachen. Sie seien so auffallend freundlich zu ihr, sie habe keinen

Mann mehr, ihr Mann habe eine Frau H. geheiratet. Eine Wärterin habe davon gesprochen, dass sie auf einer Hochzeit in Ballenstedt gewesen sei, da habe sie gleich gedacht, dass sei die Hochzeit ihres Mannes mit einer Anderen gewesen.

22. 2. Nachdem die Pat. vorgestern noch auf die Frage nach fürstlicher Herkunft oder Verwandtschaft nichts zu sagen wusste, rückte sie heute damit heraus, ihre Schwiegermutter habe nicht einmal, sondern mehrere Male gesagt: „Wenn du eine Prinzessin bist, dann musst du einen Prinzen heiraten“. Das habe sie gesagt, wenn sie einen unerfüllbaren Wunsch ausgesprochen habe. Pat. glaubt aber doch, die Schwiegermutter habe etwas gewusst. Nach eindringlichen Fragen kommt Pat. damit heraus, sie glaube ganz sicher, dass sie fürstlicher Abkunft sei und von ihren Eltern nur angenommen sei, mit ihrem Mann sei es gerade so, der sei auch fürstlicher Abkunft und nur von seinen Eltern angenommen. Es habe ihr mal jemand gesagt: „Wenn Sie wüssten, wer ihr Mann ist“. Auf die Frage: „Wie denken Sie über Ihre Zukunft?“, meint Pat., der Kaiser werde ihr wegen der Beleidigung schon verzeihen und werde sie und ihren Mann dann schon „in ihre alten Rechte wieder einsetzen“, sonst würde sie der Kaiser nicht so beschützen. Wogegen? „Gegen die Leute, die sich mein Geld aneignen wollen“. Viel Geld? „Ja, ich denke“. Wo? „In Halle oder in Aschersleben, ich habe mal was gehört vom Grafen Douglas, der Verwandte in Amerika habe“. Verwandt mit Graf Douglas? „Das weiss ich nicht sicher, ich denke es, aber Beweise habe ich nicht, habe aber gehört, dass die Verwandten von Graf Douglas Schulze heissen, und ich bin doch so genannt worden“. Wie? „Luise Rosalie Schulze“. Richtiger Name? „Nein, mein richtiger Name nicht“. Wie ist der richtige? „Das weiss ich nicht“. Was vermuten Sie? „Ich vermute, wir sind mit dem Kaiser verwandt, vielleicht bloss fern verwandt“. Woher wissen Sie das? „Ich habe nur den einen Anhaltspunkt, dass der Kronprinz sagte, wenn Sie meinem Bruder zu Willen sind, dann ist alles gut. Denn das hätte er doch nicht gesagt, wenn ich nicht fürstlicher Abkunft wäre“. Wo war das? „Bei den Stettiner Sängern“.

24. 2. Pat. erinnert sich heute, dass Prinz Eitel (ein Patient nach Angabe der Wärterin) im Garten gesungen habe: „Es war im Böhmerwald, wo meine Wiege stand“. Damit habe er ihr eine Andeutung machen wollen, dass sie im Böhmerwald geboren sei. Auch heute sei vom Leierkastenmann das Lied vom Böhmerwald gespielt worden (von der Wärterin bestätigt), das sei eine Bestätigung, dass sie im Böhmerwald geboren sei. Pat. gibt an, der Kaiser sei in der Villa, weil es sie immer hinüberziehe.

27. 2. In den letzten Tagen hat sie davon gesprochen, dass sie mit Napoleon verwandt sei. Die Kaiserin Eugenie von Frankreich sei ihre Mutter, sie müsse nach Frankreich und werde wohl bald auf den Thron kommen. Es sei ihr immer mehr zur Gewissheit geworden, dass alles wirklich wahr sei. Jetzt habe sie mehr Ruhe und könne sich alles besser klar machen. Als Grund für ihre Ideen gibt sie an, dass sie sich immer fremd in ihrer Familie gefühlt habe. Sie schreibt auf Verlangen des Arztes folgenden Lebenslauf.

Halle, Königl. Nervenlinik, 27. 2.

## Meine Erlebnisse und Erinnerungen!

Schon als Kind fühlte ich mich immer so niedergedrückt, als gehörte ich nicht zur Familie, die mich gross gezogen hat, als war ich zu etwas Höherem geboren. Von meinen Mitschülerinnen wurde ich nicht verstanden. Nach allem Schönen und Edlem strebte mein Sinn. Doch nie konnte ich's erreichen, alles blieb für mich nur Wunsch. Nach meiner Confirmation besuchte uns ein Herr, der sprach diese Worte zu mir (ganz genau vermag ich die Worte nicht wieder zu geben), also ungefähr: „Du mein Kind bist von deinen Eltern fortgenommen, du bist eine Königstochter. Dein Grossvater oder Urgrossvater hat sich an uns Hohenzollern furchtbar schwer vergangen. Er hat unsere edle Königin Luise furchtbar beleidigt und Königin Luise von Preussen war ein reiner Engel. So ein reiner Engel sollst du auch werden. Du sollst hungern und frieren, von allen überall das fünfte Rad am Wagen, aber rein sollst du bleiben, und doch sollst du deinen eigenen Bruder heiraten, willst du das? Darauf antwortete ich: „nein, das tue ich niemals.“ Der Herr sagte, und du tust es doch, gute Menschen warnen dich, aber du hörst nicht darauf und weisst auch nicht, dass es dein Bruder ist. Das ist der Fluch, der auf dir lastet. Du wirst dich niemals wohl fühlen in deiner Umgebung, du kannst nicht fröhlich sein mit den Gemeinen, denn du bist zu etwas Höherem geboren. Wenn du diese Worte noch weisst an deinem 25. Jahre, dann wirst du Frankreichs Thron besteigen und wirst meine liebe Schwiegertochter werden. Deutschland und Frankreich wird eins. Liebes Kind, du hast einen schweren Weg vor dir, aber wir wollen für dich beten, dass du gesund bleibst und die schweren Stunden schadlos an dir vorübergehen. Dein Geburtstag ist mein Hochzeitstag, aber du feierst einen anderen Geburtstag. Als ich den Herrn darauf aufmerksam machte, dass er „Du“ zu mir sagt, sprach er: „Ich bin dein deutscher Kaiser, Deutschlands Hohenzoller, habe Euch auseinander gerissen und will Euch auch wieder zusammenführen.“ Dieser Fluch ist in Erfüllung gegangen, ich habe schwere Stunden durchgemacht. Als ich noch nicht 14 Jahre alt war, musste ich an der Nähmaschine tüchtig nähen. Alles, was ich verdiente, musste ich abgeben, immer und immer war nichts für mich da. Ja, es fehlte oft das Nötigste. Als die Not am grössten war, lernte ich meinen Mann kennen und heiratete ihn. Vorher aber, ehe ich heiratete, traf ich mal abends, als ich Arbeit ablieferte, eine Dame, die sprach zu mir, sie sei meine Mutter, ein hartes Geschick habe uns auseinandergerissen, „du darfst nicht bei uns sein.“ Bei dieser Dame war noch ein Herr, die Dame sagte, ob sie mich blos einmal küssen dürfte, aber der Herr wollte nicht, ich glaube nachher sagte der Herr, ich sollte meine Mutter küssen, aber ich konnte es nicht, konnte es nicht fassen, dass meine Mutter da war. Heute tut es mir bitter weh, dass ich damals meine liebe Mutter nicht geküsst habe. Dann wieder als ich Arbeit wegtrug, traf ich in der grossen Ulrichsrasse Ihre Kaiserlichen Majestäten und Ihre Kronprinzliche Hoheit. Da sagten mir Ihre Kaiserlichen Majestäten von der Gefahr, die mir drohe und sagten: „Wir wollen beten für Sie, dass sie der liebe Gott behüte.“

Ich habe Seine Kaiserliche und Ihre Kaiserliche Majestät und seine Kronprinzliche Hoheit beleidigt. Und Ihre Kronprinzliche Hoheit habe ich auch beleidigt. Ich konnte es gar nicht fassen. Dann habe ich im Geschäft bei Herrn Michel von der Verkäuferin gehört. Einmal war ein Herr bei Michel im Geschäft, der nannte mich seine Schwester und sagte, wir wären deutsche Franzosen, ich hätte ein schweres Verbrechen begangen, ich hätte meinen Bruder geheiratet. Unsere Ahnen hätten Deutschlands Hohenzollern schwer beleidigt. Er wollte jetzt selbst zum Kaiser und um Verzeihung bitten. Er habe aber eine so grosse Sehnsucht nach mir gehabt. Aber auch das verstand ich nicht. Dieser Herr, mein Bruder, sagte auch noch, er sei Arzt der Medizin. Er wollte aber jetzt in einer Nervenlinik lernen, um mich gesund zu machen. Dies schöne Werk ist ihm gelungen. Ich fühle mich jetzt gesund. Ich wage mich nicht, ihm zu danken, denn ich bin so einen guten Bruder nicht wert. Auch Herr Oskar Wünsche hat mir manches gesagt, dass unser Kaiserpaar nach Giebichenstein kommt zu Pastor Melzers. Ich ging auch hin, um für meine Schuld zu büssen. Ich sah keinen Soldat vor der Tür stehen, dann dachte ich, es wäre nicht wahr. Heute aber weiss ich, dass es doch Wahrheit gewesen ist, dann ging ich nach Hause und musste so bitterlich weinen. Aussprechen konnt ich mich nicht, so wie ich eine Silbe sprach, sagte meine Pflegemutter zu mir: „Du bist krank, das ist alles nicht wahr.“ Ich konnte weder essen noch trinken und nichts tun, wo ich sass, blieb ich sitzen und musste immer denken oder weinen. Dann liess meine Mutter meinen Mann holen, der ging mit mir nach Dr. H., darauf hierher in die Nervenlinik. Hier bekam mir die Ruhe sehr gut. Nach ungefähr 8 Tagen sprach ich mit Herrn Dr. Ha. darüber, es war mir aber immer noch nicht klar, ob das alles Wahrheit ist. Aber heute weiss ich es. Eines Abends sagte Herr Dr. Ha.: „Wissen Sie noch, ob Sie das richtige Kind Ihrer Eltern, die Sie gross gezogen haben, sind?“ Ich war ganz erstaunt. Diese Frage ging mir durch und durch, mit jedem Tage kamen dann mehr Zweifel, dass ich nicht das richtige Kind derer bin, die mich gross gezogen. Seit 3 Tagen glaube ich in Dr. Ha. meinen Bruder zu sehen. Heute weiss ich gewiss, dass ich die Tochter der Exkönigin Eugenie von Frankreich bin, dass Dr. Ha. mein Bruder, mein — früherer Mann mein Bruder ist. Prinz Eitel Friedrichs Braut soll ich werden, und würde es auch gern, wenn ich es wert wäre. Aber das bin ich nicht wert. Ich nähme am liebsten mein Kind und ging in ein anderes Land, nicht nach Frankreich, denn meine Schande ist so gross. Ich habe nicht mehr menschlich gehandelt und möchte auf alles verzichten. Ich fühle mich ja unschuldig, aber die Sünde ist zu gross, als dass sie mir vergeben werden könnte. Doch denke ich oft, mir ist verziehen, denn sonst beschützte mich doch unser Kaiser nicht. Ich fühle, dass ich unter Kaiserlichem Schutz stehe. Mir wurden von Herrn Wünsche Zeichen gesagt. Wenn ich ein Weihnachtsbäumchen im Krankenzimmer sehe, dann beschützt mich Seine Kaiserliche Majestät. Auch fiel mir vor einigen Tagen ein, dass Herr Wünsche mir noch mehr Zeichen gab, nämlich gegenüber von uns ist ein neues Haus gebaut und immer werden die Dachziegel abgenommen und wieder frisch darauf getan.“ Dann sang einst ein Herr den schönen Böhmerwald-

walzer, und das war Prinz Eitel Friedrich von Preussen. Meine Wärterin sagte zwar es wäre ein Arzt, aber ich weiss es gewiss, dass es Prinz Eitel Friedrich von Preussen war. Dann wurde ich zum Kolleg geführt. Als es beendet war, ging Herr Oberarzt mit einem Herrn in Zivil vor mir her, und dieser Herr war Seine Kaiserliche Majestät von Deutschland. Ich erkannte Seine Kaiserliche Majestät nicht, erst als ich darüber nachdachte. Soeben fällt mir ein, dass jener Dame, meiner lieben Mutter, welche ich vor vielen Jahren hier in Halle traf, auffiel, dass ich die Ohrringe nicht mehr trüge. „Ich durfte Dir nicht einmal echte goldene schenken, wie Du sie tragen könntest, und nun trägst Du die noch nicht einmal.“ Da sagte meine Mutter, von Wünsches wäre jemand da gewesen, die hätte gesagt, ich solle die Ohrringe wieder tragen. Ich glaube aber nicht, dass mir meine Pflegemutter verboten hat, die Ohrringe zu tragen, es war vielleicht auffällig, vielleicht war ein Glöckchen ab. Ferner fällt mir ein, dass Herr Wünsche sagte, „wenn den Abend vor dem 27. Januar die Glocken läuten, das sind die Friedensglocken. Dann hat sich Frankreich und Deutschland versöhnt.“ Wenn das wahr wäre, ja dann wäre ich glücklich.

Vor ungefähr 6 Wochen war ich in Berlin, da traf ich auch wieder unsere lieben Hohenzollern und habe auch da wieder die hohe Familie arg beleidigt. Ich habe Seine Kaiserliche Majestät schriftlich um Verzeihung gebeten, und ich weiss auch, mir ist verziehen. Aber mir selbst kann ich es niemals verzeihen. Auch habe ich am Sonntag vor 8 Tagen und am Sonntag herrliche Blumen geschenkt bekommen, in dem ersten Sträusschen befand sich eine italienische rote Blume. Diese schöne Blume habe ich vom Prinzen Eitel Friedrich bekommen. Ueberreicht wurde sie mir von meiner Pflegeschwester, und die sagte auch, diese Blumen hätte sie gekauft. Aber ich weiss wohl, wer sie mir geschenkt hat und was sie bedeuten sollen. Ach könnt ich mich doch erst dafür bedanken. Hier neben unserem Krankensaal links ist ein kleines Stübchen, das wird von einer kranken Frau Professor bewohnt, die sieht mich immer so böse und doch so traurig an, ich denke oft, es ist meine liebe Mutter. Genau weiss ich es aber nicht, ich habe sie ja bloß einmal gesehen und von Frau W., welche auch hier im Saal liegt, denke ich manchmal, es ist meine Schwester. Aber das denke ich bloß, ich weiss ja garnicht, ob ich eine Schwester besitze. Einmal war mir nachts, als ging ich durch Giebichenstein, durch die Burg Giebichenstein, da standen viele Wagen, alle mit weissen Pferden bespannt. Da konnt ich nicht durch, ich musste einen Umweg machen. Da ging ich durch einen Fleischerladen, da kamen mir zwei bekannte Fräulein entgegen und wollten mich bedienen, ich sagte aber, ihr habt mich erst nicht angeguckt, nun braucht ihr mich jetzt auch nicht anzugucken. Auch weiss ich, dass die Ausstellung unseres Kaiserpaares, die Geschenke von allen Mächten, möchten vielleicht Prinz Eitel Friedrich von Preussen und mir gelten. Aber fest glaub ich das noch nicht, denn, wenn es so wäre, dann wäre mir ja eine grosse Schuld verziehen vor aller Welt. Und das kann ich mir nicht denken. Die Sünde ist ja zu gross, was ich begangen habe, ist ja nicht mehr menschlich. Ich kann mir es nicht verzeihen. Mir ist immer, als müsste ich

etwas tun, aber ich weiss nicht was. Das ist meine Lebensgeschichte. Ich kann wirklich aus vollem Herzen singen:

Mächtig tobt des Sturmes Brausen um ein kleines Schiff,  
Hülflos hin und her geworfen, droht ihm manches Riff.  
Mut, hab' Mut, blick auf den Retter, höre was er spricht:  
Ich bin bei Euch alle Tage, ich helfe Euch, verzaget nicht.  
Nimm mein Leben, Jesu Dir übergeb ich's für und für,  
Nimm Besitz von meiner Zeit, jede Stunde sei Dir geweiht.

Mittwoch, den 28. 2. 06.

Heute morgen fiel mir weiter ein: Als ich vielleicht 5 bis 6 Jahre alt war, ging ich mit meiner Pflegemutter in das Goldgeschäft des Herrn Walter hin. Dort war ein Herr und eine Dame, die wollte mir recht schöne Ohringe aussuchen, aber der Herr, der dabei war, sagte, ich sollte keine besseren kriegen als in den Stand gehörten, wo ich aufgezogen werden soll. Ich glaube, meiner Pflegemutter wurde noch gesagt, ich sei ihr Kind nicht. Dann sagte die Dame wieder: „Es ist doch ihr Kind, ich bin eine reiche Frau und habe ihr Kind lieb, deshalb bekommt es die Ohringe“. Als wir draussen waren, sagte meine Pflegemutter: „Wenn ich wüsste, dass du mein Kind nicht wärst, dann liess ich dich hier stehen“. Der fremde Herr sagte zu meiner Pflegemutter, sie sollte mich recht streng erziehen, sollte nichts durchgehen lassen. Ich sollte eine strenge Erziehung erhalten, denn ich wäre zu etwas Höherem geboren.

1. 3. Pat. hält auf Befragen an allen in den Schriftstücken niedergelegten Ideen fest, und lässt sich durch nichts davon abbringen. Wird unwillig und beleidigt, will nichts mehr schreiben, wenn man ihr nicht glaube. Da die Pat. sich als sehr suggestibel erwies, wurde ein Versuch mit Hypnose gemacht. In der Hypnose wurde ihr unter fortwährender Betonung ihres Einverständnisses suggeriert, dass sie körperlich krank gewesen sei, zu lange gestillt habe und dass sie infolge der Krankheit durch Gehörstäuschungen krankhafte Ideen bekommen habe, der krankhafte Zustand sei jetzt aber zu Ende, es sei alles wie weggeblasen.

2. 3. Pat. hat nach der Hypnose nachts gut geschlafen, ist heute frei von Wahnideen, lacht beim Hinweis auf dieselben, bezeichnet sich als gesund, hält aber den Arzt für ihren Bruder. Weitere Wahnideen äussert sie nicht, auch nicht in einem Brief an ihren Mann. Bei einer ausführlichen Exploration über ihre einzelnen früheren Wahnideen erklärt sie die meisten derselben für verkehrt und krankhaft, bei anderen sagt sie: „das ist gewiss auch falsch gewesen, das ist wohl nicht wahr, ich weiss ja nicht“. Auf die Frage: „Interessiert die Kaiserin sich für Sie persönlich?“ antwortet sie: „Ich weiss ja nicht“. Auf die Frage „was ist mit dem Böhmerwald?“ antwortet sie: „Das ist wohl auch nicht wahr, ich dachte einmal, ich müsste in den Böhmerwald, einmal, ich müsste nach Frankreich, ich weiss garnicht“. Sie wurde wieder hypnotisiert und in der Hypnose wurden nochmal die einzelnen Wahnideen ihr ausgedrückt.

3. 3. Pat. hat die Nacht unruhig geschlafen, zeigt sich aber in munterer Stimmung, frei von Wahnideen, bezeichnet sich als gesund, möchte bald zu

ihrem Mann und ihrem Kind entlassen werden. Jedoch fiel sie der Wärterin durch heimliches Lächeln auf, rückte aber auf Befragen nicht mit ihren Gefühlen heraus. Bei der Abendvisite erklärte sie, sie wollte sich von einem anderen Arzt behandeln lassen. Nach dem Grunde befragt, gibt sie schliesslich an, sie liebe Herrn Dr. Kl., den sie heute vom Fenster aus im Garten gesehen habe. In der Hypnose erklärte sie, sie liebe Herrn Dr. Kl., den sie in Berlin bei den Stettiner Sängern als Humoristen kennen gelernt habe, er liebe sie auch und sie wollte sich darum von ihm behandeln lassen, er werde sie gesund machen. Diese Idee habe sie erst seit heute. Nach entsprechenden Gegensuggestionen wird die Hypnose beendet und die Pat. blieb seitdem frei von dieser Wahnidee.

4. 3. Sie erklärt heute unter Weinen, es sei ihr wieder etwas eingefallen: „am ersten Schultage habe sie der Lehrer hoch gehoben und gesagt „das ist ein kleines Prinzesschen“ und hinzugefügt, wenn sie das nach ihrem 20. Jahre noch wisse, so werde sie eine Prinzessin. Dann aber habe er gesagt, ob sie lieber Prinzessin werden, oder sterben wolle. Sie habe gesagt, lieber sterben, und darum glaube sie jetzt sterben zu müssen. In der Hypnose wird ihr suggeriert, dass sie derartige Ideen, die als ganz unbedeutende Ueberbleibsel ihrer Krankheit sich noch melden würden, sofort unterdrücken könne, durch den Gedanken, dass der Arzt sie doch beseitigen würde.

10. 3. Nachdem sie seither völlig frei von Wahnideen gewesen war, auch spontan volle Krankheitseinsicht und vernünftige Zukunftspläne geäussert hatte, gab sie heute an, sie habe wieder ein Gefühl als ob sie etwas nicht recht gemacht, etwas verbrochen habe, aber sie könne nichts sagen, es sei als ob ihr jemand die Zunge festhalte. Weiter erzählt sie, sie habe, als sie sich morgens sehr müde fühlte und Sterbegeanken hatte, den Wunsch gehabt, dass ihr Mann eher sterben möchte, damit sie ihn pflegen könne.

In den folgenden Tagen bis zu ihrer Entlassung zeigten sich keine krankhaften Symptome mehr, sie hatte volle Krankheitseinsicht, beschäftigte sich fleissig, das Arbeiten machte ihr Freude. Sie war überzeugt, dass sie jetzt gesund sei, sie freute sich auf ihre Entlassung und die Wiedervereinigung mit ihrem Mann und ihrem Kinde. Der körperliche Befund entsprach im Wesentlichen dem bei der Aufnahme erhobenen. Es fanden sich keinerlei Zeichen von Hysterie.

Am 18. 3. wurde sie als geheilt entlassen. Sie ist nicht wieder psychisch erkrankt.

Obwohl in der Krankengeschichte ausdrücklich betont wird, dass sich keine somatischen Zeichen von Hysterie fanden, ist es doch wohl wahrscheinlich, dass es sich um eine hysterische Konstitution handelt, das ganze Gebaren der Frau, die starke Suggestibilität und der Verlauf der Psychose spricht dafür. Will man die abnorme Veranlagung genauer präzisieren, so würde man sie am besten als eine phantastische Natur (Pseudologia phantastica) bezeichnen. Es ist bemerkenswert, dass anfangs nur ein Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahn zu bestehen schien, während sich nachher ganz das Bild einer originären Paranoia ergab. Ferner ist zu beachten, dass das Wahnsystem sehr schnell in

voller Ausbildung in die Erscheinung trat, so dass man fast den Eindruck hat, als ob es schon nahezu fertig vorlag, als sie zuerst damit herauskam. Dieses Verhalten findet sich häufig bei den paranoischen Zuständen der Hysteriker und der Degenerativen überhaupt und lässt darauf schliessen, dass entweder schon einige Zeit vor dem Manifestwerden der eigentlichen Psychose die Wahnbildung begonnen hat, oder dass früher irgendwann einmal Wahnbildungen stattgefunden haben, die aber nicht besonders affektbetont waren, keinen Realitätswert hatten, mehr phantastische Einbildungen und Träumereien waren und daher nicht geäussert wurden. Es gehört offenbar noch irgend eine äussere Schädigung dazu, damit derartige Individuen wirklich psychotisch werden. In dem vorliegenden Falle kann dieses exogene auslösende Moment ungezwungen in dem langen Stillen des Kindes und der Trennung vom Ehemanne gefunden werden.

Bei diesen hysterischen paranoischen Psychosen braucht man nicht eine besondere paranoische Veranlagungskomponente neben der hysterischen Konstitution zur Erklärung der speziellen Form der Psychose anzunehmen, da, wie schon angedeutet, die hysterische Degeneration an sich zu vorübergehenden Wahnbildungen neigt und infolgedessen paranoische Ereignisse aus der hysterischen Abartung allein verständlich sind. Offenbar sind die hysterische und paranoische Veranlagung sehr nahe Verwandte, sehr ähnliche und häufig nicht scharf zu trennende Degenerationsarten. Deshalb ist es auch nicht immer möglich, im einzelnen Fall den einwandsfreien Nachweis zu führen, dass es sich um eine akute paranoische Psychose auf hysterischer Basis handelt; in manchen Fällen, zu denen auch der hier mitgeteilte gehört, kann man zweifeln, ob das betreffende Individuum wirklich ein Hysteriker — in weitester Fassung des Begriffes — ist, oder ob die Psychose die Manifestation einer lediglich paranoischen Veranlagung ist. Diese Unterscheidung scheint mir auch nicht so wichtig zu sein, wenn man bedenkt, dass weder in den Ursachen, noch in der Symptomatologie, noch im Verlauf dieser Psychosen eine wesentliche Differenz besteht, dass sie gewissermaassen nur eine andere Färbung haben, je nach dem Vorherrschen der einen oder der anderen Degenerationskomponente.

### c) Haftpsychosen.

Unter den sogenannten Degenerationspsychosen im engeren Sinne finden wir besonders häufig paranoische Erkrankungen heilbarer Art mit akutem oder subakutem Verlauf. Ein Teil der von Magnan als Syndrome *episodique* bei Degenerierten beschriebenen Zustände gehört hierher.

In neuerer Zeit ist besonders durch das Studium der Gefängnis- und Haftpsychosen unsere Kenntnis von den vorübergehenden Geisteskrank-



heiten der Degenerierten gefördert worden. Die Arbeiten Bonhöffer's, Siefert's und Wilmann's haben gezeigt, dass ganz vorzugsweise in dem Gefängnismilieu bei entarteten Personen paranoische Psychosen von relativ kurzer Dauer auftreten und die Erfahrung lehrt tatsächlich, dass diese Zustände im freien Leben viel seltener beobachtet werden, dass man in den Kliniken und Anstalten, die ihr Krankenmaterial aus dem freien Leben schöpfen, nur ausnahmsweise solche Fälle sieht. Wenn das auch teilweise daher kommt, dass in den Gefängnissen, aus denen sich die ihnen angegliederten psychiatrischen Beobachtungsstationen und Irrenabteilungen rekrutieren, an sich ein grosses Material von Degenerativen zusammenströmt, so steht es doch fest, dass die psychischen Schädigungen der Haft ganz vorzugsweise für die Entstehung von Wahnbildungen bei dazu Veranlagten verantwortlich zu machen sind. Es ist schon a priori verständlich, dass der Gefängnisaufenthalt geeignet ist, Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahn zu erzeugen, da das Einzelindividuum kaum eine stärkere Beeinträchtigung und Verfolgung erleben kann, als sie ihm durch die Rechtspflege des Staates in den Gefängnissen zu teil wird. Ein feindlicheres und intensiver gegen die Interessen des Einzelnen gerichtetes Vorgehen, als es die Strafhaft darstellt, gibt es nicht. Die absolute Abhängigkeit, der dauernde, unentrinnbare Zwang, die Unmöglichkeit, aus eigenem Entschluss die Verhältnisse zu ändern, kurz die ganze der betroffenen Einzelperson höchst feindliche Situation müssen notwendigerweise bei Allen, die dazu neigen, eine paranoische Psychose zum Ausbruch bringen, es ist das denkbar günstigste Milieu für die Entstehung eines Verfolgungs- und Beeinträchtigungswahns und man begreift, dass unter solchen Verhältnissen auch geringe, bis dahin völlig latente paranoische Veranlagungen in Gestalt einer charakteristischen Psychose manifest werden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist wahrscheinlich auch die erste Gruppe, die Bonhöffer bei den Degenerationspsychosen unterscheidet, zu beurteilen. Er stellt diese Gruppe „der einfachen paranoiden Erkrankungen bei Degenerierten“ der Gruppe der querulatorischen paranoischen Erkrankungen der Haft gegenüber, indem bei den ersteren „das ursprüngliche Temperament“ eine paranoische Denkrichtung ganz vermissen lässt und die Psychose unvermittelt der ursprünglichen Persönlichkeit gegenübersteht, während die Kranken der zweiten Gruppe (querulatorische Formen) ab ovo paranoisch sein sollen und ihre Gefängnisparanoia nur eine durch die Schädigung der Haft bedingte akute Exazerbation der paranoischen Konstitution darstellen soll.

Nach dem Gesagten halte ich einen prinzipiellen, wesentlichen Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen nicht für erwiesen und

auch nicht für wahrscheinlich. Es besteht nur ein quantitativer Unterschied, insofern, als bei der querulatorischen Form die paranoische Veranlagung eben stärker ausgeprägt ist, so dass es möglich ist, schon ausserhalb der eigentlichen Psychose die paranoische Konstitution aus verschiedenen Symptomen (Misstrauen, Reizbarkeit usw.) zu diagnostizieren, was bei den einfachen paranoischen Haftpsychosen nicht möglich ist, da sie ohne die Schädigung der Haft sich nicht bemerkbar macht. Es muss allerdings dahingestellt bleiben, ob bei genauerer Beobachtung sich nicht auch für diese Fälle der positive Nachweis einer paranoischen Artung führen liesse. Die leichtesten Grade psychischer Abartung erkennt man bekanntlich weder in Anstalten, noch in Beobachtungsstationen oder Kliniken, sondern im freien, ungezwungenen Verkehr des gewöhnlichen Lebens, da sie nicht als Krankheit, sondern als Charaktereigentümlichkeit, als individuelle Besonderheit imponieren. Jedem sind neben anderen Formen der psychischen Abartung aus seinem täglichen Verkehr Personen bekannt, die in ihrer Rechthaberei, ihrer Neigung, alles auf sich zu beziehen usw. alle Komponenten der paranoischen Veranlagung darbieten. Derartige Personen werden höchstwahrscheinlich in der Haft paranoisch erkranken. Uebrigens weist Bonhöffer darauf hin, dass die Haft nicht die eigentliche Ursache dieser Psychosen sein kann, da auch im freien Leben ähnliche Erkrankungen beobachtet werden, wie Friedmann's Fälle von „milden Wahnformen“ zeigen. Bonhöffer meint, dass diese Fälle für die Anhänger der akuten Paranoia keine Schwierigkeiten bieten; er selbst scheint diese Ansicht nicht unbedingt zu teilen, sondern eine ähnliche Auffassung dieser Fälle zu haben, wie ich sie kurz vorher andeutete. Bonhöffer sagt, dass ebenso wie auf dem Boden der endogenen hysterischen oder epileptischen Anlage charakteristisch gefärbte episodische Psychosen entstehen, auch andersartige Entartungszustände, die nicht gerade den Typus dieser beiden speziellen Formen tragen, zu episodischen Psychosen disponieren. Er ist überzeugt, dass diese Kranken in der psychosenfreien Zeit der Imbezillität, speziell der „erethischen Debilität“ zuzurechnen seien und dass auf dieser Basis ebenso wie auf der hysterischen und epileptischen interkurrente Psychosen entstehen. Aus diesem Vergleich mit der hysterischen und epileptischen Entartung und ihren charakteristischen Psychosen ergibt sich — wenn Bonhöffer es auch nicht direkt ausspricht — die Notwendigkeit, für die akuten paranoischen Psychosen der Degenerativen eben eine paranoische Entartung anzunehmen.

Kurz zusammengefasst, geht Bonhöffer's Auffassung dahin, dass die querulatorischen Formen „den ganzen psychopathologischen Mechanismus nach der echten Paranoia im engsten Kräpelin'schen Sinne

nahe stehen, aber lediglich als äusserlich ausgelöste Reaktionen eines paranoischen, zur Bildung dominierender überwertiger Ideen disponierten Temperamentes zu betrachten sind, während die erste Gruppe (einfache paranoide Erkrankungen bei Degenerierten) Beobachtungen umfasst, die man als paranoide Erkrankungen, oder, wenn man will, als akute Paranoia auf dem Boden von Entartungszuständen, die der erethischen Debität nahe stehen, auffassen müss.“

Die Ansichten der anderen Autoren, die sich speziell mit den Haftpsychosen beschäftigt haben, weichen mehr oder weniger von der hier geschilderten ab, wenigstens in der Deutung dieser Zustände, wenn auch die beobachteten und mitgeteilten Krankheitsbilder im wesentlichen identisch sind. Siefert gibt in seinen „Haftpsychosen“ unter der Bezeichnung paranoische Entartungsformen 14 Fälle paranoischer Erkrankungen wieder, die er in querulierende Formen und halluzinatorisch-paranoische Formen teilt. Die Erkrankungen der ersten Form gleichen symptomatologisch mehr oder weniger dem Querulantenwahnsinn des freien Lebens, welchen Siefert nicht für eine eigentliche Krankheit, sondern für ein aus Artung und äusseren Umständen gebildetes Kunstprodukt hält. Es sind querulatorisch-paranoisch veranlagte Individuen, bei denen durch den rechtlichen Konflikt diese Anlage bis zur Psychose gesteigert wird. Diese Fälle können genesen, wenn die äusseren Krankheitsmomente fortfallen, wenn die Haft aufhört, Begnadigung oder Freisprechung eintritt, allerdings kommt es in der Regel nicht zu völliger Krankheitseinsicht für die vergangene psychotische Periode. Die halluzinatorisch-paranoiden Formen Siefert's sind durch Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn ausgezeichnet und gleichen symptomatologisch völlig den echt paranoischen Erkrankungen, so dass man a priori annehmen müsste, dass man eine unheilbare echte chronisch fortschreitende Paranoia vor sich hat, während tatsächlich die ganze Psychose verschwindet, sobald das Milieu geändert wird, sobald die Haft aufhört; auch bei diesen Fällen ist völlige Krankheitseinsicht selten. Siefert sagt, dass diese Erkrankungen nicht ohne Weiteres als Haftpsychosen degenerativer Genese imponieren, dass sie aber in Wirklichkeit doch nicht prinzipiell anders sind als die querulatorischen Formen. Er meint damit offenbar, wie schon aus der Unterordnung unter die gemeinsame Gruppe „paranoische Entartungsformen“ hervorgeht, dass auch diese akuten Psychosen nur bei entarteten disponierten Individuen durch die Schädigung der Haft ausgelöst werden. Siefert bewertet allerdings die ursächliche Bedeutung des Haftmilieus ausserordentlich hoch und nimmt an, dass nur in der Haft derartige Psychosen möglich sind, die sich auch durch die Enge des paranoischen Feldes, durch die Beschränkung des Wahns lediglich auf den Gefängnis-

komplex (Staatsanwalt, Direktor, Beamte, Aufseher usw.) von anderen paranoischen Erkrankungen unterscheiden. Auch scheint er nicht eine spezielle paranoische Artung als Basis dieser Psychosen zu postulieren, sondern nur eine allgemeine Entartung.

Karl Wilmans weist in einer ausführlichen Besprechung der Siefert'schen Arbeit darauf hin, dass weder die Enge des paranoischen Feldes, noch das Gefängnismilieu etwas speziell Charakteristisches für diese Psychosen sei, da auch im freien Leben Aehnliches vorkommt. Eine Reihe der Siefert'schen Fälle hält er für Zustandsbilder chronischer Erkrankungen (*Dementia praecox*), steht sonst aber im wesentlichen auf dem gleichen Standpunkt wie Siefert.

Kurt Wilmans hat in einer statistischen Arbeit das Bonner Material von Gefängnispsychosen behandelt und kommt zu dem Resultat, dass in der Haft zwei verschiedene Symptomenkomplexe auftreten, die man als Haftpsychose bezeichnen kann, nämlich eine stuporöse Form, die der Isolierhaft eigentümlich und eine nicht stuporöse die seltener als die stuporöse ist; beides sind akute Psychosen mit günstiger Prognose; Degenerierte verfallen ihnen leichter als Geistesgesunde. Ob es eine Haftpsychose *sui generis* gibt, kann Wilmans nicht entscheiden, hält es aber für wahrscheinlich. Krankengeschichten bringt Wilmans in dieser Arbeit nicht.

F. Stern bezeichnet die psychogenen Erkrankungen der Kriminellen, welche eine deutliche Abhängigkeit vom Milieu zeigen, als Situationspsychosen und hält vornehmlich die akuten hysteriform verlaufenden, bei Situationswechsel schnell abklingenden Verwirrtheits- und Stuporzustände für typische Zustände dieser Art. Es meint, dass diese Erkrankungen mit den paranoid-querulatorischen Haftpsychosen viele Berührungspunkte haben und macht die bemerkenswerte Angabe, dass gelegentlich bei denselben Individuen zu verschiedenen Zeiten beide Verlaufsformen vorkommen können.

Aehnlich wie Bonhöffer betrachtet auch Birnbaum die vorübergehenden paranoischen Haftpsychosen als spezielle Fälle der Degenerationspsychosen, die er als Psychosen mit Wahnbildung bei Degenerativen bezeichnet und als echte Krankheitseinheiten anerkannt wissen will, da sie in Entstehung, Verlauf und Ausgang sich von anderen typischen Psychosen unterscheiden und zwar liegen diese Unterscheidungsmerkmale im Wesen des Krankheitsvorganges begründet und sind auf die degenerative Eigenart zurückzuführen. Diese Psychosen sind vorwiegend durch Wahnbildung charakterisiert, Sinnestäuschungen treten meist zurück, Beeinträchtigungsideen oder phantastische Grössenideen bilden den Inhalt des Wahns. Oberflächlichkeit, Unbeständigkeit, Beeinflussbarkeit,

unzulänglicher und wechselnder Realitätswert zeichnen diese Wahnbildungen aus. Der Beginn ist meist akut, eine systematische progrediente Weiterentwicklung des Wahns findet gewöhnlich nicht statt, oft steht ein umfassender, umfangreicher Wahnkomplex gleich zu Beginn fertig da. Die Verlaufsverhältnisse zeigen eine weitgehende Abhängigkeit von äusseren Verhältnissen, was nach Birnbaum auf einen allgemeinen degenerativen Faktor, der von ihm Labilität des psychischen Gleichgewichts genannt wird, zurückzuführen ist. Der Verlauf ist also sehr verschieden, entweder allmählich, oder mit Schwankungen oder plötzlich klingen die Krankheitserscheinungen ab. Die Dauer schwankt zwischen ganz kurzem, auffallsartigem Auftauchen und Verschwinden des paranoischen Zustandes und jahrelangem Bestehen desselben; meist aber dauern diese Psychosen einige Wochen oder Monate. In der Mehrzahl der Fälle tritt Heilung ein mit voller Krankheitseinsicht, bei anderen bleibt trotz Abklingens der Psychose die Krankheitseinsicht aus oder es bleibt ein Residualwahn (Wernicke) bestehen. Ein Defektzustand tritt nicht ein. Die Erkrankungen erinnern weitgehend an die Paranoia, sind aber von ihr im Wesen verschieden, stehen vielmehr den als hysterisch im weitesten Sinne anzusehenden Psychosen nahe und stellen auf psychisch erregende äussere Einflüsse entstehende episodische psychotische Steigerungen der Durchschnittsverfassung dar.

Der Ansicht Birnbaum's haben andere Autoren widersprochen. Bleuler hält diese Fälle für Dementia praecox-Kranke, ein Standpunkt, der bei der weiten Fassung, die Bleuler der Dementia praecox gibt, nicht überraschend ist.

Bornstein hat neuerdings die psychotischen Zustände bei Degenerativen eingehend behandelt und dabei auch die paranoischen Formen besprochen. Er kommt zu dem Resultat, dass es eine selbständige Degenerationspsychose nicht gibt, dass vielmehr bei Psychopathen verschiedene akute und chronische psychotische Zustände auftreten, die gewissermassen eine Steigerung der in der Seele solcher Individuen präformiert enthaltenen latent-psychotischen Elemente darstellen (Dämmerzustände bei Hysterischen, paranoische Erkrankungen bei Personen mit angeborener Zweifelsucht usw.). Diese Zustände können bei demselben Individuum kombiniert vorkommen, wobei dann die der prävalierenden Veranlagungskomponente entsprechende Psychosenform mehr hervortritt. Meist heilen diese Zustände, gehen jedenfalls nicht in Dementia über. Sie sind weitgehend abhängig von ungünstigen Lebensbedingungen und stellen meist nur eine krankhafte Reaktion der Degeneration auf solche äussere Schädlichkeiten dar. Die paranoischen Formen dieser Art werden besonders oft im Gefängnis beobachtet, kommen aber auch unter anderen

Lebensverhältnissen vor. Sie gehören nicht zu der Dementia praecox, sind aber auch von dem manisch-depressiven Irresein und der chronischen Paranoia zu trennen. Diese beiden letzten bilden gewissermassen das Endglied in der langen Reihe degenerativ-psychotischer Zustände; speziell die Kräpelin'sche chronische Paranoia bezeichnet Bornstein als das letzte Glied in der Entwicklungskette der angeborenen paranoischen Erkrankungen, wie das manisch-depressive Irresein zu rein reaktiven, psychologisch motivierten Depressions- und Erregungszuständen.

Abweichend von diesen Anschauungen Birnbaum's und Bornstein's sucht Gluck nachzuweisen, dass die psychogenen Psychosen nicht immer in einer degenerativen Veranlagung ihren Grund haben, dass sie auch bei nicht Degenerierten entstehen können, wie aus ihrem Auftreten bei Katastrophen (Erdbeben in Messina) hervorgeht. Der affektive Wert des auslösenden Erlebnisses und die Intensität, mit der es wahrgenommen und verarbeitet wird, sollen das Wesentlichste für die Entstehung derartiger Psychosen sein; ausserdem komme noch ein individueller Faktor, nämlich die psychische Gesamtkonstitution hinzu, die aber nicht durch eine degenerative Veranlagung, sondern durch persönliche Antecedentien bedingt sei.

Als für unser spezielles Thema wichtig, ergibt sich aus diesen Darlegungen kurz zusammengefasst, dass bei degenerativen Individuen (psychopathischen Konstitutionen) akute heilbare paranoische Erkrankungen vorkommen, die verschieden lange dauern und in Entstehung und Verlauf weitgehend von äusseren Faktoren abhängig sind. Sie sind als durch exogene Momente ausgelöste psychotische Exazerbationen eines psychisch degenerativen Grundzustandes aufzufassen und da diese psychotischen Manifestationen bei den gleichen Individuen unter ähnlichen äusseren Schädigungen wiederholt in derselben Form auftreten, da sie im Vergleich mit anderen degenerativen psychischen Störungen selten sind und wenn auch mit ihnen verwandt, doch deutlich zu unterscheiden sind, ist die Annahme einer speziellen paranoischen degenerativen Veranlagung als Grundursache dieser Psychosen berechtigt. Die Tatsache, dass ausnahmsweise bei derselben Person einmal eine paranoische, ein anderes Mal eine hysterische oder manisch-melancholische Episode beobachtet werden kann oder, dass sich im jeweiligen Zustandsbilde Symptome dieser verschiedenen Degenerationskomponenten gleichzeitig nachweisen lassen, spricht nicht dagegen, sondern beweist nur die Verwandtschaft dieser Zustände, zeigt an, dass die gemeinsame Hauptwurzel in einer allgemeinen psychischen Degeneration zu suchen ist.

Eine eingehende Definition dieser psychischen Degeneration zu geben, erübrigt sich, da das in den erwähnten Arbeiten genügend geschehen

ist, und kaum eine Meinungsverschiedenheit darüber — wenigstens hinsichtlich der wesentlichsten Punkte — besteht.

#### d) Querulanten.

Es ist in den vorhergehenden Erörterungen schon mehrfach die Frage des Querulantenwahns gestreift worden, der in nahen Beziehungen zu den erwähnten paranoischen Psychosen der Degenerierten steht. Er ist als eine besondere Erscheinungsform der paranoisch-degenerativen Veranlagung anzusehen, die durch ihren eigenartigen Entstehungsmodus, ihre Symptomatologie und ihren Verlauf von jeher (seit Casper, von dem der Name stammt) als eine charakteristische, wohl umgrenzte Erkrankung imponierte, lange Zeit für das Prototyp der echten Paranoia galt (Hitzig, Kräpelin), von anderen Autoren aber teils als manisch-melancholische Manifestation (Specht), teils als Degenerationspsychose (Bonhöffer, Siefert, Wilmans u. a.) gedeutet wird. Die letztere Ansicht, nämlich, dass es sich dabei um ab ovo paranoisch veranlagte Individuen handelt, bei denen infolge tatsächlicher oder eingebildeter rechtlicher Benachteiligung diese angeborene psychische Abartung sich zur wirklichen Psychose entwickelt, scheint immer mehr Anhänger zu gewinnen.

Simmonds schildert einen katamnestic verfolgten Fall, der nach vielen Jahren zwar noch an seinen Wahnideen festhielt, aber keine Zeichen von Schwachsinn erkennen liess; er bezeichnet den Querulantenwahn als eine Form der Entartung, meint, dass es sich dabei stets um psychopathische Persönlichkeiten handelt, und sieht die Unterschiede gegenüber der Paranoia Kräpelin's darin, dass der Beginn meist ein akuter ist, dass im Verlauf keine Weiterbildung des Wahnsystems stattfindet, wenn die Ursache fortfällt und dass niemals ein Ausgang in Demenz stattfindet.

Hübner kommt auf Grund der Beobachtung von 18 Fällen zu dem Ergebnis, dass nur wenige der Querulanten Paranoiker sind, einige andere zum manisch-depressiven Irresein gehören, dass aber die weitaus grösste Mehrzahl als Degenerationspsychosen aufzufassen sind. Ähnlich ist Lövy's Ansicht, welcher zwar auch zugibt, dass ein Teil der Querulanten Maniaci sind, aber daneben eine Gruppe mit andersartiger Pathogenese anerkannt wissen will, nämlich die, wo sich der Querulantenwahn auf Grund einer psychopathischen Konstitution entwickelt im Anschluss an einen unerledigten Affekt; diese Art des Querulantenwahns stelle eine Untergruppe der überwertigen Ideen Wernicke's dar.

Dagegen betont John die grosse Ähnlichkeit zwischen Hypomanie und Querulantenwahn und teilt ausführlich einen Fall mit, der nach

9jähriger Dauer des Querulierens, 10 Jahre hindurch völlig gesund blieb worauf wieder ein Querulantenwahn auftrat; John hält derartige Fälle für hypomanische Zustände.

Heilbronner bespricht ausführlich die Beziehungen zwischen Querulantenwahn und Hysterie, er bezeichnet die überwertige Idee im Sinne Wernicke's als massgebend für die Gestaltung des Querulantenwahns, während das bei der echten Paranoia nicht der Fall ist. Eine allgemeine degenerative Basis hält er für erforderlich zur Entstehung des Querulantenwahns, der von der echten Kräpelin'schen Paranoia zu trennen ist. Der eine der beiden Heilbronner'schen Fälle gelangte nach einigen Monaten zur Heilung.

Dass der Querulantenwahn heilen kann, wird wohl allgemein zugegeben, aber man hebt hervor, dass es zu einer Heilung im praktischen, nicht im streng wissenschaftlichen Sinne kommt, indem die Wahnideen zwar völlig verschwinden können, aber doch keine komplette Krankheits-einsicht erreicht, die psychotische Periode nicht als krankhaft erkannt wird. Es ist aber dabei zu bedenken, dass eine solche völlige Krankheits-einsicht überhaupt selten ist und dass viele Menschen, und besonders so rechthaberische Naturen wie die Querulanten, niemals einsehen oder gar zugeben, dass sie sich geirrt haben, dass sie im Unrecht waren. Andererseits darf man nicht vergessen, dass zuweilen wohl ein an Heilung grenzendes Nachlassen der Wahnideen und des ganzen krankhaften Zustandes eintritt, das so weit gehen kann, dass es einer völligen praktischen Heilung gleich kommt und nur bei sorgfältiger Prüfung doch noch ein auf ganz bestimmte Dinge beschränktes Wahnsystem erkennen lässt, welches dauernd bestehen bleibt. Das sind dann Patienten, die ganz manchen alten chronischen Paranoikern gleichen, die gelernt haben, ihre Wahnideen zu unterdrücken, nie mehr davon sprechen, nicht ihrem Wahn entsprechend handeln, sondern ruhig und geordnet ihrer Beschäftigung obliegen. Aber jedenfalls steht es fest, dass eine Reihe von Fällen ausgesprochenen typischen Querulantenwahns zur Heilung kommt, dass also auch hier akute, vorübergehende Erkrankungen vorkommen.

#### e) Induzierte.

Zu den Degenerationspsychosen im weiteren Sinne sind wohl auch die als induziertes Irresein bezeichneten heilbaren paranoischen Psychosen bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie zu rechnen. Meist handelt es sich in diesen Fällen um eine chronische Paranoia eines Familienmitgliedes, welches einen massgebenden Einfluss auf einen Teil der übrigen ausübt und auch auf sie seine paranoischen Ideen über-



trägt. Derartige Fälle sind mehrfach beschrieben und bedürfen keiner ausführlichen Erörterung, nur einige neuere Mitteilungen sollen erwähnt werden.

Etchepare hat eine Familie von 7 Personen beschrieben, von denen 2 oder 3 primär an Querulantenwahn oder Paranoia erkrankt waren, während die übrigen an einer induzierten paranoischen Erkrankung litten. Schönhals hat vor kurzem die Beobachtungen von induziertem Irresein, die in der Jenenser Klinik in den letzten 13 Jahren gemacht wurden, veröffentlicht. Er schildert ausführlich eine Familie, in der anscheinend die Mutter und besonders der älteste Sohn primär paranoisch waren und zwei jüngere Söhne an induzierter, bald heilender Paranoia erkrankten. Bei dieser Familienkrankengeschichte, in der auch die Voreltern, soweit es möglich war, berücksichtigt sind, zeigt sich sehr schön einerseits die allgemeine, von Generation zu Generation zunehmende psychische Degeneration, die allmählich immer mehr nach der paranoischen Richtung gravitiert, und andererseits die „suggestive Beeinflussung mehrerer disponierter, geistig minderwertiger Individuen durch den — Autorität und Einfluss geniessenden — Geisteskranken, dessen krankhafte Wahnideen als solche zu erkennen ihre kritische Veranlagung nicht ausreichte“. Ausser dieser Familienerkrankung teilt Schönhals noch 4 Fälle mit, von denen aber nur 3 als induzierte Paranoia angesehen werden können; einer dieser 3 Fälle ist dadurch interessant, dass es sich bei der induzierten Person nicht um ein Familienmitglied, sondern um einen Angestellten eines gebildeten und geistig überlegenen Paranoikers handelt; ein weiterer Fall zeichnet sich dadurch aus, dass die induziert erkrankte Schwester einer chronischen Paranoika auch nach der Trennung nicht geheilt wurde, sondern ihre Wahnideen selbständig weiter entwickelte. Ein solches Fortschreiten des Wahnes stellt eine Ausnahme beim induzierten Irresein dar, welches in der Regel als eine akute, heilbare Paranoia bei Degenerativen auftritt.

Solche Fälle sind in unserer Klinik in letzter Zeit mehrfach zur Beobachtung gekommen, einmal war eine ganze Familie betroffen, immer erwiesen sich die heilbaren induziert Paranoischen als labile, degenerative, suggestible Personen. Zwei Fälle, die längere Zeit zurückliegen und daher eine gewisse katamnestische Beurteilung zulassen, seien kurz mitgeteilt, da sie auch wegen des ganz akuten Beginns der Erkrankung interessieren.

11. Ein 33jähriger Schiffer wurde samt seiner gleichalterigen Frau durch die Polizei eingeliefert, weil sie plötzlich Zeichen von Geisteskrankheit zeigten.

Sie hatten am 1. 2. 04 eine neue Wohnung bezogen, zogen dort am 4. 2. aus, weil der Mann üble, betäubende Gerüche wahrnahm und glaubte, er solle samt seiner Familie vergiftet werden. Sie zogen nun auf einen Kahn in der Saale, auch dort merkte der Mann und bald auch die Frau die üblen Gerüche. In der Nacht vom 5. zum 6. 2. geriet der Mann in grosse Angst wegen dieser Gerüche, lief in die Stadt, um einen Arzt zu holen. Auf dem Rückwege glaubte er sich von seinen Feinden irregeführt, wurde erregt, hielt einen Schlächterwagen an, weil er glaubte, seine Kinder seien darin, wurde deshalb von der Polizei festgenommen und in die Klinik gebracht. In der Klinik war er während der ersten Tage ängstlich erregt, beruhigte sich dann, fühlte selten Sinnestäuschungen, äusserte aber mannigfache Beziehungsideen und brachte schliesslich ein ganzes Verfolgungswahnsystem vor (eine Verbrecherbande bedrohe ihn und die Seinen, der Fabrikant seines Kahnes sei der eigentliche Feind). Nach einigen (3) Monaten trat zunehmende Krankheitseinsicht ein und er konnte am 2. 5. 04 ohne Bedenken entlassen werden. Seine Frau hatte, durch ihren Mann aufmerksam gemacht, die verdächtigen Gerüche auch wahrgenommen und war auch von der Realität der Verfolgungswahnideen ihres Mannes fest überzeugt. Bei ihr trat aber schon nach einigen Wochen volle Krankheitseinsicht ein, so dass sie schon am 15. 3. 04 entlassen werden konnte. Sie war später noch einmal in der Klinik, um sich zu bedanken für ihre Heilung und zeigte sich bei dieser Gelegenheit völlig frei von psychischen Symptomen. Sie ist 1906 an Genickstarre gestorben. Der Mann ist angeblich auch nicht wieder geisteskrank geworden. Aber genauere Nachforschungen haben ergeben, dass er im Anschluss an den Tod seiner Frau einen länger dauernden, offenbar querulatorischen Zustand durchmachte, indem er in rascher Folge Eingaben an alle Instanzen und Behörden machte, weil er glaubte, seine Frau sei ohne hinreichenden Grund ins Krankenhaus gebracht und dort falsch behandelt worden. Er beschwerte sich über den Kreisarzt und den Krankenhausleiter und beschimpfte sie. Er ging schliesslich bis an den Reichskanzler und wusste einen Reichstagsabgeordneten davon zu überzeugen, dass ihm Unrecht geschehen sei, so dass dieser die Sache im Reichstage zur Sprache brachte, worauf der Reichskanzler genauen Bericht einforderte. Vor Gericht nahm er die Beleidigungen reuevoll zurück und bat um Verzeihung. Seither hat er sich ganz ruhig und geordnet verhalten.

Bei diesen beiden Kranken lag keine hereditäre Belastung vor; Alkoholismus kam nicht in Frage. Die Frau bot ausser leichter Beeinflussbarkeit nichts besonderes Psychopathisches. Auffallend ist der ganz akute Ausbruch der Erkrankung bei dem noch jungen Manne; das einzig auslösende Moment, welches in Frage kam, bestand in gewissen Differenzen mit dem Erbauer seines neuen Kahnes, welcher nach seiner Ansicht nicht so gebaut wurde, wie er es verlangt hatte. Diese Differenzen, die ihm viele Sorgen machten, bestanden nach Aussage der Frau seit einigen Wochen vor Ausbruch der Psychose. Ferner ist bemerkenswert, dass der Mann, welcher bei der ersten Erkrankung im Jahre 1904 gar keine querulatorischen Züge darbot, 2 Jahre später im Anschluss an den Tod seiner Frau das ausgeprägte Bild des Querulantenwahns zeigte.

### f) Schwachsinnige.

Anschliessend an diese Erörterungen über die akuten Wahnpsychosen der Degenerativen muss noch kurz darauf hingewiesen werden, dass nicht nur bei diesen leichten Formen der psychischen Abartung, nicht nur bei den psychopathischen Konstitutionen, sondern auch bei ausgesprochen Schwachsinnigen vorübergehende paranoische Erkrankungen vorkommen und zwar nicht so ganz selten. Bei leichteren Graden der Imbezillität bildet zuweilen ein solcher akuter paranoischer Zustand das einzige, wirklich psychotische Ereignis, welches die Betroffenen, die sonst im Schutze der Familie ihr Leben lang in ihrem beschränkten Wirkungskreise tätig sind, vorübergehend in die Anstalt führt, wie das beispielsweise der folgende kurz referierte Fall zeigt.

12. Eine 35 jährige, ledige Gastwirtstochter, deren Familienanamnese nichts Besonderes bietet, galt immer als schwachsinnig, war aber im elterlichen Haushalt tüchtig und brauchbar. Sie erkrankte plötzlich mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, wollte nicht aus dem Hause gehen, weil die Leute sie so merkwürdig ansähen, ihr ehrenrührige Dinge nachsagten, dabei war sie ängstlich. Es entwickelte sich schnell das Bild einer akuten Halluzinose. In der Klinik änderte sich der Zustand zunächst nicht wesentlich. Die Wahnideen bezogen sich stets auf die Kränkung ihrer jungfräulichen Ehre, ein deutlicher Erklärungswahn bildete sich nicht aus. Die Sinnestäuschungen bestanden nur in Gehörs- und vereinzelt auch in Gesichtstäuschungen. Nach mehreren Monaten klang die Psychose ab, soweit es der Schwachsinn zuließ trat Krankheitseinsicht ein und jetzt ist sie seit vielen Jahren (seit 1891) ruhig und geordnet im Haushalt des Bruders, der die elterliche Gastwirtschaft übernommen hat, tätig. Psychotische Symptome sind nicht wieder bemerkt worden.

In der Literatur sind diese vorübergehenden paranoischen Zustände bei Schwachsinnigen wenig beachtet worden. Demy und Blondel weisen bei der Vorstellung eines solchen Falles darauf hin, dass Schwachsinnige mit Wahnideen besonders geeignet seien für das Studium des Mechanismus der Paranoia. Vor Kurzem hat Maier-Zürich als Paranoia der Imbezillen Fälle beschrieben, die durch Dürftigkeit der Wahnideen und mangelhafte Ausbildung des Wahnsystems gekennzeichnet sind. Die Psychose entstand im Anschluss an psychische Erregungen und kam nach einigen Jahren zum Stillstand und zu teilweiser Korrektur. Diese Fälle scheinen dem mitgeteilten Beispiel sehr ähnlich zu sein, nur ist in meinem Falle der ganze Zustand von viel kürzerer Dauer gewesen. Solche kurzdauernden paranoischen Zustände sind bei Schwachsinnigen nicht gar so selten zu beobachten. Zuweilen klingen sie so schnell ab, dass eine Anstaltsunterbringung nicht nötig wird.

### V. Akute paranoische Psychosen ohne deutliche Aetiologie (idiotische? Paranoia).

In der vorbergehenden Darstellung ist gelegentlich schon die milde systematisierende Paranoia Friedmann's erwähnt worden. Sie muss jetzt noch etwas eingehender erörtert werden. Friedmann hat unter der eben erwähnten Bezeichnung paranoische Erkrankungen beschrieben, die er vorwiegend bei weiblichen Personen beobachtete. Diese Frauen erkrankten meist im Alter zwischen 30 und 40 Jahren im Anschluss an ein stark affektbetontes Erlebnis mit einem eng begrenzten Wahnsystem, welches sich mit diesem Erlebnis und seinen Ursachen oder Folgen beschäftigte. Halluzinationen traten nie auf. Nach 2 bis 3 Jahren trat Heilung — wenigstens im praktischen Sinne — ein. In der vorpsychotischen Zeit waren die betreffenden Personen sensibel, eigensinnig und exaltiert.

Einen ähnlichen Fall hat Bonhöffer mitgeteilt, der eine Dame betraf, die von der Polizei eine Anfrage über einen früheren Dienstboten erhielt, gegen den ein Diebstahlverfahren schwebte; sie fürchtete nun, dass seitens des Dienstboten Aeusserungen von ihr berichtet werden könnten, die als Majestätsbeleidigung angesehen werden könnten und zu einer Anklage wegen Majestätsbeleidigung führen würden. Sie liess sich diese Wahnideen nicht ausreden, war stets und nur damit beschäftigt bis nach 10 wöchiger Dauer und nach Aufhebung des Verfahrens dieser ausgesprochene Beziehungswahn allmählich verschwand. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass diese Erkrankungen identisch sind mit den von Wernicke als zirkumskripte Autopsychosen auf Grund einer überwertigen Idee im Anschluss an ein affektvolles Erlebnis bezeichneten Psychosen. Alle diese Zustände sind paranoische Erkrankungen, die meist subakut verlaufen, aber auch chronisch werden können. Die Patientinnen Friedmann's sind sämtlich geheilt, der Fall Bonhöffer's gelangte ebenfalls zur Heilung und Wernicke sagt von seiner Autopsychose, dass Heilung möglich sei, dass das Wahnsystem stets auf eine bestimmte Idee beschränkt bleibe.

Dass es sich bei diesen Fällen um Personen handelte, die in ihrer vorpsychotischen Zeit keine nachweisbaren geistigen Störungen boten, ist zweifellos, ebenso, dass nicht Zustandsbilder im Verlauf einer chronischen Geisteskrankheit vorlagen, aber es geht aus den Schilderungen der Autoren deutlich hervor, dass die betreffenden Personen immer eigenartige, exaltierte, sensible, kurz psychopathische Personen waren und dass zum Teil eine mehr oder minder starke psychopathische Belastung vorlag. Aber ein speziell paranoischer Charakter wurde vor Ausbruch

der Psychose nicht festgestellt. Damit ist natürlich noch nicht erwiesen, dass ein solcher tatsächlich nicht vorhanden war, zumal wenn man bedenkt, wie schwer es ist, selbst bei sorgfältiger Nachforschung über die Vorgeschichte psychisch Kranker sichere Aufschlüsse zu erhalten, besonders wenn es sich um so diffizile Fragen, wie diese latenten Charaktereigenschaften, handelt. Nur in den seltenen Fällen, wo man die betreffenden Personen aus eigener Anschauung längere Zeit vor der Psychose genau gekannt hat, kann man ein einigermaßen zutreffendes Urteil in diesen Dingen gewinnen.

Bei den bisherigen Betrachtungen wurde immer versucht, irgend eine Aetiologie für die Entstehung akuter paranoischer Erkrankungen zu finden oder doch wahrscheinlich zu machen. Den äusseren Ursachen, den inneren Erkrankungen einschliesslich der Involutions- und Seniumsveränderungen wurde im Wesentlichen eine auslösende oder eine gewisse Form und Färbung gebende Rolle zugewiesen, während die wahre Aetiologie in der psychischen Konstitution, in der speziellen psychischen Artung der betreffenden Individuen gesucht wurde. Es erhebt sich nun die Frage, ob es auch eine akute, paranoische Erkrankung gibt, die psychisch ganz einwandfreie Personen befällt, zu einer gewissen Höhe anwächst, eine Zeit lang besteht, dann mehr oder minder schnell abklingt und eine gesunde Psyche zurücklässt. Derartige Fälle würden gewissermassen als „akute Paranoia“ im Sinne der inneren Medizin, wie etwa ein Typhus zu bewerten sein.

Thomsen hat in einer ausführlichen Arbeit diese Frage im bejahenden Sinne zu lösen versucht. Er meint durch seine Fälle die Existenz einer solchen akuten Paranoia nicht nur wahrscheinlich gemacht, sondern direkt bewiesen zu haben. Er teilt 24 ausführliche Krankengeschichten mit nebst genauen Katamnesen, welche dartun, dass die betreffenden Personen später dauernd gesund geblieben sind. In allen Fällen sucht Thomsen nachzuweisen, dass irgend eine besondere Aetiologie (Alkohol, Gifte, u. s. w.) nicht vorlag. Neuropathische oder psychopathische Belastung fand sich nur bei der Hälfte der Fälle und spielte nach Thomsen's Ansicht keine nennenswerte Rolle. Die Mehrzahl der Erkrankungen fiel in die erste Lebenshälfte, nur drei erkrankten nach dem 40. Jahre. Die Erkrankung begann immer akut, oft im Anschluss an Blutverlust, Unterernährung, Ueberanstrengung, Umständen, denen vorwiegend auslösende Bedeutung zugeschrieben wird. In einer Reihe von Fällen bestand anfangs ein Verwirrtheitszustand, der aber bald vorüberging und dann trat ein mehr oder minder systematisierter Wahn bei völliger Besonnenheit zu Tage. Andere Fälle waren von vornherein und dauernd besonnen. Der Wahn war meist ein Verfolgungs-

wahn, zuweilen aber auch Grössenwahn. Die Stimmung war verschieden, jedoch in der Regel eine leicht gehobene, hypomanische. Die Dauer der Erkrankung betrug in der Mehrzahl der Fälle 3 Monate, nur einmal dauerte sie 2 Jahre. Immer trat Heilung ein, nie blieb ein geistiger Defekt zurück. Thomsen gibt zu, dass man bei mehreren seiner Fälle zweifeln kann, ob sie nicht dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnen sind; er selbst scheint überzeugt zu sein, dass auch diese Fälle als akute Paranoia zu gelten haben. Kleist hat in einer eingehenden Besprechung der Thomsen'schen Arbeit nachzuweisen gesucht, dass die Mehrzahl der Thomsen'schen Fälle nicht als Paranoia angesehen werden können, sondern anderen Krankheiten, nämlich dem manisch-melancholischen Irresein, den Motilitätspsychosen, zugezählt werden müssen. Aber bei 2 Fällen muss auch Kleist anerkennen, dass es sich um paranoische Zustände handelt.

Wenn man bei der kritischen Betrachtung der Thomsen'schen Krankengeschichten von dem Standpunkt ausgeht, zu versuchen, ob das, was der Autor beweisen will, sich halten lässt, so wird man doch nicht nur zwei, sondern noch einige mehr der Thomsen'schen Krankengeschichten als Paranoia bezeichnen können. Allerdings glaube ich auch, dass es vorläufig, solange die Streitfrage der akuten Paranoia noch so wenig geklärt ist, nicht angängig erscheint, Psychosen, bei denen nicht völlige Besonnenheit während der ganzen Dauer der Erkrankung herrscht, als beweisend für die Existenz der akuten Paranoia heranzuziehen. Die Zugehörigkeit solcher Fälle muss einstweilen zweifelhaft bleiben, obwohl a priori kein Grund vorliegt, eine Verwirrtheit, besonders im Beginn einer akuten Psychose — als Gegenargument gegen die Annahme einer Paranoia zu verwenden. Jedenfalls scheint aus der Arbeit Thomsen's hervorzugehen, dass akute Psychosen vorkommen, die man nach ihrer gesamten Symptomatologie als Paranoia bezeichnen muss und nicht ohne Zwang in eine der anderen bekannten Krankheitsgruppen einreihen kann und dass diese akuten Wahnpsychosen auch bei Personen auftreten können, die keine erbliche Belastung aufweisen und keine Zeichen psychischer Degeneration erkennen lassen, vielmehr bis zum Ausbruch der Psychose psychisch ganz gesund erschienen und erkrankten, ohne dass eine besondere Aetiologie nachweisbar ist. Sicher sind solche Psychosen selten und in dem grossen Material an Krankengeschichten der Klinik in Halle konnte ich nur wenige finden, die vielleicht hierher gehören dürften. Die folgenden Krankengeschichten betreffen diese Fälle.

13. W. B., 35 Jahre alt, Assessor, aus B. In der Klinik vom 13. 10. bis 1. 12. 05.

Heredität: Grossvater väterlicherseits litt an Schwermut und endete durch Selbstmord. Die Eltern sind beide nervös. Der Vater soll an hypochondrischen

Stimmungen leiden. Die einzige Schwester (älter als der Patient) war 1895 wegen Melancholie  $1\frac{1}{4}$  Jahr und 1903 nochmals einige Monate in der Irrenanstalt K. Zwei jüngere Brüder sind gesund. Er selbst glaubt schon als Kind nervös gewesen zu sein. Auf der Schule hat er leicht und gut gelernt, war aber auch immer sehr fleissig. Er konnte pekuniärer Verhältnisse wegen nicht, wie er eigentlich wollte, in eine Verbindung eintreten. Er lebte sehr einsam und solide, war stets schüchtern, zurückhaltend, schloss sich schwer an. Zuerst stellten sich merkbare Beschwerden gelegentlich des Referendarexamens 1894 ein, infolge Ueberarbeitung. Er hatte auch viel geraucht. Das juristische Studium hatte er stets mehr aus Pflichttreue als aus Interesse an der Sache getrieben, sich viel mehr für Literatur interessiert. Bei den schriftlichen Arbeiten zum Referendarexamen fühlte er eine Ohnmacht nahen, gab deshalb die Arbeit unvollendet ab; sie war übrigens trotzdem gut. Zur Erholung ging Pat. in den Harz und gebrauchte eine Wasserkur. Verschlechternd auf sein Befinden wirkte dann die Aufregung über die Erkrankung der Schwester, die er selbst in die Anstalt brachte, und ferner eine Influenza, die sich seitdem im Winter mehrmals wiederholt hat. Er litt nun öfter an Kopfschmerzen, Mattigkeit, Verstimmung. Das viele Protokollieren als Referendar griff ihn sehr an. Milde Wasserkuren brachten jedesmal Besserung. Weihnachten 1897 Assessorexamen. Von zwei schriftlichen Arbeiten bewältigte er die erste spielend leicht, die zweite aber nur unter Aufbietung der grössten Energie, bestand jedoch das Examen gut. Er trat gleich als Gerichtsassessor ein und war dann 3 Jahre lang in angestrenzter Tätigkeit. Das häufige Wechseln des Wohnorts wirkte ungünstig. Seit Herbst 1901 hatte Pat. eine ständige Stellung unter ihm zuzugenden Verhältnissen, da fühlte er sich besser. Seit etwa 1900 war er zeitweise in nervenärztlicher Behandlung. Die Krankheitserscheinungen bestanden in Störungen des Magens, des Schlafes, Appetitlosigkeit und insbesondere in einer ausgeprägten Entschlussunfähigkeit. Der Zustand schwankte zwischen fast völliger Gesundheit und ausgeprägtem Krankheitsgefühl die ganzen Jahre hindurch. Anfang 1904 im Winter hatte er wieder Influenza, ausserdem Aufregungen durch ein Liebesverhältnis mit einer Frau. Zu geschlechtlichem Verkehr kam es nicht, nur zu Küssen. Es war dies seine erste Liebe. Sexuellen Verkehr mit Puellis hat er nur selten gehabt, und sich dann immer abgestossen gefühlt. Pollutionen hat er nicht im Ueberfluss gehabt, masturbiert nur ganz vereinzelte Male. Er war überhaupt nicht sehr erotisch veranlagt. Im Jahre 1904 war er dann mehrfach in Sanatorien, hat aber zunächst noch seinen Dienst weiter verrichtet. Ende November 1904 schwere Influenza, war damals im Krankenhaus in B. Dort stellte sich zuerst die Idee ein, dass er heimlich vom Arzt Morphium bekomme. Er schloss das daraus, dass er plötzlich in einer Nacht gut schlief, nachdem abends der Arzt lange auf ihn eingeredet und seine Hand festgehalten hatte, wobei er ihm heimlich eine Einspritzung gemacht habe. Er litt damals an hochgradiger Schlaflosigkeit. Seitdem glaubt er ständig Morphium zu bekommen, welches ihm von verschiedenen Aerzten in Sanatorien, von seiner Wirtin und im Elternhaus gegeben würde. Trotz der gegenteiligen Versicherungen aller Beteiligten hielt er an dieser Idee fest. Wenn er sich

woher fühlte, glaubte er, er bekomme mehr Morphium, ging es ihm schlechter, so hielt er das für Abstinenzerscheinungen. Oft merkte er an einem eigentümlichen Gefühl von Kraft und guter Laune, dass er mehr Morphium bekomme. Auch fand er Morphiumkristalle im Essen, besonders im Kakao, und zwar sowohl in den Sanatorien, wie im Elternhause und in Pensionen. Auch bestärkte ihn das Benehmen der Aerzte in seiner Annahme: sie hatten es zwar nie zugegeben, dass er Morphium bekommen habe, aber er habe es doch durch Andeutungen und indirekte Zugeständnisse herausgehört und ein Arzt sei, als er ihn zur Rede stellte, sehr verlegen geworden und habe sich vorfärbt. Er nahm an, dass die Aerzte glaubten, er könne ohne Morphium nicht mehr auskommen und eine Entziehungskur nicht aushalten. Während des Aufenthaltes in verschiedenen Sanatorien traten ganz vorübergehend und andeutungsweise andersartige Wahnideen auf (Wahrnehmung zweier Aerzte), z. B. die Idee, dass sich die Nahrung im Körper in flüssiges Fett umwandle. Er kam schliesslich mit seiner Einwilligung in die hiesige Klinik.

Befund bei der Aufnahme: Körperlich: grazil gebauter, mässig genährter, blasser Mann mit neurasthenischem, müdem Gesichtsausdruck. Hirnnerven ohne Besonderheiten, innere Organe gesund, keine hysterischen Zeichen. Sehnenreflexe überall lebhaft. Psychisch: völlig ruhig und geordnet, Merkfähigkeit, Gedächtnis, Urteilsfähigkeit nicht herabgesetzt. Er ist leicht ermüdbar, erzählt anfangs fließend seine Lebensgeschichte, ermüdet dann aber schnell und kann sich nur schwer besinnen, so dass die Aufnahme der Anamnese mehrmals unterbrochen werden muss. Er macht einen unentschlossenen, weichen, wehleidigen Eindruck.

Das einzige psychotische Symptom, welches sich nachweisen liess, bestand in der erwähnten Wahnidee, dass er zum Morphinisten gemacht sei und noch fortwährend Morphium erhalte. Sinnestäuschungen konnten nicht nachgewiesen werden. Zwar verstopfte er sich gelegentlich die Ohren mit Watte, erklärte dies aber glaubhaft dadurch, dass er es wegen des störenden Lärmes tue. Er war dauernd fest überzeugt, dass er Morphium bekomme, glaubte, es werde ihm mit dem Essen verabfolgt, vertauschte deshalb öfter sein Essen mit dem anderer Patienten. Gelegentlich klagte er über Magenbeschwerden, Angstgefühle und Atemnot, öfter auch über Brummen und Summen in den Ohren. Er behauptete, sein Körper habe im Laufe der Zeit ein anderes Aussehen bekommen, er bekomme einen Ausschlag am Körper, verliere die Muskulatur, werde schwammig dick, der Bauch sei aufgetrieben (tatsächlich nahm er erheblich an Körpergewicht zu), sei ein Giftbauch. Andererseits komme zuweilen ein gewisses Kraftgefühl über ihn und sein Gedächtnis, das früher schlechter war, sei jetzt besser. Alles dies sowie das Verhalten der Aerzte und der Nachweis der Morphiumkristalle im Essen sei ein Beweis dafür, dass er dauernd Morphium bekomme. In einem Briefe am 3. 11. 05 sagt er: „Die Ueberzeugung, dass ich zum Morphinisten gemacht bin, kann ich nicht aufgeben, da der Beweis ein absolut zwingender ist. Jedoch glaube ich, dass die mir bisher verabfolgte Dosis eine noch verhältnismässig geringe ist und gebe mich der Hoffnung hin, dass eine Heilung noch möglich ist.“ Weiterhin verlangt er in dem Briefe seine



Entlassung, da er den Aufenthalt und die Behandlung in der Klinik für unzweckmässig halte. Eine wesentliche Aenderung des Zustandes trat während des Klinikaufenthaltes nicht ein, er war nicht zu irgend einer Beschäftigung zu bewegen, strebte sehr fort, bat, man möchte ihm doch die Dosis sagen, die er noch bekomme, damit er Gewissheit habe und eventuell hoffen könnte, durch eine Entziehungskur geheilt zu werden. Die Stimmungslage war sehr schwankend, meist jedoch depressiv. Er klagte viel über Schlaflosigkeit, obwohl er leidlich schlief, auch an Gewicht erheblich zunahm. Er beschäftigte sich fortwährend mit seiner Wahnidee der Morphinumvergiftung, die sein ganzes Fühlen und Denken dauernd beherrschte, so dass er für andere Dinge keinerlei Interesse aufbrachte. Als er schliesslich seinem wiederholten Wunsche entsprechend in eine Privatanstalt entlassen werden sollte, konnte er sich nicht entschliessen, suchte fortwährend Ausflüchte, um in der Klinik zu verbleiben.

Am 1. 12. 05 wurde er als ungeheilt in die Privatanstalt Erdmannshain entlassen. Aus der dortigen Krankengeschichte ist noch folgendes zu entnehmen: Bei der Aufnahme brachte er in derselben Weise wie in Halle seine Wahnidee vor und fügte noch hinzu, er sei in der Klinik auf Paralyse untersucht und beobachtet worden, das habe er aus verschiedenen Aeusserungen schliessen können. Zum Beweise für die Richtigkeit seiner Idee führt er noch an, dass er in Halle öfter seinem Wärter das für ihn bestimmte Essen gegeben habe, worauf sich die Morphinumwirkung zeigte, indem der Wärter auf dem Sofa fest eingeschlafen sei. Ferner hatten in einem Sanatorium öfter auch andere Gäste von seiner Milch getrunken, auch die Frau des Arztes, auch da habe er die Wirkung gesehen, die Frau des Arztes habe auch einmal Erbrechen danach bekommen. Auf die gegenteiligen Versicherungen des Arztes lächelte er ungläubig, sagte, er wisse es eben. Starke Gegenbeweise (Attest aus Halle, Briefe des Vaters) machten zwar im ersten Augenblick Eindruck, bald aber erklärte er alles wieder für „verabredetes Lügengewebe, pia fraus“. Der Zustand änderte sich zunächst nicht, er war immer misstrauisch, oft sehr verstimmt, sehr mutlos, klagte viel, besonders über Schlaflosigkeit und Ohrensausen. Seine Gedanken und Reden betrafen immer dasselbe Thema der Morphinumvergiftung, er betonte häufig, dass er fühle, er sei ein ganz anderer geworden, seine Konstitution sei verändert usw. Am 18. 1. 06 las er seine Krankengeschichte durch und erklärte sich darauf für überzeugt, dass er kein Morphinum erhalte und dass es eine Wahnidee sei.

23. 1. Die Krankheitseinsicht bleibt bestehen. Ueber die Vergangenheit ist er sich noch nicht recht klar, scheint aber wenigstens zu zweifeln. Schlaf noch schlecht, viel Sausen im rechten Ohr. Otologisch kein Befund.

28. 1. Krankheitseinsicht. Klagt über den Magen. Sonst mutige Stimmung, will am 1. 4. wieder in Tätigkeit treten, will möglichst bald zur Nachkur nach Harzburg.

Bemerkenswert ist, dass Pat. nach Monaten zum ersten Mal wieder eine Pollution hatte.

11. 2. Als erheblich gebessert entlassen. Schlaf noch schlecht. Viel Ohrengeräusche, meist rechts, aber auch etwas links. Tuben durchgängig. Die

Idee kommt nicht wieder, auch keine Zweifel. Pat. glaubt nur, dass er zuerst in B. eine Morphiuminjektion erhalten habe, vielleicht in H. noch einmal. Ausserdem meint er, dass er auch heute noch, wenn ihm als Jurist der Fall vorläge, nach den Indizien urteilen würde, er habe Morphium erhalten, wenn nicht dann die Eide der betreffenden Aerzte dagegen sprächen. Pat. ist zum Schluss ganz dankbar, fühlt sich durchaus fest, nur inbezug auf Leistungsfähigkeit noch unsicher.

Am 1. 7. 06 richtete B. an die Nervenlinik ein längeres Schreiben, in welchem er mitteilte, dass sein Leiden völlig beseitigt sei, seitdem er sich durch Einsicht der über ihn in Erdmannshain geführten Krankengeschichte davon überzeugt habe, dass seine Annahme unbegründet und nur durch ein Zusammentreffen zahlreicher unglücklicher Zufälle, sowie durch die ungeschickte ärztliche Behandlung vor der Aufnahme in der Klinik entstanden war. Er sei seit Mitte März 1906 wieder als Gerichtsassessor im Staatsdienst beschäftigt und jetzt mit der Vertretung des erkrankten Richters am Amtsgericht beauftragt. Obwohl er somit bewiesen habe, dass er wieder völlig arbeitsfähig sei, obwohl er selbst überzeugt sei, dass er seine volle Gesundheit wieder erlangt habe, sei er bei einer zum 1. Juli erfolgten Neuanstellung von 4 Richtern übergangen worden. Er vermute, dass dies geschehen sei, weil das Justizministerium in der Annahme, er sei geisteskrank gewesen, noch an seiner völligen geistigen Gesundheit zweifle. Er bitte deshalb um ein Attest, mit dem er das Ministerium überzeugen könne.

B. ist bis jetzt gesund geblieben und seit Jahren Amtsrichter.

Hier trat bei einem aus belasteter Familie stammenden, neurasthenischen oder besser endogen nervösen (Cramer), 35jährigen bis dahin psychisch gesunden Manne nach einer Influenza die ganz zirkumskripte Wahnidee, dass er zum Morphinisten gemacht sei, auf, nahm sein ganzes Fühlen und Denken ein und blieb über ein Jahr lang fast unverändert bestehen. Eine wesentliche Weiterbildung des Wahnsystems fand nicht statt. Bemerkenswert ist der plötzliche Beginn der Erkrankung und die ebenso plötzliche Genesung nach über einjähriger Dauer. Ueber derartige heilbare paranoische Psychosen bei endogen Nervösen ist wenig bekannt; sie sind jedenfalls äusserst selten. Ob überhaupt der endogenen Nervosität in solchen Fällen irgendwelche Bedeutung zukommt, ist zweifelhaft und wenn man die extreme Seltenheit solcher Erkrankungen der enormen Häufigkeit der Nervosität gegenüberstellt, muss ein ursächlicher Zusammenhang gänzlich unwahrscheinlich erscheinen, nur eine ganz allgemeine Disposition zu psychischer Erkrankung könnte aus der nervösen Disposition geschlossen werden und das auch nur unter Berücksichtigung der erblichen Belastung. Fällt somit hier die nervöse Disposition als ursächlicher Faktor nicht ins Gewicht, so haben wir nichts, was für die Entstehung dieser paranoischen Psychose verantwortlich gemacht werden könnte. (Die Influenza kommt nicht erstlich in

13\*

Betracht, zumal der Patient wiederholt daran gelitten hatte, ohne dass irgendwelche psychische Störungen auftraten.) Dass es sich nicht um eine Aeusserung einer Schizophrenie oder um eine Phase des manisch-melancholischen Irreseins gehandelt hat, geht aus der Krankengeschichte deutlich hervor. Dagegen kann man vielleicht zweifeln, ob man den psychotischen Zustand einen paranoischen nennen darf. Da aber die Wahnbildung durchaus im Vordergrund der psychotischen Erscheinungen steht, und dauernd das ganze Krankheitsbild beherrscht, ist es am nahelegendsten, den Zustand als paranoischen anzusprechen, zumal sich die Erkrankung, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun, kaum anders unterbringen lässt. Wenn man hier die Grundursache der akuten Psychose in einer paranoischen Veranlagung sucht, so kann das angesichts des Mangels von nachweisbaren paranoischen Charakterzügen in der vor- und nachpsychotischen Zeit nur eine hypothetische Vermutung sein, die eine ganz latente, der Beobachtung nicht zugängliche paranoische Artung voraussetzte.

Der folgende Fall stellt einen ganz kurzen, milden paranoischen Zustand dar:

14. K., Friedrich, 43 Jahre alt, Gärtnereiarbeiter aus G. In der Klinik vom 11. 6. 03 bis 23. 6. 03.

Anamnese: Heredität ohne Besonderheiten. Keine früheren Krankheiten. Potus und Lues negiert.

Die jetzige Krankheit begann 8 Tage vor Pfingsten im Anschluss an einen Aerger. Er wurde unruhig, reizbar. Alles hatte bei ihm seine besondere Bedeutung: wenn etwas am Boden lag, wenn er etwas hörte, wenn jemand kam, glaubte er immer, es habe eine besondere Beziehung zu ihm. Dabei immer ängstliches Wesen. Angeblich habe er auch Stimmen gehört, nachts wenig geschlafen; anfänglich sei er mehr erregt gewesen, jetzt sei er ruhiger.

Befund bei der Aufnahme: Körperbefund ohne Besonderheiten. Pat. zeigt einen indifferenten Gesichtsausdruck bei ebensolcher Stimmung. Er ist ruhig, geordnet, unterhält sich mit anderen Patienten. Er antwortet sinn-gemäss, ist komponiert, orientiert, gröbere Intelligenzfehler treten nicht hervor. Merkfähigkeit nicht reduziert. Schulkenntnisse seinem Bildungsgrade entsprechend. Er kommt mit seiner Einwilligung her, weiss, dass seine Wahrnehmungen krankhafter Natur sein müssen. Vor 3 Wochen sei ihm schon einmal ähnliches wie jetzt aufgefallen. Diesmal sei der Zustand bei einem Aerger aufgetreten. Es handelt sich um einen Kautakt, bei dem er zuviel zahlen sollte, es hatte sich schliesslich herausgestellt, dass er im Recht sei. Es sei ihm alles so sonderbar vorgekommen; die Menschen sähen ihn so misstrauisch an, machten Bemerkungen, die er nicht verstanden habe; dann hatte er den Eindruck, als ob nichts mehr auf seinem Felde gedeihen würde; er glaubt, daran sei der Ortsrichter schuld. Er warf ihm deshalb eine tote Katze in einen

seiner Kornacker; er hat sie mit der Hand erwürgt. Nachher meinte er, dass die tote Katze bald in seinem Zimmer, bald in der Kommode, bald im Ofen rumore. Dann war es ihm, als ob er aus dem Ticken der Uhr, aus dem Krähen des Hahnes allerlei höre, auch seine eigenen Gedanken. Zeitweise hört er die Stimme des Ortsrichters, die immer sagt, was er im Moment vor hat, „jetzt macht er das, jetzt macht er das usw.“ Wieso das komme, weiss er nicht. Aber das wäre nur Wahn in seinem Kopfe. In diesen Tagen sei es schon weniger geworden; hier habe er noch nichts Aehnliches bemerkt.

13. 6. Hat hier keine ähnlichen Wahrnehmungen gemacht, bleibt dabei, dass alles nur krankhafter Natur gewesen sein müsse. Völlig geordnet, komponiert. Klagt über Verstopfung und Magendruck. Zuweilen Kopfweh, Zunge ohne Belag, Appetit gut.

15. 6. Dauernd geordnet, fleissig, hilft im Garten, hat völlige Krankheitseinsicht.

23. 6. Dauernd geordnet, fleissig und freundlich, völlige Krankheitseinsicht. Auf seinen Wunsch heute geheilt (frei von psychotischen Erscheinungen) entlassen.

Auch hier lässt sich, abgesehen von dem Aerger, dem aber nur eine auslösende Rolle zukommt, keinerlei Aetiologie nachweisen. Alkoholismus lag sicher nicht vor. Es trat dauernde völlige Heilung ein.

In den beiden folgenden Fällen kann vielleicht dem Präsenium oder der Involution eine ursächliche Bedeutung beigelegt werden.

15. F. F., 50 Jahre, Weber aus H. In der Klinik vom 14. 4. bis 5. 5. 04.

Anamnese: Keine Heredität. Er selbst hat als einjähriges Kind eine schwere Erkrankung durchgemacht, ist sonst aber nie ernstlich krank gewesen. Seit mehreren Jahren habe er über Kreuzschmerzen geklagt, sei aber geistig immer normal gewesen, nur seit ein paar Jahren etwas vergesslich. Die jetzige Krankheit sei vor 7 Tagen ganz plötzlich ausgebrochen. Er begann von Verfolgern zu sprechen, von Amerikanern, die immer auf ihn loskamen, ihn an den Beinen und am Kopfe gehabt hätten, die immer zu ihm gesprochen, auf ihn geschimpft hätten; er habe sie auch vor sich gesehen und habe ein Gewehr genommen, um auf sie zu schießen. Auch habe er immer Schwefel gerochen und in der Medizin Gift vermutet. Nachts war er unruhig, ängstlich, wollte aus dem Fenster. Gestern war er besonders aufgeregter. Er war dabei immer völlig orientiert.

Bei der Aufnahme zeigte er ein komponiertes Verhalten. Auf die Frage, wo es ihm fehle, meinte er, er leide immer so an Reissen und Stechen in der linken Seite. Seine Personalien gibt er richtig an.

Das Datum weiss er nicht genau anzugeben, sagt, es sei April 1904, entschuldigt sich damit, dass, wenn man 14 Tage nicht geschlafen habe und so etwas ausgestanden habe, man das nicht so genau wissen könne. Oertlich ist er völlig orientiert. Er beurteilt seine Umgebung richtig. Seit einem Vierteljahr merke er, dass er oft, bald in der Brust, bald im Nacken und am Kopfe elektrische Schläge bekomme. Gesehen habe er niemand dabei, aber die

Elektrizität und der Magnetismus reichten ja sehr weit, er sei hypnotisiert worden, er merke das an den magnetischen Schlägen etwa seit 6 bis 8 Wochen, auch schon früher, aber er habe es da noch nicht so gewusst und verstanden. Er habe nun seit etwa 8 Wochen Stimmen gehört, erst seien es Quasseleien gewesen wie: „kommst du nicht wieder, stechen wir dich tot usw.“ Er habe dann auch Ziehen bald hier, bald dort an seinem Körper gefühlt: „Die renken einen ja ganz aus, Herr Doktor.“ Die Stimmen habe er bald im Rücken, bald in der Brust, auch in den Beinen gehört. Er habe einmal in der Zeitung von einem Bauchredner, einem amerikanischen Professor gelesen, er wisse nun nicht, ob der das sei, der das macht oder, ob das Leute aus einer Truppe seien, die bei ihnen gewesen wären. Er habe auch öfter Schwefelgeruch verspürt, einmal habe er es auf dem Felde vor lauter Schwefel gar nicht aushalten können. Gesehen habe er nie jemanden, die seien immer unsichtbar, hier und da habe er nachts so ein Gesicht gesehen. Warum das Alles geschehen sei, weiss er sich nicht zu erklären, es sei aber in den letzten 14 Tagen nicht mehr zum Aushalten gewesen. Potus wird entschieden in Abrede gestellt.

Körperbefund: Sieht etwas vorzeitig gealtert aus. Leichte Arteriosklerose der peripheren Gefässe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Nervensystem ohne Besonderheiten.

18. 4. Hat nur am Tage seiner Aufnahme noch einige elektrische Schläge gespürt, sagte: „Herr Dr. eben jetzt, merken Sie es denn nicht?“ Sonst keine Halluzinationen. Weiss nicht, ob er dem amerikanischen Professor oder dem Bauchredner die Schuld geben soll. Merkfähigkeit nicht herabgesetzt. Auffallend ist nur noch eine gewisse Euphorie, die Pat. ständig zur Schau trägt. Nach dem Grunde gefragt, meint er, er lache, weil der Doktor selbst lache.

24. 4. Liegt ruhig im Bett, verhält sich geordnet und verständig. Keine Halluzinationen mehr, auch keine Wahnideen.

2. 5. Völlig korrektes Verhalten. Nach seinem früheren Zustande gefragt, meint er, er wisse gar nicht, wie das gewesen sei, er könne sich gar keinen Begriff davon machen, wie das eigentlich war. Er sei krank gewesen. Ueber die Stimmen denke er, dass das seine eigene Stimme gewesen sei, über die elektrischen und magnetischen Schläge meint er, er habe sie deutlich gefühlt, das könne doch keine Einbildung sein oder die Einbildung müsse so stark gewesen sein, dass er das richtig gefühlt hätte. Das sei krankhaft, denn in Wirklichkeit habe er es nicht gefühlt. Krankheitseinsicht dauernd. Keine psychotischen Symptome. Wird geheilt entlassen.

Dieser Fall, der symptomatologisch sehr einer akuten Halluzinose ähnelt, bei dem aber Alkoholismus nicht in Betracht kommt, könnte auch zu den präsenilen Erkrankungen gerechnet werden, da ausser dem Evolutionsalter und der Arteriosklerose keine andere Ursache eruiert werden konnte. Er würde dann ein Beispiel dafür sein, dass auch akute, halluzinoseähnliche Erkrankungen ohne Alkoholismus im Präsenium vorkommen, die in völlige Heilung ausgehen.

16. J. Sch., 48 Jahre alt, Buchdruckersfrau aus H. In der Klinik vom 29. 7. bis 20. 8. 04.

Anamnese: Keine Heredität. Keine früheren Erkrankungen.

Sie wird nachts von der Polizei zugeführt, weil sie zu Hause gelärmt und ihren kranken Mann tätlich angegriffen hatte. Nach Angabe einer Tochter ist sie schon von jeher eine reizbare Frau gewesen, die mit ihrem Manne, ihren Kindern und den Nachbarn oft Streit hatte. In letzter Zeit Eifersuchtsideen, glaubte, ihr Mann hielt es mit einer Nachbarsfrau. Pat. ist seit langem schwerhörig, leidet offenbar sehr darunter; sie fühlte, dass sie es in mancher Beziehung mit ihrer Rivalin nicht aufnehmen konnte. Besonders jetzt während der Krankheit ihres Mannes fühlte sie ihre Unzulänglichkeit recht, indem sie die Pflege nicht gut leiten konnte; die Frau N. hatte einen Krankenpflegkurs gehabt und machte Alles besser. Ihre Kinder äßen auch viel lieber bei der Frau N. als bei der Mutter, dort war immer Alles besser. In den letzten Tagen machte sich das Gefühl der eigenen Unzulänglichkeit, der Zurücksetzung und der Eifersucht in Schimpfereien Luft. In der letzten Nacht drohte sie ihrem schwerkranken Manne die Lampe an den Kopf zu werfen, schrie und tobte.

Nach der Einlieferung in die Klinik schlief Pat. während des Restes der Nacht gut. Am anderen Morgen erzählte sie, die häuslichen Vorgänge ungefähr übereinstimmend mit den Angaben der Tochter. Die Frage, ob sie sehr reizbar sei, bejahte sie, sagte aber, das sei nicht zu verwundern, alle Schwerhörigen seien reizbar. Weist alle Schuld von sich; ihr Mann und die Frau N. seien an allem Schuld. Mit ihrem Manne hätte sie überhaupt schon oft Streit gehabt, der verleihe sein Geld zu leichtsinnig. Die Frau N. habe sich die Krankenpflege angemasst, habe ihre Kinder an sich gezogen. Sie sei sich schliesslich ganz überflüssig vorgekommen und habe sich masslos über die Frau N. geärgert. Den direkten Vorwurf der ehelichen Untreue mache sie ihrem Manne nicht, sie halte es aber nicht für unmöglich. Keine Halluzinationen. Ausser den Eifersuchtsvorstellungen keine weiteren Beziehungsideen. Sie verhält sich völlig ruhig und geordnet. Körperbefund ohne Besonderheiten.

15. 8. Bisher stets geordnet und ohne Auffälligkeiten. Zuweilen verkehrte Auffassungen infolge ihrer Schwerhörigkeit. Wenn man auf ihre häuslichen Verhältnisse zu sprechen kommt, gerät sie in Affekt. Beim Besuch ihrer Kinder ist sie freundlich zu ihnen. Sie will sich zusammennehmen, damit nichts wieder vorkommt. An ihren Eifersuchtsideen hält sie fest und weist jede Schuld an den häuslichen Streitigkeiten energisch von sich, höchstens gibt sie zu, dass sie etwas reizbar sei. Wird gebessert entlassen. Ist nachher völlig gesund geworden und nicht wieder psychotisch erkrankt.

Hier kommt ausser dem Präsenium noch die Schwerhörigkeit in Betracht. Bekanntlich beobachtet man oft bei Schwerhörigen und Tauben als dauernde Charaktereigentümlichkeit eine gewisse Neigung zu Misstrauen und zu wahnhafter Auffassung der Vorgänge in ihrer Umgebung. Es hängt das ganz offenbar mit ihrem körperlichen Leiden zusammen, und speziell das Misstrauen ist im allgemeinen durchaus

berechtigt, wenigstens hinsichtlich der mündlichen Aeusserungen der sie umgebenden Personen, die im Vertrauen darauf, dass sie nicht verstanden werden, gelegentlich auch in Gegenwart der betreffenden Schwerhörigen und Tauben abfällige Bemerkungen über sie machen. Die Schwerhörigkeit oder Taubheit ist aber keineswegs die Ursache dieser paranoischen Erkrankungen, sie stellt nur ein den Ausbruch derartiger Psychosen begünstigendes äusseres Moment dar, bedingt gewissermassen nur eine geeignete Situation, ähnlich wie die Haft bei den paranoischen Gefängnispsychosen. Die wesentlichste Aetiologie muss auch hier wieder in einer latenten paranoischen Artung gesucht werden. Denn die grosse Mehrzahl der Schwerhörigen und Tauben erkrankt während des ganzen Lebens nicht paranoisch, und trotz vielfacher Enttäuschungen und trübster Erfahrungen entwickelt sich bei den meisten eben nur allmählich ein berechtigtes Misstrauen, aber keine paranoische Denk- oder Gefühlsrichtung.

Dass auch ohne Schwerhörigkeit und vor dem Involutionalter ganz ähnliche akute paranoische Psychosen, speziell mit Eifersuchtswahn, vorkommen, zeigt der nächste Fall.

17. L. W., 39 Jahre alt, Arbeiterfrau aus H. In der Klinik vom 1. 12. bis 30. 12. 05.

Anamnese: Von Heredität und früheren Krankheiten ist nichts bekannt. Seit dem 20. 11. war sie in frauenärztlicher Behandlung wegen Retroflexio uteri fixata. Sie machte damals auf den Frauenarzt einen hysterischen Eindruck. Nach Angabe des Mannes wurde sie 3 Tage vor der Aufnahme plötzlich ohne Ursache erregt, marschierte wie die Soldaten, weinte viel, schimpfte viel, schlief nicht, beschuldigte ihren Mann entwürdigender sexueller Zumutungen, behauptete, er behandle sie schlecht, weil sie kinderlos sei. Sie hielt Wagenrollen für Donner. Der Mann gab ferner an, sie sei schon früher eifersüchtig gewesen, und zwar nicht ohne Grund. Potus wird dagegen entschieden bestritten.

Bei der Aufnahme ist sie völlig komponiert und orientiert; die Stimmung ist eher heiter, sie sei nicht krank, leide nur an Schlaflosigkeit, deshalb sei sie hierher gebracht. Ueber die Vorgeschichte gibt sie noch an: sie sei zum ersten Male mit 21 Jahren verheiratet gewesen. Vor der Ehe habe sie zweimal geboren, beide Kinder seien bald gestorben. In der Ehe ein Kind, welches im ersten Lebensjahre starb; keine Fehlgeburt. War als Amme in Stellung, wo sie viel Bier trinken musste, was sie nicht habe vertragen können. Seitdem habe sie höchstens gelegentlich mal eine Flasche Bier getrunken. Der erste Mann sei ein starker Trinker gewesen, sie habe nur 4 Wochen mit ihm zusammen gelebt, er habe zu grosse sexuelle Anforderungen an sie gestellt, so dass sie es nicht mit ihm ausgehalten habe, der Mann sei später verunglückt. Seit 8 Jahren zweite Ehe, der Mann sei ordentlich, aber er mache ihr Vorwürfe,

weil sie keine Kinder von ihm bekomme. Auf die Frage, warum sie so auf ihren Mann schimpfe, antwortete sie, er habe sie belogen, habe sie betrogen und er wisse nicht, was Liebe sei, sie habe aus Liebe geheiratet und nicht wegen solcher Sachen. Er gebrauche so eklige Worte. Kaum sei sie aus dem Diakonissenhause, wo sie wegen Blutung ausgekratzt wurde, nach Hause gekommen, da . . . ist nicht zum Weitererzählen zu bewegen — „man schämt sich so“. Angst, Beziehungsideen, Selbstvorwürfe werden geleugnet, dagegen gibt sie Stimmen zu. „Es war heute Nacht ein Apparat im Ofen, nicht wahr Herr Doktor?“ Aus demselben kamen unanständige Worte. Wer den Apparat aufgestellt habe, wisse sie nicht. Auch Donner und Blitz habe es diese Nacht gegeben. Sensationen an den Genitalien werden zugegeben, doch äussert sie sich nicht näher darüber. Sie habe auch ein Wimmern gehört, wie wenn ein Kind geboren wird, sie habe dann selbst mit gewimmert. Erst seit einigen Tagen höre sie Stimmen. Sie äussert Eifersuchtsideen gegen ihren Mann, er treibe es besonders mit einer Frau am Unterberg, Beweise habe sie allerdings nicht. Auch während der Exploration scheint sie zu halluzinieren, sie sagt plötzlich, durch den Apparat seien ihr eben die Hände in die Höhe gehoben worden. Sensationen im Leibe: es gehe so herauf und herunter. Es habe nachts, wenn das Wasser wegging, so gestunken, da habe es sie geekelt. Ein Arzt hätte ihr gesagt, sie solle die Ohren spitzen und die Augen öffnen, damit habe er eine Anspielung auf ihren Mann gemacht.

4. 12. Wechselndes Verhalten. Bald heiter, bald sehnsüchtig zu ihrem Mann verlangend und sein gutes Herz rühmend, bald auf ihn schimpfend, bald ihr Elend bejammernd. Begriffliches Unterscheidungsvermögen schlecht. Fällt dem Arzt bei der Intelligenzprüfung oft ins Wort: „Jetzt ist der Apparat wieder da, da sind die Gedanken wieder weg“. Ist schwer dauernd zu fixieren. Äusserst häufig Beziehungsideen, was die Frau macht, das gilt doch alles mir. Spricht häufig vom Apparat, dessen Wirksamkeit sich gelegentlich durch Chloroformgeruch verrät, sie hört durch denselben alle möglichen ekligen Worte, auch würden durch ihn gelegentlich Sensationen in ihren Genitalien hervorgerufen oder die Arme in die Höhe gezogen. Sagt plötzlich ganz unmotiviert mit weinerlicher Stimme: „ich bin immer ordentlich gewesen, ich habe immer meine Zeit ausgenutzt, Fehler macht ein jeder. Keiner kümmert sich um mich. Ich bin nicht verrückt. Ich habe so schönen Stuhlgang gehabt heute. Ich will bei mein Mutterchen. Ich will mein Herz ausschütten. Ich bin nicht krank. Ich bin so munter“. Sagt das mit kindlich schmallender Stimme laut vor sich hin.

Schon vom 6. 12. an keine Halluzinationen mehr, keine Wahnideen. Bezeichnet die früheren Ideen als Dummheiten. Hat völlige Krankheitseinsicht. Am 8. 12. Eintreten der Menstruation.

Bleibt dauernd völlig ruhig und einsichtig, frei von psychotischen Symptomen. Auch beim Besuch ihres Mannes bleibt sie ganz ruhig in völlig affektivem Gleichgewicht. Hält eine Verlängerung ihres Klinikaufenthaltes für zweckmässig. Als Ursache ihrer Erkrankung gibt sie an, dass sie sich sehr aufgeregt habe über den Ausspruch des Arztes, dass sie operiert werden



müsse, was ihr Mann nicht gewollt habe. Dazu komme, dass in ihrer Ehe ihre Kinderlosigkeit eine ständige Streitursache gewesen sei, da ihr Mann ihr deshalb immer Vorwürfe gemacht habe. Psychotische Erscheinungen sind nicht wieder aufgetreten.

Hier kommt wohl sicher den schädigenden psychischen Einflüssen eine erhebliche Bedeutung zu. Die Furcht vor dauernder Kinderlosigkeit, die infolgedessen unglückliche Ehe, die Untreue des Mannes haben schliesslich, als das klimakterische Alter in bedenkliche Nähe gerückt war, zu einer einmaligen, eine psychotische Höhe erreichenden Manifestation der paranoischen Veranlagung geführt, die vielleicht auch mit einer gewissen hysterischen Komponente kombiniert war. Bei solchen Personen und in derartiger Situation erscheint eine gelegentliche Wiederholung der gleichen Psychose ohne weiteres verständlich, besonders in späterem Alter, wenn noch die Schädigungen der Involution hinzukommen. Diese Frau ist bisher gesund geblieben, d. h. es ist nicht zu einer neuen wirklich psychotischen Exazerbation ihres Grundcharakters gekommen.

Schliesslich sei noch eine Beobachtung mitgeteilt, bei der anfangs ein gewisser Erregungs- und Verwirrtheitszustand bestand.

18. W. K., 40 Jahre alt, Landwirt und Maurer, aus T. In der Klinik vom 16. 10. bis 18. 11. 1890 und dann wieder vom 25. 4. bis 11. 5. 1904.

Anamnese: Von Heredität ist nichts bekannt. Ein Bruder soll vor einem Jahre nervenleidend gewesen sein, ist zu Hause wieder gesund geworden. Erst vor zwei Tagen hat die Frau gemerkt, dass er krank war, er redete irre. Bis gestern hat er gearbeitet und es ist keinerlei Klage über ihn laut geworden. Heute früh um zwei Uhr ging er zu einem Bekannten und sprach dort konfuse Zeug: ein Kind solle umgebracht werden, er müsse zum Kaiser, es sei ihm ein Licht aufgegangen, frug den Bekannten, ob er noch kein Arschloch gesehen hätte und dergleichen mehr. Auf der Fahrt hierher war er sehr aufgeregt, sprach zusammenhanglos, forderte jeden auf, sein Arschloch zu besehen. Auf dem Bahnhof wurde er rasend, schrie laut, schlug um sich, so dass ein grosser Auflauf entstand, wodurch er noch aufgeregter wurde. (Kurz vor Ausbruch der Krankheit war er beim Bau einer Kirche in Dessau beschäftigt gewesen und es war damals viel davon die Rede, dass der Kaiser selbst zur Einweihung kommen werde.)

Bei der Aufnahme kommt Patient mit hochrotem Gesicht und sehr erregtem, wildem Gesichtsausdruck unter lautem Gebrüll, aus dem man lediglich das Wort Arschloch heraushört, ins Zimmer. Bekleidet war er mit einem schwarzen schlotternden Rock, weit abstehender Binde und viel zu kurzen Hosen. Auf dem Kopfe balanzierte ein vielfach eingetriebener Zylinder. Er verlangte fortwährend zum Kaiser gelassen zu werden und erging sich in höchst unflätigen Redensarten und Einladungen. Im Dauerbad beruhigte er sich

einigermassen und schlief darauf nachts einige Stunden. Gegen Morgen wurde er wieder laut, verlangte nach dem Kaiser, sagt, seine Gedanken sagen ihm, dass er sterben muss, er soll wahrscheinlich hingerichtet werden. Seine Frau habe ihm wegen eines Berliner Frauenzimmers Vorwürfe gemacht, er ruft weinend aus: „Weib, was hast Du mir getan“. Wird dabei sehr aufgeregt, spuckt um sich, schlägt auf den Arzt los, fängt heftig an zu weinen. Tagsüber ist er ziemlich ruhig.

18. 10. Er hat gut geschlafen, schläft auch tagsüber viel. Er macht einen deprimierten Eindruck, sieht sich verwundert um, fängt nach einigen Fragen, auf die er keine Antwort gibt, heftig zu weinen an, klagt über seine Frau: „Weib, was hast Du mir getan?“

21. 10. Er weiss heute, wo er sich befindet, glaubt erst seit zwei Tagen hier zu sein. Er müsse viel geträumt haben, könne sich nicht recht besinnen. Er gibt an, seine Frau glaube an Hexerei, er jedoch nicht, seine Frau habe gesagt, die Kopsche (eine Frau aus dem Dorfe) wolle seinem Kinde Schaden zufügen, darüber sei er wohl in Wut geraten. Mit seinem Nachbar habe er einen Grenzstreit gehabt und sich darüber sehr geärgert, das könne auch zu seiner Krankheit beigetragen haben. Auf der Fahrt nach Halle schienen ihm die Felder, Bäume und Wiesen viel schöner und grösser, in schönem, glänzendem Lichte, ebenso die Schaufenster der Stadt. Er habe Stimmen gehört, die ihn beschimpften, ihm Umgang mit Frauenzimmern vorwarfen. Sonstige Halluzinationen werden in Abrede gestellt. Er erinnert sich nicht an die Einzelzeiten seiner Einlieferung und der ersten Tage seines Hierseins. Als Kind habe er zweimal ähnliche Anfälle gehabt, zuletzt im Alter von 9 Jahren. Ein Sohn von ihm im Alter von 7 Jahren habe bis vor 3 Jahren häufiger Anfälle von stundenlanger Aufgeregtheit gehabt, von denen er nachher nichts wusste. Er selbst hat früher angeblich alle 14 Tage an Schwindelanfällen gelitten. Krämpfe habe er nicht gehabt. Dauernd völlig ruhig und geordnet. Völlige Krankheits-einsicht. Hat grosse Sehnsucht nach Hause. Weint leicht, sagt, die Tränen sässen sehr locker bei ihm, das habe nichts zu bedeuten. Er will die Bestimmung über seine Entlassung ganz den Aerzten überlassen.

18. 11. Dauernd frei von psychotischen Erscheinungen, gänzlich unauffälliges Verhalten. Wird geheilt entlassen.

Zweite Aufnahme: 25. 4. bis 11. 5. 1904.

Vier Tage vor der Aufnahme wurde er aufgeregt, blieb nicht im Bett, kroch mit angstvoller Miene unter das Bett, betete forwährend. Er soll nach Angabe des Ortspfarrers ein ruhiger, stiller und mässiger Mann sein, der nie irgendwie exzentrisch war; er sei ein recht intelligenter Mann. Seine Familie sei gesund, seine Kinder gut begabt. Er habe böse Nachbarn, die ihm Unrecht getan hätten, und er sei sehr empfindlich gegen Unrecht; es handelte sich besonders um Grenzstreitigkeiten.

Bei der Aufnahme ist er örtlich und zeitlich völlig orientiert, gibt über seine Familienverhältnisse und seinen früheren Aufenthalt in der Klinik klar Auskunft. Beim Betreten des Krankensaales gibt er einem Patienten ohne ersichtlichen Grund einen Schlag ins Gesicht, sagt auf Vorhalt, der Patient habe

ihm „Kaffer“ zugerufen. Zu Bette gebracht, ruft er mit lauter Stimme Bibelsprüche in den Saal. Gegen den Arzt zeigt er sich freundlich, als derselbe ihm eine kleine Wunde reinigen will, schreit er plötzlich: „Gift, Hilfe“, schlägt und speit nach dem Arzt, drückt das Gesicht ängstlich in die Kissen, lässt sich nur mit Mühe beruhigen. Körperlich ist ausser einer Hypalgesie der linken Fusssohle, Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels nichts Abnormes nachzuweisen.

26. 4. Gibt klar und geordnet Auskunft, ist zeitlich und örtlich völlig orientiert. Er stellt Phoneme in Abrede. Dagegen hat er lauter Licht und Feuer gesehen, so dass er die Augen abwenden musste. Er dachte dabei an die göttliche Herrlichkeit, weil er so fest in dem Herrn war, weil er auf Gott seine Sachen gegründet hatte. „Ich habe Gottes Wege schon von Kindheit auf geführt, sie waren wahrnehmbar an mir. Ich habe gefragt und Gott hat geantwortet: Steh auf und gehe zum Pastor. Wenn er nicht kommt, dann schlage ihn, ich werde ihn auch schlagen.“ Er habe sich so gehoben dabei gefühlt. Gott habe ihm manchmal die Worte eingegeben: „Wenn ich nicht wusste, wo aus und ein, frug ich Gott und dann wusste ich alles.“ Wegen der Grenzstreitigkeiten mit seinem Nachbar sei er in Angst gewesen.

27. 4. Springt plötzlich auf, schlägt eine Scheibe ein, reibt mit dem Handgelenk gegen die Glasscherben, so dass er sich eine Sehne vollkommen durchtrennt. Fragt den Arzt, warum einer der Kranken immer gewisse Fingerbewegungen mache, das beziehe sich auf ihn. Es sei ihm auch, als ob ihn derselbe „Kaffer“ rufe. Als Motiv seiner Aufregung am Morgen gibt er an, Gottes Stimme habe gerufen: „Steh auf“. Er erzählt geläufig aus seinem Leben, verfällt aber dazwischen immer wieder in Weinen und Jammern. Er spricht Todesgedanken aus und meinte, seine Knochen würden ihn nicht mehr lange tragen. Essen will er nur Brot, das ihm seine Mutter schickt, alles andere schmecke ihm nicht. Das Brot hier wolle nicht rutschen.

28. 4. Trotz Schlafmittel die ganze Nacht unruhig, hat furchtbar geschrien, macht einen ängstlichen Eindruck, gibt Angstgefühl zu, weitere Antworten sind nicht zu erhalten.

29. 4. Weint und jammert oft plötzlich unmotiviert. Macht gelegentlich strampelnde Bewegungen mit den Beinen.

4. 5. Hat sich vollkommen beruhigt. Die göttliche Stimme habe er nur in sich gehört. Oft habe er gar nicht gewusst, wie ihm sei. Hat Krankheitseinsicht.

11. 5. Er hat sich seither vollkommen ruhig verhalten. Ist durchaus orientiert und hat volle Krankheitseinsicht.

Dieser Mann, der als Kind zwei Aufregungszustände gehabt hat, über die nichts Genaueres bekannt ist, war psychisch völlig unauffällig bis zu seinem 26. Lebensjahre, wo er ohne Vorboten an einem Aufregungszustande mit Wahnideen ängstlichen Inhaltes erkrankte, der nach 4 Wochen völlig heilte. Im 40. Lebensjahre im Anschluss an Aerger über Grenzstreitigkeiten erneute Aufgeretheit mit beschimpfenden

Phonemen, Beziehungsideen und Wahnideen religiösen Inhaltes. Schon nach 10 Tagen Krankheitseinsicht und Heilung.

Es ist schwierig, solche kurzdauernden psychotischen Zustände in einer der bekannten psychischen Krankheitseinheiten unterzubringen. Die Anhänger des erweiterten manisch-melancholischen Irreseins werden derartige Kranke wohl ohne weiteres hierfür in Anspruch nehmen, und ich gebe zu, dass diese Psychose dem manisch-melancholischen Formenkreise sehr nahe steht. Mir scheint aber bei beiden Erkrankungen der Halluzinosekomplex so sehr im Vordergrunde zu stehen, dass die Deutung dieser Psychose als ein rezidivierender, akut paranoischer Zustand berechtigt erscheinen kann.

Die letzten 5 Krankheitsfälle habe ich hier mitgeteilt, weil sie die einzigen in meinem Material sind, die man eventuell als akute Paranoia im Sinne Thomsen's auffassen könnte, d. h. als akute paranoische Psychose, die früher völlig gesunde Personen ohne psychische Degeneration befallen und zu völliger Heilung führen. Aber einerseits entsprechen sie symptomatologisch doch nicht genau den Thomsen'schen Fällen, und andererseits sind es doch teils deutlich psychopathische Persönlichkeiten, so dass, wenn auch nichts Genaueres darüber bekannt ist, doch mit der Möglichkeit einer paranoischen Charakteranlage gerechnet werden muss und teils spielen die Involution und sonstige ätiologische Faktoren eine Rolle. Daher können diese Fälle nicht als beweisend für die Thomsen'sche Paranoia acuta angesehen werden, womit nicht gesagt sein soll, dass solche Fälle vorkommen.

### Zusammenfassung.

Ueberblicken wir nun noch einmal die vorstehenden Ausführungen, so ist zusammenfassend Folgendes zu sagen: Es wurden diejenigen nicht chronischen paranoischen Zustände besprochen, die als selbständige psychische Erkrankungen — nicht als Phasen oder Zustandsbilder andersartiger Psychosen — auftreten. Dabei wurde in symptomatologischer Beziehung ein ziemlich weiter Spielraum gelassen, wenigstens in den symptomatologischen Einzelheiten und diejenigen Psychosen als paranoisch angesprochen, bei denen Wahnideen das charakteristische Symptom waren.

Die Gruppierung erfolgte zunächst soweit als möglich nach ätiologischen Gesichtspunkten, wobei sich zeigte, dass die Bewertung der verschiedenen in Betracht kommenden ätiologischen Momente sehr zweifelhaft und unsicher ist und dass in den meisten Fällen eine einheitliche Aetiologie nicht nachzuweisen ist, sondern mehrere ätiologische Faktoren eine Rolle spielen.

Bei dieser Gruppierung ergab sich, dass von den exogenen Giften nur dem Alkohol eine grössere ätiologische Bedeutung für die Entstehung akuter paranoischer Zustände zukommt, während bei sonstigen Vergiftungen nur ausnahmsweise akute paranoische Psychosen beobachtet werden; das Kokain scheint eine eigentümliche angesichts des geringen und nicht eindeutigen kasuistischen Materials noch ungeklärte ätiologische Rolle zu spielen.

Auch bei inneren Erkrankungen (Infektionen, Allgemeinerkrankungen, organischen Krankheiten des Zentralnervensystems usw.) kommen akute paranoische Zustände nur ganz vereinzelt vor.

Dagegen beanspruchen das Rückbildungs- und Greisenalter wie überhaupt für paranoische Psychosen auch für die Entstehung der akuten Erkrankungen dieser Art eine wesentliche Bedeutung.

Aber alle diese erwähnten ätiologischen Faktoren sind nicht die eigentliche Grundursache der akuten paranoischen Psychosen, sondern es wurde versucht, wahrscheinlich zu machen, dass dieselbe in einer primären paranoischen Veranlagung des betreffenden Individuums zu suchen sei, einer latenten Veranlagung, die durch einen der erwähnten ätiologischen Faktoren manifest wird und nach dem Verschwinden der auslösenden Schädlichkeit wieder unter das Niveau des Psychotischen absinkt.

Viel deutlicher und ohne weiteres überzeugend kommt dieser ätiologische Zusammenhang zur Geltung bei den akuten paranoischen Psychosen der Degenerativen aller Art, die überhaupt das eigentliche Feld darstellen, auf dem die meisten vorübergehenden paranoischen Zustände erwachsen. Es wurde gezeigt, dass nicht eine allgemeine psychische Abartung genügt, um die Entstehung gerade der paranoischen Psychosen zu erklären, sondern dass eine spezielle paranoische psychopathische Konstitution das Auftreten dieser Psychosen bedingt, wie das neuerdings von mehreren Autoren für die chronischen paranoischen Erkrankungen behauptet worden ist (Kleist's hypoparanoische Konstitution).

Schliesslich wurde noch erwähnt, dass bei manchen Fällen sich kaum Anhaltspunkte für die Annahme einer paranoischen Veranlagung als Grundursache der Psychose nachweisen lassen, dass dies aber vielleicht an der Schwierigkeit und zuweilen an der Unmöglichkeit liegt, über den vorpsychotischen Charakter der Patienten authentische Nachrichten zu erhalten; ganz besonders kommt dies in Betracht für die ganz latenten degenerativen Veranlagungen, die im gewöhnlichen Leben nur als Charaktereigentümlichkeiten in die Erscheinung treten.

Immerhin besteht die Möglichkeit — und einige Fälle Thomsen's scheinen das zu beweisen —, dass akute paranoische Psychosen als selbständige Erkrankungen bei nicht paranoisch Veranlagten, vorher psychisch ganz einwandfreien Personen in seltenen Fällen vorkommen.

Jedenfalls konnte an dem grossen Material unserer Klinik nicht einwandsfrei die Existenz einer wirklich idiopathischen Paranoia acuta im Sinne Thomsen's nachgewiesen werden. Bei den Fällen, die am meisten hierfür in Betracht kommen (Fall 14, 15, 16) kommt höchstwahrscheinlich der Involution eine wesentliche ursächliche Rolle zu. Wenn man mit Kleist dieser Aetiologie die Hauptbedeutung für die Entstehung solcher paranoischer Psychosen einräumt, so kann man diese Fälle zusammen mit Fall 8 in eine Gruppe zusammenfassen, die als „akute Involutionsparanoia“ der Kleist'schen chronischen Involutionsparanoia an die Seite gestellt werden kann. Dazu würden dann auch die beiden einwandsfreiesten Fälle Thomsen's (Fall 1 u. 2 der Thomsen'schen Arbeit), die auch in das Rückbildungsalter fallen, zu rechnen sein. Bei diesen Fällen von akuten paranoischen Psychosen der Involutionszeit lässt sich in der vorpsychotischen Zeit keine paranoische Konstitution nachweisen, aber es ist aus mehrfach erwähnten Gründen doch sehr wahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen die hypoparanoische Anlage neben den innersekretorischen Vorgängen der Involution eine Rolle spielt und zwar so, dass diese Schädigungen eben nur bei hypoparanoischen Naturen paranoische Psychosen hervorrufen.

A priori ist das gerade für akute paranoische Zustände verständlich, wenn wir bedenken, dass paranoische Denk- und Gefühlsäusserung an sich nichts dem normalen Gehirnmechanismus Fremdes ist, sondern eine Reaktionsform sonst normaler Gehirne darstellt, die durch exogene Schädigungen (Milieu, psychische Einwirkungen, Gifte?) ausgelöst werden kann. Dagegen ist eine chronische Paranoia wohl immer nur als eine ins Psychotische gesteigerte Entwicklung einer paranoischen Anlage — eventuell unter Beihilfe exogener oder autochthoner Schädigungen — denkbar.

---

### Literaturverzeichnis

- Birnbaum, Ueber vorübergehende Wahnbildungen auf degenerativer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908. S. 637.
- Birnbaum, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. Halle 1908.
- Bleuler, Wahnhafte Einbildungen der Degenerierten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 77.
- Bleuler, Die Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien. Handb. d. Psych. v. Aschaffenburg. 4. Abt. I. Hälfte.
- Benhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
- Benhoeffer, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907. Marhold.

- Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Wien 1910. Deuticke.
- Bornstein, M., Ueber psychotische Zustände bei Degenerativen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Orig. 7. S. 129.
- Boumann, Psychosen bei Trunksüchtigen. Psych. en Neurol. Bladen. 1910. No. 14, 18.
- Brehm, Beitrag zur Kenntnis der Schwefelkohlenstoffpsychosen. Dissert. Erlangen 1911.
- Bresowsky, Ueber die Beziehungen der Paranoia acuta hallucinatoria (Westphal) zur Amentia (Meynert). Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 27 u. 28.
- Claude et Lewi Valensi, Revue neurol. 1908. p. 1189.
- Christiansen, Paranoiaens stilling in den moderne Psychiatrie. Tidsskrift for nordisk Retimedecum og Psychiatrie. 1910. p. 22. (Nach Referat.)
- de Clerambault, G., Du diagnostic différentiel des délires de cause chloralique. Annales médico-psychologiques. 1909. T. 67. p. 220, 365. 1910. T. 68. p. 33, 192.
- Cramer, Abgrenzung und Differentialdiagnose der Paranoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1895. S. 286.
- Drosin, Inaug.-Diss. Berlin 1907.
- Deny et Blondel, Débilité mentale et délire d'interprétations. Société de Psychiatrie, Séance du 21. octobre. Journ. de psych. norm. et pathol. 1910 No. 7. p. 50.
- Döblin, Zur Wahnbildung im Senium. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 46. S. 1043.
- Etchepare, Folie familiale, délire d'interprétation antilogique communiqué entre sept personnes. Annales médico-psychol. 1910. 68. 5.
- Fickler, Atropinwahnsinn bei einem Asthmiker. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. S. 1033.
- Fillassier, Des diverses formes de la paralysie générale suivant le degré de prédisposition du sujet (Soc. méd. psychol. 25. Juli 1910). Annales médico-psychol. 1910. 68. 434.
- Fraikin et Grenier de Cardenal, Un cas de psychose par dysthyroïdie chez une goitreuse. La médecine pratique. 18. Oct. 1910. 6—8.
- Friedmann, M., Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 17.
- Gadelius, Paranoia och paranoid stillstand. Tidsskrift for nordisk retimedecum og psychiatrie. 1910. p. 42.
- Gaupp, Ueber paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. Vers. südwest-deutscher Irrenärzte in Heilbronn 1909. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1310.
- Gluck, A contribution to the study of psychogenesis in the psychoses. Amer. Journ. of insanity. 1912. 68. p. 371.
- Heilbronner, Hysterie und Querulantenwahn. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 769.
- Hitzig, Der Querulantenwahn.
- Hoche, Einfache Seelenstörungen (Melancholie, Manie, Paranoia). Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2255.

- Hollós, Epilepsie und Paranoia. Psych.-neurol. Sektion des Budapester Aerztevereins 1906. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 1189.
- Hübner, Klinisches über Querulanten. Vortrag in Stuttgart 1911.
- John, K., Hypomanie und Querulantenwahn. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Med. 1910. 39. 58.
- Kehrer, F., Ueber Abstinenzpsychosen bei chronischen Vergiftungen (Saturnismus, Paraldehydismus). Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. 3. 472.
- Kern, O., Ueber das Vorkommen des paranoischen Symptomenkomplexes bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Orig. 4.
- Kern, O., Ueber Symptomenkomplexe, besonders den paranoischen und Hereditätsfragen in der Psychiatrie. Med. Korrespondenzbl. des württemb. ärztl. Landesvereins. 1911. 81. S. 235.
- Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia (Ein Beitrag zur Kritik des manisch-depressiven Irreseins). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. S. 366.
- Kleist, Ueber chronische, wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, besonders im Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Vortrag in Kiel 1912.
- Kleist, Die Involutionsparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1913.
- Knaauer, Versammlung bayerischer Irrenärzte zu München Pfingsten 1911.
- Kräpelin, Psychiatrie 1909.
- Kräpelin, Ueber paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. S. 617.
- Laudenheimer, Ueber nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern (Schwefelkohlenstoffvergiftung). Neurol. Zentralbl. 1898.
- Löwy, M., Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Zentralb. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. 33. S. 81.
- Löwy, M., Subakute Raucherparanoia und einige andere Fälle von diffusem Beachtungswahn usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Orig. 5. S. 603.
- Lückerath, Ueber Degenerationspsychosen bei kriminellen Geisteskranken. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1911. Nr. 17. S. 45.
- Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. I. Heft. 1911. Deutsch von Möbius.
- Maier, H. W., Ueber katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Orig. 13.
- Meus, F., Epilepsie et délire chronique. Annal. méd.-psychol. 1908. No. 3.
- Merklin, Bemerkungen zur Paranoiafrage. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 846.
- Meyer, Beiträge zur Kenntnis des Eifersuchtswahns mit Bemerkungen zur Paranoiafrage. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 847.
- Meynert, Paranoia. Klin. Vorlesungen. 1890.
- Meynert, Die akuten Formen des Wahnsinns. Jahrb. f. Psych. 1879.
- Meynert, Ueber den Wahn. Vortrag. 1885.
- Moerchen, Fr., Epileptoide und delirante Zustände bei kombiniertem Morphin- und Isopralmisbrauch. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1910. Nr. 28. S. 35.
- Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 1910. S. 588.
- Raimann, E., Bewusstsein und Intoxikation. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 23. S. 800.



- Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handb. der Psychiatrie von Aschaffenburg. 3. Abt. II. Hälfte.
- Rehm, O., Der depressive Wahnsinn. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910. Nr. 33. S. 41.
- Rittershaus, Ein Fall von Alkoholhalluzinose (Alkoholwahnsinn) im Kindesalter. Zeitschr. z. Erforschung u. Behandlung d. jugendl. Schwachsinns. 1910. 3. 476.
- Rudnew, W., Paralysis progressiva paranoides (Saratow'sche Landesirrenanstalt). Neurol. Bote. (Russisch.) 1912. Nr. 19. S. 103. (Nach Referat.)
- Salgo, Paranoia. Internation. medizinischer Kongress 1909. Budapest. Neur. Zentralbl. 1909. S. 1068.
- Schnizer, Die Paranoiafrage. Referat über die Paranoialiteratur der letzten 20 Jahre. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Referate und Ergebnisse. 1913. Nr. 8.
- Schönhals, Ueber einige Fälle von induziertem Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. S. 40.
- Schroeder, Intoxikationspsychosen. Handb. d. Psychiatrie von Aschaffenburg. 3. Abt. I. Hälfte.
- Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 1902. Bd. 47.
- Selig, A., Kombination von Epilepsie und Paranoia. Sitzungsbericht d. neurol. u. psych. Sektion des kgl. ungar. Aerztevereins vom 19. Juni 1911. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912.
- Siefert, Ueber die Geistesstörungen der Strafhaft. Halle 1907.
- Simmonds, Der Querulantenwahnsinn, eine Form der Entartung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 951.
- Specht, G., Ueber die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. für Nervenheilk. u. Psych. 1908. S. 816.
- Spielmeyer, Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handb. d. Psych. v. Aschaffenburg. V. Abt.
- Stern, F., Ueber die akuten Situationspsychosen der Kriminellen. (Vortrag in Kiel). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.
- Stöcker, W., Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910. Gustav Fischer.
- Tamburini, Le délire paranoïque dans l'épilepsie. Rivista sperimentale di Freniatria 1909. Vol. 35. F. 2, 3, 4.
- Thalbitzer, Melancholie und Depression. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 745.
- Thalbitzer, Manischer Wahnsinn. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1910. Orig. 1. S. 134.
- Thomsen, Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. Bd. 45.
- Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1906.
- Weygandt, Zur Paranoiafrage. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 664.
- Wilmanns, Karl, Zur klinischen Stellung der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. 1910. Bd. 21. S. 204.
- Wilmanns, Karl, Die klinische Stellung der Paranoia. Vortrag in Baden-Baden 1909. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 661.
- Wilmanns, Kurt, Statistische Untersuchungen über Haftpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1910. 67. S. 847.

## VIII.

Aus der Universitätsklinik für Nerven- und Geisteskrankheiten in  
Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton).

### **Adenokarzinom der Hypophyse und progressive Paralyse.**

Von

**Dr. Manfred Goldstein,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafeln IX—X.)

Ueber das Vorkommen von psychischen Störungen bei Gehirntumoren hat sich in den letzten Jahrzehnten eine reichhaltige Literatur angesammelt, aus der man ersehen kann, dass raumbeengende Neubildungen in allen Gebieten des Gehirns psychotische Zustände der verschiedensten Art hervorrufen können, und dass es eine für den Hirntumor spezifische Psychose nicht gibt. So fand Gianelli unter 318 Fällen von Geschwülsten des Grosshirns bei 209 psychische Störungen. Es ist indessen durchaus nicht nötig, dass zu deren Hervorrufung die Tumoren ihren Sitz in der Hirnrinde oder in ihrer nächsten Nähe haben müssen, sondern sie können ganz ausserhalb derselben liegen. Wie man weiter aus Schuster's Zusammenstellung von 775 Hirntumoren ersehen kann, gehen etwa zwei Drittel der Geschwülste der Hypophysisgegend mit psychischen Störungen einher. Auch Adolf Meyer veröffentlichte kürzlich das Zusammentreffen eines Hypophysentumors von adenomatösem Charakter und paranoischer Psychose bei einer 52jährigen Frau, Senna das Vorkommen von Demenz bei Hypophysentumoren.

Wenn die durch das Neoplasma bedingten Herderscheinungen nur sehr dürftig ausgeprägt sind, wie es ja bei Stirnhirntumoren oft der Fall ist, kann leicht das Bild der progressiven Paralyse vorgetäuscht werden, noch zumal, wenn Sprachstörungen bestehen. Unter den von Schuster beschriebenen Fällen finden sich 29, die man als paralyseverdächtig ansehen kann, wenn die Intelligenzdefekte auch nicht immer sehr hochgradig gewesen sind. Nach Pfeifer kann die Behauptung

Schuster's, dass Hirntumoren unter dem „typischen psychischen Krankheitsbild der progressiven Paralyse“ verlaufen, in dieser allgemeinen Form nicht anerkannt werden. Die 86 Fälle Pfeifer's in seiner Arbeit „Psychische Störungen bei Hirntumoren“ enthalten 3 klinische Fehldiagnosen auf Paralysis progressiva, zweimal war die Diagnose zwischen Paralyse und Tumor offen gelassen worden. Aehnliche Fälle, die bei der Obduktion keine für Paralysis progressiva sprechenden Symptome gezeigt haben, sind noch mehrfach beschrieben worden (Clarke, Dercum, van der Kolk, Hoppe, Völsch).

Da indessen die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle von gleichzeitigem Vorhandensein eines Hirntumors und einer progressiven Paralyse nicht gross ist, und davon auch nur einige wenige übrig bleiben, wenn man allein diejenigen gelten lässt, wo die Paralyse klinisch, makroskopisch und mikroskopisch zweifelsfrei festgestellt worden ist, verdient folgender Fall besonderes Interesse.

Krankheitsgeschichte (Anamnese nach Angabe von Mann und Stieftochter): Frau Sch., 56 Jahre alt, am 1. 2. 13 in die Klinik aufgenommen.

Die Mutter starb mit 80 Jahren in einer Irrenanstalt, wo sie 35 Jahre wegen Geisteskrankheit interniert gewesen war. Weitere Familienanamnese ohne Besonderheiten. Als kleines Kind hatte Pat. Krämpfe, sonst soll sie früher nicht ernstlich krank gewesen sein. Seit 20 Jahren klagte sie über allerhand stechende Schmerzen (Kopf, Rücken, Gliedmassen), litt öfter an Ohnmachtsanfällen. Keine Gravidität. Vor 15 Jahren wurde bei ihr vom Arzt ein Rückenmarksleiden festgestellt. Vor 10 Jahren begann eine Vergrößerung der Gesichtszüge, eine allmählich zunehmende Vergrößerung der einzelnen Gesichtsteile, besonders der Nase und des Unterkiefers, sowie eine Vergrößerung der Hände und Füsse. Seit 6 Jahren ist sie auf dem rechten Auge erblindet, sieht seit kürzerer Zeit auch auf dem linken Auge schlecht. Kein Doppelsehen. Seit einem halben Jahre sprach sie viel, sie sei sehr schön gewesen, werde jetzt wieder schön und jung. Sie schimpfte viel auf ihren Mann, der sei an ihren Schmerzen Schuld. Seit 14 Tagen ging sie nicht mehr zu Bett. Sie wollte sich eine Villa kaufen, obwohl sie dazu keine Geldmittel hatte. Sie brachte in der Wohnung alles in Unordnung, zog sich Wäsche ihres Mannes und eigene übereinander an, band sich Schürzen verkehrt vor. Sie fand alles prachtvoll, himmlisch, entzückend, erzählte, auf der Strasse hätten einige Herren gesagt: „Seht, da geht die Lucca, die grosse Sängerin!“ Sie ass in der letzten Zeit übermässig viel. Fäzes angehalten. Keine Blasenstörungen. Ueber eine luische Infektion ist nichts bekannt.

Status somaticus: Grösse 166,0 cm, Gewicht 65,0 kg. Temperatur 37,4° C. Der Knochenbau ist ziemlich kräftig angelegt, die Muskulatur ist mässig ausgebildet, der Ernährungszustand ist genügend. Die Haut ist welk und trocken, von der Unterlage leicht in grossen dicken Falten abhebbar. Die Beine sind bis zu den Zehen hinab stark behaart, weniger die Vorderarme, die

Brustdrüsen und die Gegend der Linea alba. An der Streckseite der rechten Handwurzel, oberhalb des Daumens, ist eine ungefähr hühnereigrosse, dicht darüber noch eine kleinere walnussgrosse, teigige Geschwulst zu fühlen, die hauptsächlich von einer Ausstülpung und Verdickung der Gelenkkapseln herührt; in der grösseren fühlt man einen beweglichen, knochenharten Fremdkörper. Ueber der linken Patella findet sich eine ähnliche Schwellung. Die Gelenkenden zeigen mässige diffuse, unregelmässige Auftreibungen. Die Extremitäten sind an den distalen Teilen verdickt, besonders ist die Grösse von Händen und Füssen auffällig. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Das Kranium ist hoch und schmal; keine Frontal-, keine Parietalhöcker. Keine Klopf- oder Druckempfindlichkeit. Kopfumfang 57,0 cm. Längsbogen 38,0 cm. Querbogen 36,0 cm. Bitemporaler Durchmesser 143 mm. Längsdurchmesser 189 mm. Die Hinterhauptsschuppe tritt etwas hervor. Das Gesicht ist auffallend grob und plump, die Nase sehr dick und stark vorspringend, Jochbogen und Unterkiefer sind stark entwickelt. Die Ohrmuscheln sind gross, normal konfiguriert, die Ohrläppchen nicht angewachsen. Die Augäpfel sind beide prominent, der rechte mehr als der linke. Es besteht rechtsseitige Abduzensparese; sonst sind die Augenbewegungen frei. Mässige Ptosis links. Die Konjunktivalreflexe sind sehr lebhaft. Die Pupillen sind mittelweit, die linke weiter als die rechte, beide entrundet. Durch Belichtung lässt sich keine Reaktion erzielen, wohl aber tritt bei Akkommodation geringe Verengerung auf. Rechts hat Pat. nur Lichtschimmer, links ist das Sehvermögen nur wenig beeinträchtigt. Fundus: rechts ausgesprochene Optikusatrophie, die Papille ist weiss gefärbt, links beginnende Atrophie mit weisser Verfärbung. Scheinbar keine Hemianopsie. Die Gesichts- und die Kaumuskulatur wird symmetrisch innerviert. Es besteht eine erhebliche Makroglossie. Die Zunge weicht beim Vorstrecken etwas nach links ab. Von den Zähnen sind nur noch einige Reste vorhanden. Die Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Der Rachenreflex ist vorhanden. Die Schilddrüse ist vergrössert, fühlt sich stellenweise hart an. Der Kehlkopf ist männlich entwickelt. Die Stimme ist monoton, krächzend, die Sprache undeutlich. Es besteht Silbenstolpern. Der N. occipitalis sin. und die Halswirbelsäule sind druckempfindlich. Der Brustkorb ist gut gewölbt, das Sternum springt vor, die Knorpelknochengrenzen sind deutlich aufgetrieben. Die Wirbelsäule ist nicht auffällig deformiert, die Lendenwirbel sind gross. Das Becken ist breit; die Beckenknochen fühlen sich enorm dick an. Keine schnabelförmige Symphyse. Am Unterleib finden sich viele linsengrosse Naevi. Geringe Druckempfindlichkeit des Plexus coeliacus. Die Bauchhautreflexe sind vorhanden. Es besteht Emphysem der Lunge und mässige Verbreiterung der absoluten Herzgrenze. Die Herztöne sind rein, der zweite Aortenton ist verstärkt und klingend. Der Puls ist regelmässig und kräftig, schlägt 76mal in der Minute. Das Arterienrohr ist nur leicht rigide. Abdominalorgane o. B. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Armbewegungen sind fahrig und zitternd, rechts besteht statischer feinschlägiger Tremor manuum. In den Ellbogengelenken weicht der Winkel des Gesamtarmes stark nach aussen ab. An den grossen Händen sind die Finger noch auffallend breit; die Nägel sind

rund und gerötet. Die Muskulatur im ersten Interspatium ist beiderseits eingesunken. Die Armreflexe sind normal. Der stereognostische Sinn ist erhalten. In den Armen ist keine Ataxie nachweisbar. Die Kniegelenke sind aufgetrieben. Die Zehen sind plump und trommelschlägelartig. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen. Beim Bestreichen der Fusssohlen treten lebhaftere Greifbewegungen der Zehen auf. Es besteht starke Hypotonie der Beinmuskulatur. Beim Kniehackenversuch zeigt sich starkes Ausfahren. Das Romberg'sche Phänomen ist positiv. Der Gang ist unsicher, mit kleinen Schritten, schwankend. Sensibilität: allgemeine Hypalgesie. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut ist positiv (eine Lumbalpunktion konnte nicht ausgeführt werden).

Status psychicus: Die Stimmung ist euphorisch. Patientin spricht spontan viel, schweift stark vom Thema ab, spricht dabei sehr hastig.

Auf Befragen gibt sie ihren Namen richtig an, doch dauert es ziemlich lange, bis die Antwort erfolgt.

(Datum?) „Das weiss ich gar nicht, und wenn ich es lese, habe ich es vergessen. Es hat sich aber gebessert, ich konnte gar nichtsprechen und verstehen.“

(Monat?) „Es kommen 2 Monate und dann haben wir Ostern.“

(Monat?) „März.“ Falsch.

(Wochentag?) Richtig.

(Wo hier?) „Jetzt bin ich in meinem schönsten Heim, wenn ich doch immer eine so schöne Schlafstube hätte, einen so wunderschönen grossen Saal.“

(In welcher Stadt?) Richtig.

(Wie heisst das Haus?) „Ich muss das erst mal lesen, Herr Doktor!“

(Geburtsdatum?) Richtig.

(Seit wann hier?) Richtig.

(Sind Sie krank?) „Ich fühle mich so wohl, als wenn ich überhaupt nicht krank gewesen wäre.“

Auf weitere Fragen gibt sie an, als Kind habe sie am Hals eine Geschwulst gehabt in Grösse eines Fussballes, darin sei Eiter gewesen. Ob sie operiert sei, wisse sie nicht. Sie sei sonst nicht wesentlich krank gewesen. Das Lernen in der Schule sei ihr schwer gefallen. Die ersten Menses habe sie spät gehabt, habe erst mit 26 Jahren geheiratet. Keine Geburt, keine Frühgeburt. Ihr Leiden habe vor ungefähr 8 Jahren mit Schmerzen im Kopf angefangen, auch habe sie Stiche in den Armen und Beinen gehabt. Seit 6 Jahren sei ihr rechtes Auge schlecht. Eine Zeitlang habe sie auch nicht gehen können, jetzt sei alles wieder gut. Mit ihrem Manne habe sie sich in der letzten Zeit nicht gut vertragen; er habe sie schlecht behandelt und ohne Grund geschimpft.

Sie fühle sich sehr glücklich, werde jetzt wieder jung und schön, fühle sich wieder frei und frisch wie zu Anfang ihrer Ehe. Weil sie so gut aussah, wäre sie auf der Strasse für die Lucca gehalten worden.

(8 × 7?) Nihil.

(3 × 7?) . . . . . „12“.

(18 + 7?) . . . . . „25“.

(82 — 25?) Vergisst die Aufgabe.

(35 — 12?) „Ich bin heute so schwach, Herr Doktor!“

(An welchem Fluss Berlin?) „Spree . . . Havel.“

(Kaiser?) „Erst war Wilhelm I., unser alter Kaiser, dann Kaiser Friedrich, dann sein Söhnchen.“ Nach längerem Fragen nennt sie den Namen des jetzigen Kaisers.

(Unterschied zwischen Teich und Fluss?) „Der ist tiefer.“

(Unterschied zwischen Zwerg und Kind?) „Die Zwerge sind in der Gestalt anders.“

4. 2. Aengstlich erregt, fährt leicht zusammen, spricht vor sich hin, ballt mitunter die Fäuste, möchte ein Mann sein. Oertlich nicht orientiert, weiss nicht, wann sie geheiratet hat. Fühlt sich ganz gesund. Aeussert spontan, sie sei die Kaiserin, eine Prinzessin.

Die Schriftprobe ist ataktisch, sehr stark zitternd, nur teilweise zu entziffern. Der Inhalt ist sinnlos, es fehlen Buchstaben und Silben, ferner kommen Verstellungen vor.

Auf dem Röntgenbilde erscheint die Sella turcica vertieft. der Eingang erweitert. Die Sattellehne, sowie die Processus clinoidei sind arrodiert. Ueber dem Boden sieht man einen walnussgrossen Schatten, der durch einen Tumor bedingt sein kann. Die Sinus frontales sind sehr gross.

Die Epiphysen der Röhrenknochen sind verbreitert, die Finger- und Zehenphalangen verdickt. Es ist auch Osteophytenbildung vorhanden.

10. 2. Patientin schläft viel, sie ist zeitweise euphorisch, jammert auch viel in theatralisch übertriebener Weise, schimpft.

20. 2. Ist ruhig, spricht weniger, sitzt am Tage meist auf einem Stuhl. Oefters etwas erotisch, eilt mit ausgebreiteten Armen auf den Arzt zu, will ihm die Hand küssen.

2. 3. Gegen Abend unruhiger, klagt darüber, dass sie nicht mehr sehen könne. Es tritt eine völlige Ptosis beiderseits auf.

3. 3. Gegen Morgen hatte sie Stuhlgang und Urin unter sich gelassen. Einige Stunden später paralytischer Anfall, hatte Zuckungen in den Armen, sah blau aus, röchelte. Dauer etwa 10 Minuten. Nach einer Viertelstunde ein ähnlicher Anfall. Temp. 40,3°. Kann beiderseits die Lider nicht öffnen; auf Fragen antwortet sie nur mit „ja“, reagiert auf Nadelstiche nur sehr wenig, schläft gleich wieder ein. Bulbi sehr prominent. Bleibt dauernd benommen.

4. 3. Exitus letalis.

Klinische Diagnose: Hypophysentumor und Taboparalyse?

Bei der von mir 6 Stunden post exitum ausgeführten Obduktion ergab sich folgender makroskopischer Befund: Leichenstarre ist vorhanden, lässt sich lösen. An den abhängigen Partien finden sich reichlich Totenflecke. Schädeldach: der Knochen ist dick, besonders aber sind Stirn- und Hinterhauptschuppe verdickt, die Diploe ist fast vollkommen geschwunden. Die Dura mater ist im vorderen Teil leicht gefaltet, stellenweise verdickt und mit dem Schädeldach verwachsen. Die Venen der Pia sind nur in den hinteren Partien stärker gefüllt. Die Leptomeningen sind diffus getrübt. An den Gefässen entlang finden sich streifenförmige, dazwischen auch kleinere herdförmige, weissliche Verdickungen. Stellenweise sind die weichen Hirnhäute mit der Rindenoberfläche

verwachsen. Ausserdem sind aber vereinzelte reichlich hirsekorn-grosse und ein fast stecknadelkopfgrosses weissgelbes Knötchen an verschiedenen Stellen zu sehen, doch bieten die Hirnhäute nirgends das Bild einer tuberkulösen Meningitis. Mässiger Hydrocephalus externus. Die Gyri sind etwas platt gedrückt, die Sulci leicht verstrichen. Einzelne Stirnwindungen sind leicht atrophisch. Die rechte Zentralregion wölbt sich etwas stärker vor als die linke, sonst sind beide Hemisphären ungefähr gleichmässig entwickelt. Das Kleinhirn ist weich. Die Hypophyse ist in einen walnussgrossen, mit der Längsachse querverlaufenden, höckerigen, rotbraunen, viel Blut enthaltenden, derben Tumor eingebettet, der fest mit der Dura und der übrigen Umgebung verwachsen ist und diese teilweise zerstört hat, bis zur Karotis hinüberreicht und rechts nicht von ihr zu lösen ist. Der Eingang zur Sella turcica ist stark erweitert, die Umgebung arrodirt, die Sella vertieft, die Scheidewand zwischen ihr und der Keilbeinhöhle papierdünn. Die sich an den Tumor anschliessende Dura des Tentoriums ist schwartig verdickt. Das Chiasma opticum ist vollkommen plattgedrückt. Der Pons ist nach hinten gedrängt und auch abgeplattet. Die Zirbeldrüse ist nicht auffällig verändert. Die basalen Arterien klaffen mässig, in ihren Wandungen sind aber keine eigentlichen Kalkeinlagerungen zu sehen. Das Hirngewicht beträgt 1280 g. Auf dem Durchschnitt ist eine stellenweise Rindenatrophie im Stirnhirn deutlicher zu sehen. Es besteht mässiger Hydrocephalus internus. Der Plexus ist auffällig vergrössert, teilweise blasig verändert. Geringe Ependymitis granularis. Der Balken ist verdünnt. Der Bulbus oculi ist gross und fühlt sich sehr prall-elastisch an. Die Tränendrüsen sind auffällig gross. Inneres und mittleres Ohr sind beiderseits frei.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle bläht sich der Magen stark vor. Die Därme werden vom Netz bedeckt, von dem ein fast fingerdicker, derber Strang zum linken Ovarium zieht und dort fest verwachsen ist. Die Darmserosa ist glatt und spiegelnd. Der Bauchsitus ist normal. In der Bauchhöhle findet sich kein fremder Inhalt. Zwerchfellstand beiderseits im V. Interkostalraum. Die Lungen sinken bei Eröffnung der Brusthöhe nicht zurück. Die Pleuren sind im Bereich der Lungenspitzen flächen- und strangförmig verwachsen. In den Pleurahöhlen wenig seröse Flüssigkeit. In dem retrosternalen Fettgewebe scheinen einige geringe Thymusdrüsenreste noch vorhanden zu sein. Der Herzbeutel liegt in Kleinhandtellergrösse vor. Im Herzbeutel 10 ccm klare, gelbseröse Flüssigkeit. Einige Sehnenflecke, sonst Perikard glatt und spiegelnd. Das Herz ist wesentlich grösser, als die Faust der Leiche. Das Ostium venosum sinistrum ist für zwei Finger, das Ostium venosum dextrum für drei Finger durchgängig. Die arteriellen Klappen sind schlussfähig. In den Vorhöfen finden sich reichlich Blut- und Speckhautgerinnsel. Die Ränder der Klappen an den venösen Ostien sind verdickt, sonst ist der Klappenapparat aber zart und intakt. Das Endokard ist glatt und spiegelnd. Die rechte Herzkammer ist erweitert. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist hypertrophisch, rotbraun, enthält geringe Schwielenbildung. Die Papillarmuskeln springen stark vor. Die Koronararterien enthalten Kalkeinlagerungen, sind aber frei durchgängig. Die Aorta ascendens ist derb, sie enthält reichlich Plaques und schwielige Verdickungen mit Verfettung

und Verkalkung. Die Lungen zeigen in den Spitzen alte Tuberkelherde, in den Unterlappen mässiges Oedem, sonst starkes Emphysem. Es besteht eine Bronchitis catarrhalis. Die Zunge ist sehr gross (12 : 6 : 3 cm), ihre Schleimhaut ist verdickt, die Papillen sind vergrössert. Die Thyreoidea ist vergrössert; die seitlichen Lappen dehnen sich weit nach oben aus. Die Farbe ist gelbrot, man fühlt reichlich derbe Einlagerungen. Auf dem Durchschnitt trifft man auf zahlreiche kleinere, aber auch einzelne grössere (bis taubeneigrosse) gelbe Kolloidpfropfe. Der Larynx ist vergrössert. Sonst Halsorgane o. B. Im vorderen Mediastinum finden sich kleinere geschwollene Lymphdrüsen, im hinteren Mediastinum bis hühnereigrosse, teils braunrote, teils schwarz gefärbte Lymphdrüsenpakete, welche miteinander verwachsen, aber nur wenig verkäst sind. Die Milz ist 15 cm lang, 7 cm breit. Auf der leicht gerunzelten graublauen Oberfläche bemerkt man fibröse Verdickungen. Die Konsistenz ist fest, die Schnittfläche dunkelblaurot. Die Pulpa ist nur wenig abstreifbar. Das Bindegewebe ist vermehrt, die Trabekel sind sehr dick. Die linke Niere ist in reichliches Fettgewebe eingelagert, sehr stark beweglich, leicht vergrössert. Die Farbe ist blaurot, die Konsistenz ist derb. Es besteht Andeutung von embryonaler Lappung. Die Kapsel ist schwer abziehbar. Auf der Oberfläche sieht man deutliche Venensternzeichnung, viele Einsenkungen und mehrere kleine Cysten. Die Schnittfläche ist dunkel, die Pyramidenzeichnung ist deutlich. Nierenbecken und Ureter o. B. Die linke Nebenniere liegt weit vom oberen Nierenpol entfernt, ist stark vergrössert, hat gelbes Aussehen mit Blutungen und fettig degenerativen Veränderungen. Die Kapsel ist verdickt und stark gerunzelt. Das Gewicht beträgt 24 g. Die rechte Niere und Nebenniere zeigen dasselbe Verhalten wie links. Die rechte Nebenniere wiegt 32 g. Die Blasen-schleimhaut ist gerötet und geschwollen. Uterus: Portio virginell. Reichliche kleinere submuköse und interstitielle Myome. Beide Ovarien sind stark atrophisch. Die Gallenwege sind durchgängig. Gallenblase o. B. Die Leber ist gross (34 : 21 : 7). Die Kapsel enthält reichlich fleckenweise Verdickungen. Die Oberfläche ist graubraunrot, die Konsistenz ist derbteigig, die Schnittfläche braunrot. Starker Blutgehalt. Hyperplasie des Bindegewebes. Es besteht deutliche Läppchenzeichnung mit gelbem Rand (Fettleber). Das Pankreas wiegt 100 g, 20 : 5 : 3, die Drüsenläppchen sind grob, etwas schmutzig gefärbt, das Bindegewebe erscheint vermehrt. Im Mesenterium finden sich vergrösserte, ziemlich harte Lymphdrüsen. Magen und Darm o. B. Die Verdickungen am linken Kniegelenk sind durch Ausstülpungen der stark verdickten Gelenkkapsel bedingt, ausserdem finden sich Zerfalls- und Wucherungserscheinungen an den Gelenkenden.

Mikroskopischer Befund<sup>1)</sup>: Nach den mikroskopischen Präparaten aus dem Frontal- und Temporallappen, die nach den verschiedensten Methoden hergestellt worden sind, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine progressive Paralyse handelt. Schon beim Ansehen eines Hämatoxylin-Eosinpräparates mit schwacher Vergrösserung fällt die

1) Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Beneke bin ich für die lebenswürdige Durchsicht der Präparate zu besonderem Danke verpflichtet.



starke Störung der Zellarchitektonik und die reichliche Vermehrung der Blutgefässe auf. Man kann in der Rinde die vielfach erweiterten Kapillaren sich an verschiedenen Stellen aufknäueln sehen, fast überall bemerkt man eine Neubildung der Gefässe durch Sprossung und das Wuchern der Endothelzellen in das umgebende Gewebe hinein. In den stark erweiterten adventitiellen Lymphscheiden fällt eine Anhäufung von Lymphozyten und Plasmazellen auf, die teilweise so stark ist, wie man sie eben nur bei der progressiven Paralyse findet. An spezifischen Präparaten kann man die letzteren an ihrer Aufhellung im Zentrum des Protoplasmaleibes, sowie an ihren peripher liegenden und randständige Chromatinkörper enthaltenden Kernen deutlich erkennen. Die Intima der Gefässe ist teilweise gewuchert; die Kerne der Endothelzellen sind oft auffällig gross. Kernteilung ist vereinzelt zu beobachten. Mastzellen finden sich wenig, dagegen Stäbchenzellen in grösserer Zahl. Auch an verödeten Gefässen fehlt es nicht, besonders in den oberen Rindenschichten.

Nicht nur die normale Anordnung der Ganglienzellen ist gestört, sondern es ist auch stellenweise ein Schwund derselben zu finden. Neben gut erhaltenen Ganglienzellen sieht man besonders in der zweiten und dritten Rindenschicht reichlich sklerotische, inkrustierte und in Auflösung befindliche Formen, Zellen mit randständigen Kernen und vollkommener Vakuolisierung. Dazwischen findet man aber auch gesunde Zellen. Am stärksten ist die Gefässinfiltration und die Verödung der nervösen Zellelemente im Frontal- und Temporallappen.

An den Markscheidenpräparaten fällt besonders ein Schwund der Tangentialfasern auf, aber auch die radiären Fasern zeigen deutliche Lichtungen, die Markleiste ist stellenweise verschmälert. An den Fibrillen lässt sich ein Schwund besonders in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen erkennen, aber auch sonst findet sich Quellung, Schlingelung und Zerbröckelung.

Das Stützgewebe ist nicht besonders stark vermehrt, doch lässt sich an einzelnen Stellen, besonders am Stirnhirn, eine zweifellose Verbreiterung des Gliafilzes in den Oberschichten nachweisen. Immerhin sind die Gliazellen sehr zahlreich und zeigen Schwellung des Protoplasmaleibes und Chromatinreichtum der Kerne, auch Astrozyten sieht man überall eingelagert, besonders in den tieferen Rindenschichten. In den dem Tumor benachbarten Gehirnpartien ist die Gliavermehrung durchaus nicht stärker als in den an der Konvexität gelegenen Gegenden, fast sogar noch schwächer, dagegen ist die Pia in stärkerem Masse infiltriert.

Die Pia zeigt mikroskopisch eine Vermehrung des Bindegewebes mit herdartiger Einwanderung von Lymphozyten und Vorhandensein von reichlichen Plasmazellen sowie von Gitter- und Mastzellen. An der Konvexität ist die Veränderung am Stirnhirn am deutlichsten ausgeprägt. Die bei dem Sektionsbefund erwähnten Knötchen erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als solitäre Tuberkel mit spindelförmigen Epitheloidzellen, typischen Langhans'schen Riesenzellen und einem wallartigen Rand von Rundzellen. An einer Stelle des rechten Frontallappens zeigte die Pia mater bei der mikroskopischen Untersuchung auch tuberkulöse Veränderungen.

Die stellenweis stark verdickte Dura lässt eine deutliche Bindegewebsvermehrung mit zahlreichen Blutungen sowie eine in Herden um die Gefässe herum auftretende Infiltration aus Lymphozyten und auch aus Plasmazellen erkennen.

Die grösseren Gefässe der Hirnbasis zeigten sich leidlich gut erhalten, doch fanden sich auch Verdickungen, Erhabenheiten und Rauigkeiten der Intima, aber nur sehr wenig regressive Veränderungen. In einem Gefäss war ein Thrombus.

An Präparaten, die nach Levaditi-Noguchi behandelt worden waren, konnten keine zweifelsfreien Spirochäten nachgewiesen werden.

Die Nervi optici sind im Tumorbereich platt gedrückt. Der rechte Sehnerv bietet das Bild einer vollständigen Atrophie, auch der linke zeigt hochgradige degenerative Prozesse mit Anschwellung und Zerfall der Achsenzylinder, Zerklüftung und Zerfall der Markscheiden mit Zerstörung der Schwann'schen Scheiden, Anwesenheit von Fett und reichlichen Wanderzellen, besonders in der Pia aber Infiltrationen sowie Wucherung der Randglia.

Im obersten Teile des Zervikalmarkes liegt in der Gegend des Zentralkanales ein Haufen epitheloider Zellen, die das Aussehen einer Karzinommetastase haben, aber nicht mit Sicherheit als solche diagnostiziert werden können, zumal man ja um den Zentralkanal öfter Zellenansammlungen beobachten kann. Sonst sind hier auf einem Querschnitt des Rückenmarks noch Ausfallserscheinungen besonders in den Hintersträngen, in geringerem Masse auch in den Seitensträngen zu sehen. Hauptsächlich sind Markscheiden zugrunde gegangen. Die weichen Häute zeigen keine wesentlichen Verdickungen oder infiltrative Prozesse.

Auf dem Querschnitt des Tumors sieht man, dass sich in ihm grössere Blutmassen angesammelt haben, dass ausserdem aber in die Gewebslücken hinein auch noch reichlich kleinere Blutaustritte erfolgt sind. Weiter fällt sofort bei der mikroskopischen Betrachtung eine Drüsenwucherung im vorderen Teil der Hypophyse auf. Teilweise ist der drüsige Charakter des Vorderlappens als solcher erhalten geblieben, doch sieht man kaum Stellen, wo sich noch ein regelmässiger, einschichtiger Belag der Drüsen findet. Man bemerkt nicht nur einfache Wucherungen, die die Spalträume mit Drüsenschläuchen ausfüllen und mit Ausläufern in die Nachbarschaft eindringen, sondern kann an verschiedenen Punkten mehrschichtigen und unregelmässigen Epithelbelag, der teilweise das ganze Lumen ausfüllt und solide Nester polymorpher Zellen bildet, insbesondere eine atypische Wucherung des Gewebes mit malignem Charakter erkennen. Diese Neubildungen haben aber auch die Grenzen des drüsenführenden Gewebes überschritten; sie finden sich nicht nur in grossen Mengen, teils in Nestern geordnet, im hinteren nervösen Teil der Hypophyse, sondern lassen an einer Stelle auch einen Einbruch in die Dura mater erkennen. Ausserdem sieht man in den der Schädelbasis benachbarten Tumorpartien eine starke kleinzellige Infiltration, sogar direkt einige Nester von Leukozytenansammlungen, die vielleicht von der Keilbeinhöhle aus eingewandert sind. In den hinteren Partien des Vorderlappens, wo er durch ein schlecht vaskularisiertes Bindegewebs-

stratum von der Pars intermedia abgegrenzt wird, finden sich auch mit Kolloid gefüllte follikelähnliche Gebilde.

Auf Hirnschnitten sieht man im vorderen Teil des linken Temporallappens mehrere bis linsengrosse Stellen von herdförmigem Markfaserschwund, an Schnitten durch den Pons in Höhe der Abduzenswurzeln sieht man links Atrophien, ausserdem auch partiellen Markfaserschwund in den sensiblen Partien, im Gebiet der Pyramidenbahnen nur geringe Rarefizierungen.

In der Thyreoidea sind die Drüsenbläschen erweitert und enthalten viel Kolloid. Hyperplasien des parenchymatösen Gewebes sind nur in geringem Masse vorhanden, an anderen Stellen dagegen Atrophien mit mässiger Bindegewebsvermehrung.

Von dem Thymus sind keine sicheren Reste mehr nachzuweisen, in dem Ersatzgewebe finden sich aber Lymphdrüsen, an denen man ebenso wie an den im hinteren Mediastinum befindlichen Drüsenpaketen infolge des reichlich entwickelten Granulationsgewebes mit Wucherung der Endothelien der Lymphsinus, der käsigen Nekroseherde und der Riesenzellen die tuberkulöse Erkrankung diagnostizieren kann.

Die Milz zeigt Atrophie, starke Bindegewebsentwicklung und Gefässerweiterung.

Die stark vergrösserten Nebennieren haben eine dicke schwartige Kapsel. Besonders ist die Zona fasciculata verbreitert, ferner findet sich eine hochgradige allgemeine Verfettung der Zellen der Rindensubstanz, ausserdem sieht man einzelne kleine Abszessherde und kleine Blutungen. Das mikroskopische Bild des Pankreas bietet keine Besonderheiten, von den Nieren und der Leber sei noch hervorgehoben, dass man bei ihnen Gefässerweiterungen mit kapillären Blutungen und davon abhängigen kleinen atrophischen Herden sieht.

Es handelt sich also um eine 56jährige Frau, die erblich belastet ist und in der Kindheit bereits an Krampfanfällen gelitten hat. Etwas Näheres ist darüber nicht in Erfahrung zu bringen gewesen, so dass man über die Art dieser Erkrankung nichts aussagen kann. Seit 20 Jahren klagt sie über stechende Schmerzen in den verschiedensten Körpergebieten. Da bereits vor 15 Jahren sich Symptome eines organischen Rückenmarksleidens gezeigt haben sollten, auf dem rechten Auge vor 6 Jahren infolge Sehnervenatrophie Amaurose eingetreten war und sich nun seit einem halben Jahre psychische Störungen mit Veränderung des Charakters, Selbstüberschätzung, Grössenideen und verkehrten, unsinnigen Handlungen eingestellt hatten, die schliesslich die häusliche Pflege unmöglich machten, wurde sie mit der Diagnose Taboparalyse in die Klinik eingeliefert.

Bei der Untersuchung fielen nun aber sogleich die Vergrösserungen der Hände und der Füsse, sowie der Nase, der Jochbogen und des Unterkiefers, die Grobknochigkeit, überhaupt der virile Typ der Frau mit

abnormer Behaarung (ähnlich wie beim Manne) und männlicher Kehlkopfbildung, die Makroglossie und Verdickung der Weichteile auf, Veränderungen, die nach Mitteilung der Angehörigen sich im Laufe der letzten zehn Jahre allmählich entwickelt hatten, so dass der Verdacht auf eine Erkrankung der Hypophyse sehr nahe gelegt wurde. Auch die von den Angehörigen beobachtete Polyphagie konnte ja damit in Zusammenhang gebracht werden; ferner wissen wir, dass rheumatoide Schmerzen und Akro-Parästhesien zu den Frühsymptomen der Akromegalie gehören. Der Befund an den Knochen selbst, insbesondere auch der röntgenologische, wie das Fehlen entsprechender Organerkrankungen, sprachen gegen das Bestehen einer Ostéoarthritis hypertrophique pneumonique. Da ausserdem die Störungen erst lange nach Ablauf der Wachstumsperiode aufgetreten waren, konnte es sich eigentlich nur um akromegalische Erscheinungen handeln. Als dann auf dem Röntgenbilde die von Béclère und Oppenheim zuerst in vivo erkannte Vergrösserung der Sella turcica mit Arrodierung der Umgebung, besonders der Processus clinoidei, gefunden wurde, konnte an der Diagnose eines Hypophysentumors nicht mehr gezweifelt werden.

Schwierig ist nur die Entscheidung der Frage gewesen, ob sich ausserdem eine taboparalytische Erkrankung des Zentralnervensystems vorfände, da ja der Tumor nach einem der beiden Stirnhirne hätte vorgegriffen sein können und Stirnhirnerkrankungen, wie ich schon in der Einleitung erwähnt habe, nach Schuster häufig unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufen können. Es lässt sich ja auch leicht verstehen, wenn man bedenkt, dass bei der Paralysis progressiva besonders das Stirnhirn in Mitleidenschaft gezogen wird, sowie dass nach den Ansichten von Anton, Bianchi und Wundt in erster Linie im Stirnhirn der Sitz für die höheren psychischen Funktionen zu suchen ist.

Deshalb sei mir gestattet, hier einen diesbezüglichen sehr intraktiven Hirnquerschnitt (Abbildung XII) mit zu veröffentlichen, auf dem man sehr deutlich das Vordringen eines mit reichlichen Blutungen durchsetzten Hypophysentumors nach dem Stirnhirn zu sehen kann. Die übrigen interessanten Verdrängungserscheinungen haben ja hier weiter keine Bedeutung. Das Hirn entstammt einem

42-jährigen Patienten M. der hiesigen Klinik (Aufnahme am 28. Juni 1912. Exitus letalis am 27. April 1913).

Aus der Krankheitsgeschichte sei nur kurz folgendes erwähnt:

Seit 4 Jahren klagte M. über Sehstörungen. Allmählich traten auch noch Kopfschmerzen hinzu und das Sehvermögen nahm rapide ab. Eine in Berlin vorgenommene Trepanation brachte nur vorübergehende Besserung. Als dann

später auch noch psychische Störungen sich bemerkbar machten, wurde er der hiesigen Klinik überwiesen.

Die Haut ist glänzend und trocken. Es besteht ein femininer Typus mit Fettansatz besonders an den Mamillen und der Schambeingegend. Die Behaarung des Kopfes ist nur sehr spärlich. Die Bart- und Achselhaare fehlen ganz, die Pubes sind nur sehr dürrig. Das Genitale ist infantil. Die Pupillen sind etwas verzogen, die linke ist lichtstarr. Links besteht Amaurose, rechts ist Fingerzählen in 1,0 m Entfernung noch möglich. Die Papillen sind beiderseits atrophisch. Es besteht ferner Incontinentia urinae. Der Gang ist asthenisch, Romberg ist angedeutet. Die Patellarreflexe sind gesteigert.

Der Pat. war örtlich und zeitlich vollkommen desorientiert, er schlief sehr viel. Es bestand eine starke Euphorie, keinerlei Krankheitseinsicht, insbesondere war er sich seiner Blindheit nicht bewusst. Ausserdem waren starke Gedächtnisstörungen für die letzten Jahre nachweisbar.

Aus dem Sektionsbefund: Im rechten Stirnbein findet sich ein kleinhandtellergrösser Knochendefekt, der von Periost und Dura gedeckt ist. Nur am Rande ist die Dura fest mit dem Knochen verwachsen. Ferner bestehen mehrere Spontanperforationen des Schädeldaches. Die Dura ist nur in der Gegend der Mantelkante mit der Pia verwachsen. Das Hirngewicht beträgt 1462 g. Die Windungen sind stark verstrichen. An der Basis liegt in der Hypophysengegend, bis zur Mitte der Brücke reichend, ein 8,0 cm langer, 5,0 cm breiter, bläulich graurot gefärbter, ziemlich prall elastischer Tumor, der sich vorn besonders nach dem linken Stirnhirn ausgedehnt und den Gyrus rectus ganz nach rechts hinüber gedrängt hat. Auf der Unterfläche des Tumors liegen, über die ganze Fläche desselben platt gedrückt, das Chiasma und die angrenzenden Teile der Nn. optici. An der Schädelbasis ist die Hypophysengrube ausserordentlich verbreitert, die Wandungen der Sella turcica sind arrodiert, die Processus clinoidei posteriores fehlen ganz. Auf dem Durchschnitt des Tumors sieht man, dass dessen Hauptmasse von grossen alten Blutherden gebildet wird. Bei dem Tumor selbst handelt es sich nach der mikroskopischen Untersuchung um ein Adenom. Die Epiphyse ist um das Doppelte vergrössert und zeigt zystische Degeneration.

Aus dem übrigen Befund sei nur noch das Bestehen einer ziemlich grossen persistierenden Thymusdrüse und einer Hodenatrophie angeführt.

Aber auch ganz abgesehen von diesem eventuellen Wuchern des Hypophysentumors in das Stirnhirn, bleiben doch noch bei der Patientin viele Symptome, die sich schon allein durch ein Neoplasma in der Sella turcica erklären liessen. Nach v. Frankl-Hochwart gehört die Euphorie nicht zu den seltenen Begleiterscheinungen der Hypophysenfunktionen. Ueberhaupt kommen dabei nicht nur psychische Störungen, sondern auch Intelligenzdefekte zur Beobachtung, doch handelt es sich meistens um eine eigentümliche Apathie, Mangel an Initiative, Verlangsamung der Sprache, selten treten auch Exaltationszustände auf. Dass die Nervi optici häufig gestört sind, ist allgemein bekannt, meistens

findet man allerdings eine bitemporale Hemianopsie. Die Erscheinungen können indessen manchmal alle nur einseitig sein und brauchen nur zur Erblindung eines Auges zu führen.

Was die dauernden Gelenkschwellungen und chronisch deformierenden Prozesse in den Gelenken der Patientin anbetrifft, so wird man zunächst natürlich an eine tabische Komplikation denken, doch ist eine Kombination dieser Arthropathien mit Hypophysenerkrankung auch schon beschrieben worden (Müller).

Die somatischen Symptome, Anisokorie, Entrundung und reflektorische Starre der Pupillen, das Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, die starke Hypotonie und Ataxie an den Beinen, die allgemeine Hypalgesie im Verein mit der positiven Wassermann'schen Reaktion sprachen sehr für das Bestehen einer metaluischen Erkrankung.

Aus dem psychischen Bilde haben wir gesehen, dass die Patientin neben Bewegungsdrang und Ideenflucht starke Euphorie gezeigt und dabei blühende, aber höchst schwachsinnige Grössenideen produziert hat. Sie war zeitlich und örtlich nur mangelhaft orientiert, bewertete ihre Lage und Umgebung falsch, hatte gar keine Krankheitseinsicht. Sie fasste die Fragen richtig auf, beantwortete sie meist sinngemäss, erschien indessen wohl infolge der nur schlecht zu fixierenden Aufmerksamkeit manchmal dissoziiert, wählte aber die richtigen Worte. Während die Merkfähigkeit leidlich erhalten war, hatte das Gedächtnis für frühere Zeiten stark gelitten. Ihre Schul- und Allgemeinkenntnisse, sowie ihr Urteilsvermögen entsprachen durchaus nicht ihrem Bildungsgrade und ihrer sozialen Stellung.

Diese Symptome, ausserdem die monotone, schmierende Sprache und die typische Störung der Schrift, legten natürlich die Vermutung nahe, dass bei unserer Patientin ausser einem Hypophysentumor eine Dementia paralytica vorhanden wäre.

Der makroskopische, insbesondere der mikroskopische Sektionsbefund hat die Diagnose nun vollkommen bestätigt. Wenn das Hirngewicht auch keine auffällige Einschränkung erlitten hatte und eine besonders starke Rindenatrophie nicht zu beobachten war, so liessen die Hyperostose des Schädeldaches, die Verwachsungen der Dura mit demselben, ihre stellenweise schwartige Verdickung, die Leptomeningitis mit den streifenförmigen stärkeren Verdickungen entlang den Gefässen, die Verwachsungen der Pia mit der Hirnoberfläche, das hauptsächlichliche Betroffensein der Stirnpole von der Rindenatrophie, Hydrozephalus, Ependymitis granularis und Plexusveränderung doch bereits das Bestehen eines paralytischen Prozesses vermuten. Falls noch Zweifel vorhanden waren, konnten diese durch die mikroskopischen Präparate beseitigt werden.

Wenn die tiefgreifenden Veränderungen an den Ganglienzellen selbst nicht kennzeichnend sind, so kommen so hochgradige Störungen der Zellarchitektonik mit hauptsächlichem Ergriffensein der dritten Rindenschicht, wie sie hier beobachtet worden sind, doch nur bei der Paralyse vor. Die ausschlaggebende Bedeutung ist aber zweifelsohne der diffusen Infiltration der erweiterten Lymphscheiden der Hirngefäße zuzuschreiben, die an den verschiedensten Stellen eine mehr oder weniger starke Neubildung durch Sprossung und Vaskularisierung der gewucherten Intima erkennen lassen. Die Infiltrationszellen sind keine Leukozyten, sondern Lymphozyten, Mastzellen, Nissl'sche Stäbchenzellen und typische Plasmazellen, die in der Häufigkeit ihres Vorkommens obenan stehen und einzeln auch im Bindegewebe nachzuweisen sind. Die Beziehungen der Plasmazellen zum paralytischen Prozesse sind ja sehr enge, sie kommen indessen auch noch bei einer Reihe von anderen Gehirnerkrankungen vor, so bei den tuberkulösen. Ich erwähne das besonders deshalb, weil sich die oben beschriebenen kleinen Knötchen mikroskopisch als zweifelsfreie, teilweise in die oberen Schichten der Rinde eingebettete Tuberkel erwiesen haben (s. Abb. 9). Aber es kann garnicht daran gedacht werden, im vorliegenden Falle die Plasmazellenbildung mit der Tuberkulose in Zusammenhang bringen zu wollen, da ihre Ausbreitung nicht auf umschriebene Gebiete beschränkt ist, sondern ihre Anordnung dem paralytischen Krankheitsprozess entsprechend diffus ist und sich auch am stärksten in den am meisten betroffenen Partien, im Stirn- und Schläfenlappen findet.

Auch einzelne zirkumskripte tuberkulöse Veränderungen der Leptomeningen beeinträchtigen kaum das sonst typisch-paralytische Bild derselben mit einer ausgesprochenen chronischen Infiltration, Häufchen frischer Lymphozyten und Plasmazellen, sowie gewuchertem und wieder zurückgebildetem Bindegewebe. Es sind abgelaufene Prozesse, die mit der wahrscheinlich schon seit der Jugendzeit bestehenden Tuberkulose der Lungen in Zusammenhang gebracht werden müssen und sich in der Schädelhöhle vielleicht schon lange vor Beginn der paralytischen Erkrankung abgespielt haben.

Ferner hat eine der Paralyse entsprechende Wucherung des Stützgewebes stattgefunden. Die Vermehrung der Gliakerne und -fasern ist sehr deutlich, doch ist der Gliafilz an der Oberfläche der Rinde nur stellenweise besonders kräftig ausgeprägt, und zwar am erheblichsten im Frontallappen, hier auf jeden Fall stärker als in den den Tumor umgebenden Hirnpartien der Temporallappen, in der die Glianeubildung auch zwar erheblich, aber doch nirgends so extrem wie manchmal in der Umgebung von Tumoren ist. Auch die Gefäße sind teilweise von einem dichten Gliageflecht eingehüllt.

An einem Untergang der Markfasern fehlt es ebenfalls nicht; man kann ihn allerdings nicht als sehr erheblich bezeichnen. Nach der Vorgeschichte hat die psychische Erkrankung aber auch kaum ein halbes Jahr bestanden. Am ausgedehntesten ist der Untergang der Tangentialfasern. Der beschriebene fleckweise Schwund der Fasern im Marklager ist nach Fischer ein häufiger Befund bei der Paralysis progressiva. Der Faserschwund in der Hirnrinde allein könnte natürlich nicht als ein für die Paralyse bezeichnender Befund angesehen werden, da er sich bei allen zur Demenz führenden Psychosen nachweisen lässt, insbesondere nach den Untersuchungen von Kraus, Schaffer und Epstein sich auch in der Hirnrinde von Tabikern findet. Nach dem klinischen Bilde und den typischen Befunden der Zellinfiltration der erweiterten Gefäßlymphscheiden kann an das Bestehen einer Psychose bei Tabes nicht gedacht werden, noch zumal, wie ich später noch erörtern werde, die klinische Diagnose der Tabes nach dem mikroskopischen Befunde nicht aufrecht erhalten werden kann.

Ausführliche differentialdiagnostische Bemerkungen gegenüber der Hirnlues, sowie präsenilen und arteriosklerotischen Veränderungen der Hirnrinde erübrigen sich wohl, da man dabei niemals eine diffuse starke Lymphscheideninfiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen finden wird. Insbesondere würde man bei der Arteriosklerose doch noch annähernd normale Hirngebiete finden können, ausserdem findet man dabei in der Pia keine Infiltrationen, sondern nur hyperplastische Veränderungen. Ferner sind auch die grösseren Arterien des Gehirns frei von grösseren arteriosklerotischen Veränderungen.

Der Tumor zeigte schon makroskopisch einen malignen Charakter, da eine scharfe Abgrenzung nicht möglich war, sowie Ausläufer in die Nachbarschaft vorgedrungen waren und die Umgebung stark arrodiert hatten. Dass starke Blutungen erfolgt waren, konnte man aus dem klinischen Verlauf in den letzten Tagen ante exitum vermuten. Sie waren so erheblich, dass man makroskopisch über die Herkunft des Neoplasmas keinen Anhaltspunkt gewinnen, sogar nach einem Querschnittsbilde eher einen Ausgang von den Hirnhäuten vermuten konnte. Nach den mikroskopischen Bildern kann es nicht zweifelhaft sein, dass es sich um ein vom vorderen Teil der Hypophyse ausgehendes Neoplasma handelt.

In die funktionelle Bedeutung der Hypophysenkomponenten, deren morphologische Stellung schon längere Zeit erkannt ist, ist auch in physiologischer Beziehung in letzter Zeit etwas Klarheit gebracht worden. Wir wissen nicht nur, dass der Hirnanhang ein funktionell wichtiges Organ ist, dessen pathologische Beschaffenheit zu den weitgehendsten



neurotrophischen Störungen führen kann, sondern wissen auch durch Pierre Marie, dass das von ihm beschriebene Krankheitsbild der Akromegalie mit dem vorderen, dem glandulären Teil der Hypophyse in Beziehung zu bringen ist.

Im vorliegenden Falle kann es sich zunächst um ein den einfachen Adenomen morphologisch nahestehendes malignes Adenom gehandelt haben, von dem ein direkter Uebergang zu dem Adenokarzinom möglich ist, wie nach der Ansicht der meisten Pathologen auch aus zirkumskripten hyperplastischen Prozessen in der Leber richtige Karzinome entstehen können. Der stellenweise mehrschichtige unregelmässige Epithelbelag, die deutlich atypische Wucherung mit Bildung kompakter Nester polymorpher Zellen lassen doch das letztere annehmen. Nach den Veröffentlichungen Benda's findet man bei der Akromegalie häufig ein gutartiges Adenom der Hypophyse, nicht selten aber auch bösartige Tumoren; auch nach seiner Meinung kann eine Veränderung des Geschwulstcharakters eintreten.

Der Streit, ob eine Hyper-, Hypo- oder Dysfunktion vorliegt, dauert noch immer an; die Dysfunktion halte ich aber für die verständlichste und wahrscheinlichste Hypothese. Schon in den Adenomen weicht die Beschaffenheit des Sekretes, das von den Epithelien oft sogar in sehr reichlicher Menge produziert wird, meist wesentlich von dem normalen Sekret der Drüse ab. Aschoff glaubt, dass den eosinophilen Strumen des Hypophysenvorderlappens in erster Linie bei der Auslösung des akromegalen Krankheitsbildes eine Bedeutung zuzuerteilen ist. Nach Kraus, Benda, Gemelli und anderen muss man das Kolloid, das auch in unserem Falle in der Hypophyse zu finden ist, als ein Degenerationsprodukt der Drüsenzellen ansehen, das durch Uebergang in die Blutbahn zur Ausscheidung gelangt, nach Erdheim aber als ein Rudiment aus jener Zeit betrachten, in der das Organ noch einer äusseren Sekretion oblag.

Die reichlich gefundenen kleinen Blutaustritte kann man vielleicht mit den von Laignel-Lavastine und Ionesco bei Paralytikern auffällig häufig gefundenen Gefässdilatationen der Hypophyse in Zusammenhang bringen. Eine perivaskuläre Sklerose, die man a priori vermuten könnte, fehlt in der Mehrzahl der Fälle ebenso wie im vorliegenden, dagegen ist sie von ihnen fast stets bei Dementia senilis gefunden worden.

Auffällig ist die geringe sekundäre Gliawucherung in der Umgebung des Tumors. Man kann sich dies so erklären, dass das seit vielen Jahren bestehende Neoplasma der Hypophyse sicherlich lange Zeit hindurch klein gewesen, nur sehr langsam gewachsen ist und die gefundene

Grösse erst durch die in den letzten Lebenstagen in den Tumor hinein erfolgten Blutungen erreicht hat. Da dieser ausserdem die Sella turcica erweitert und besonders nach unten ausgebuchtet hat, braucht der auf das Cerebrum ausgeübte Druck nicht gross gewesen zu sein, so dass dadurch nur wenige nervöse Elemente zugrunde gegangen sind und kein wesentlicher Ersatz durch Gliagewebe nötig geworden ist.

Es sei hier noch darauf hingewiesen, dass bei basalen Hirnerkrankungen die Patellarreflexe fehlen können, und dass zuerst von Mendel ein Fall von Akromegalie mit Westphal'schem Phänomen beschrieben worden ist. Dann hat Arnold bei Akromegalie eine sich auf die medialen Teile der Hinterstränge erstreckende Degeneration, sowie einen Erweichungsherd im linken Schläfenlappen und im rechten Scheitellappen mit absteigender Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn beschrieben. Die Erweichungsherde hat er als die Folge der hochgradigen Alteration der Hirngefässe aufgefasst. Ferner hat Nonne eine Frau mit Akromegalie und Symptomen einer nicht systematisch-tabischen Hinterstrangsaffektion vorgestellt.

Derartige Beobachtungen sind noch häufiger gemacht worden, doch hat man bei der Mehrzahl der Fälle, mit Ausnahme des von Rostocki veröffentlichten Falles, nur vereinzelte als tabisch zu deutende Symptome gefunden. Selbst die Schmerzen sollen den fulguranten Charakter tabischer Krisen annehmen können. Auch bei unserer Patientin braucht man nicht das Bestehen einer Tabes dorsalis anzunehmen, da kein beweisender mikroskopischer Befund hat erhoben und die Anamnese sowie das klinische Bild mit Hypophysentumor und Paralyse in Einklang gebracht werden können.

Was nun die Optikusatrophie anbetrifft, so deuten Anamnese, ophthalmoskopischer und pathologischer Befund darauf hin, dass der Hypophysentumor als Ursache zu bezeichnen ist. Die jahrelang bestehende einseitige Erkrankung spricht zunächst gegen Tabes dorsalis, bei der fast immer eine doppelseitige, meist zur völligen Erblindung führende Atrophie auftritt. Ausserdem ist das ophthalmoskopische Bild der grauen und weissen Verfärbung der Papille charakteristisch, hier war von einem grauen Farbenton nichts zu finden. Dazu kommt noch, dass das Chiasma hochgradig platt gedrückt war.

Ausser dem sehr interessanten Zusammentreffen von Hypophysenkarzinom und Paralyse erweckt die Mitbeteiligung der wichtigsten Drüsen mit innerer Sekretion noch besonders das Interesse des Klinikers. Ob die Tränendrüsen mit dem polyglandulären Apparat in Zusammenhang stehen, ist bisher noch nicht näher untersucht worden; es ist aber doch zu beachten, dass sie auf beiden Seiten wesentliche Vergrösserungen ge-

zeigt haben. Die Plexusveränderungen, wie sie hier zu finden gewesen sind, sind vielfach als Teilerscheinungen der paralytischen Erkrankung, als eine Folge der allgemeinen Gefässerkrankungen und der entzündlichen Prozesse angesehen worden. Nach Anton fungiert der Plexus auch als Blutgefäßdrüse und kann daher infolge der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion von ferne beeinflusst werden. Ferner glaubt Loeper nach seinen Untersuchungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass bei Plexuserkrankungen nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität des Sekretes verändert wird.

Die Thyreoidea bot das typische Bild einer Struma colloidales. Die Verdickung des Halses war deutlich zu sehen, den Angehörigen aber nicht aufgefallen. Wenn die Bulbi auch prominent waren, konnte man das Bestehen eines Morbus Basedowii doch nicht annehmen, da weitere Symptome dafür fehlten. Schilddrüse und Hypophysenvorderlappen, die ontogenetisch ja eng zusammengehören, zeigen auch später mannigfache Analogien. (Auf die Korrelation zwischen Hypophyse und Thyreoidea hat Engel schon im Jahre 1839 hingewiesen.) So sieht man bekanntlich bei der multiplen Gefäßdrüsensklerose diese beiden Organe fast immer gleichzeitig erkrankt. In den späteren Stadien der Akromegalie, bei denen sich auch nicht selten eine Basedowstruma entwickeln kann, treten häufig, wie Pineles zuerst beschrieben hat, Degenerationen der Schilddrüse auf. Schon 1899 hat er in seiner klassischen Arbeit über die Akromegalie hervorgehoben, dass man sie als polyglanduläre Erkrankung bezeichnen muss. Auch Claude und Gougerot haben darauf hingewiesen, dass sich zur Akromegalie häufig hyperplastische Veränderungen der Schilddrüse und der Nebennieren gesellen. Die Entwicklung des Kropfes braucht aber durchaus nicht erst im Anschluss an die Hypophysenveränderungen zu erfolgen, sondern kann gleichzeitig zustande kommen. Man findet dann gewöhnlich in der Thyreoidea eine Bindegewebsvermehrung, kolloide Degeneration mit Sklerosierung und Atrophie des Parenchyms.

Aber auch die Paralyse bringt mit der Erkrankung des Zentralnervensystems parallel gehende Veränderungen in der Thyreoidea hervor; so haben de Albertis und Massini in 75 pCt. diffuse oder inselartige Sklerosen gefunden. Da in der Thyreoidea unserer Patientin die Kolloidvermehrung in den Vordergrund tritt, die Sklerosierung aber nicht sehr erheblich ist, kann man der Paralyse wohl nur einen geringen Anteil bei der Bewirkung der pathologischen Prozesse zuerteilen.

Zweifelsfreie Reste des Thymus habe ich weder bei der Sektion noch mit dem Mikroskop finden können, obwohl eine persistierende Thymusdrüse bei Akromegalie nach den Berichten von Klebs, Fritzsche,

Dalton und Arnold wiederholt zu finden gewesen ist. Pierre Marie glaubt übrigens nicht an ein Persistieren, sondern deutet den Befund von Thymusgewebe als Reviviszens.

Das Gewicht der Nebennieren, das nach den in Biedl's Werk über die innere Sekretion angeführten Angaben von Orth im Durchschnitt bei Erwachsenen im normalen Zustand 4,8—7,3 g beträgt, war ganz wesentlich, vielleicht um das Fünffache vermehrt (die linke Nebenniere wog 24 g, die rechte 32 g). Aus der starken Runzelung der verdickten Kapsel kann man entnehmen, dass die Drüsen zuvor noch grösser gewesen sein müssen. Es ist dann weiter zu erwähnen, dass die starke Verfettung, die man schon makroskopisch an dem hellgelben Aussehen erkennen konnte, nach den mikroskopischen Präparaten besonders die Zellen der Rindensubstanz betraf. Es ist das Verdienst von Pilcz, zuerst auf die hochgradige allgemeine Verfettung der Zellen der Nebennierenrindensubstanz bei Paralytikern hingewiesen zu haben. Die Gewichtserhöhung ist ausser durch die verdickte Kapsel wohl hauptsächlich durch die ganz enorme Verbreiterung der Zona fasciculata bedingt. Ferner fanden sich noch kleine Blutungen und Abszessherde. Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate sind ja nach den Untersuchungen von Catola und Parhon bei progressiver Paralyse in den verschiedensten Organen zu finden, nach Steiner auch Plasmazelleninfiltrate in den peripheren Nerven. Die enorme Vergrösserung der Nebennieren, insbesondere die Verbreiterung der Rinde, ist aber auch wiederholt bei Akromegalie gefunden worden (Fischer, Delille, Schultze). Die Hyperplasie der Nebennieren ist ferner nach den Arbeiten von Goldschwend als Ursache der pathologischen Hypertrichosis anzusehen, kann demnach bei unserer Patientin ebenfalls als ätiologisches Moment des abnormen Haarwuchses betrachtet werden.

Kurz erwähnen möchte ich hier noch, dass ich bei einem Paralytiker mit schwerer kortiko-bulbärer Sprachstörung einen Morbus Addisonii sich entwickeln sah. Bei der Sektion fand ich ausser einer starken Hirnatrophie makroskopisch und mikroskopisch im Hirn und den übrigen Organen die für Paralysis progressiva typischen Veränderungen, in den wesentlich vergrösserten Nebennieren (links 21 g, rechts 10 g) starke Zelldegeneration, reichliche kleine Blutherde sowie Lymphozyten- und Plasmazelleninfiltrate, aber nichts von Tumoren, Gummen oder tuberkulösen Herden.

Am Pankreas habe ich keine wesentlichen Veränderungen, insbesondere nicht die manchmal beschriebene Sklerosierung, feststellen können. Es erschien zwar vergrössert, doch entsprach das Gewicht dem Durchschnitt von 100 g.

Die Ovarien zeigten hochgradige Atrophie. Es muss hervorgehoben werden, dass die Patientin niemals gravide war, da nach Falta bei einer amenorrhöisch-akromegalen Frau bisher noch nie Konzeption hat beobachtet werden können, und bei den meisten Fällen von Akromegalie bald die Funktion der Geschlechtsdrüsen erloschen ist. Auch Coppez und van Lint haben bei Akromegalie mit Hypophysentumor neben der Entwicklung einer Struma vorzeitige Menopause und Atrophie der Genitalien auftreten sehen. Derartige Genitalstörungen können den charakteristischen Missbildungen des Skeletts jahrelang vorausgehen. Auch durch das Tierexperiment hat man die gleichen Beziehungen zwischen Hypophyse und Sexualdrüsen nachweisen können. So haben Sweet und Allen nach Hypophysektomie an Hunden ausser einer Hyperämie des Pankreas und Kolloidzunahme in der Thyreoidea fast konstant eine schnell eintretende deutliche Hodenatrophie mit Verlust der Spermatogenese finden können. Umgekehrt hat Kurt Goldstein nach Kastration bei einer erwachsenen Frau Akromegalie auftreten sehen. Da es kaum möglich erscheint, dass die Erkrankung allein durch den Fortfall des Sekretes der Genitaldrüsen bedingt ist, muss man mit ihm annehmen, dass der aus verschiedenen Blutgefässdrüsen bestehende Regulationsapparat des Knochenwachstums anormal angelegt, damit die Disposition vorhanden und die Ausschaltung der Genitaldrüsen dann die Veranlassung zum Auftreten der akromegalischen Erscheinungen gewesen ist. Auch bei Tieren hat die Entfernung der Keimdrüsen fast konstant beträchtliche Veränderungen, insbesondere auch eine Volumenvergrösserung der Hypophyse zur Folge; ausserdem erfährt der Vorderlappen der Hypophyse regelmässig während der Gravidität eine beträchtliche Hypertrophie, besonders eine Vergrösserung und Vermehrung der Hauptzellen. Aus allen diesen Betrachtungen und experimentellen Ergebnissen ist man deshalb zu der Schlussfolgerung berechtigt, dass der polyglanduläre Apparat der Patientin schon mindestens seit der Pubertätszeit gestört ist, wenn man nicht annehmen will, dass er überhaupt von vornherein mangelhaft angelegt gewesen ist, woran ja die in früher Kindheit aufgetretenen Krämpfe denken lassen. Es ist ferner auch sehr gut denkbar, dass die Hypofunktion der Ovarien eine Aktivitätshypertrophie des Vorderlappens der Hypophyse bedingt hat. Diese hat dann zur Bildung des Adenoms geführt, das später, wie es ja auch von zirkumskripten Leberhypertrophien bekannt ist, malignen Charakter angenommen hat.

Die Atrophie der Milz ist bei Paralyse kein seltener Befund — sie hat von Pilcz in 25 pCt. der Fälle nachgewiesen werden können —

ebensowenig das Bild der Fettleber. Auch die gefundenen Gefässerweiterungen mit kapillaren Blutungen in den verschiedenen Organen sind nach Kippel eine häufige Beobachtung bei Paralytikern.

Die Hypertrophie des Herzens ist wahrscheinlich durch myokardische Prozesse bedingt gewesen. Ich glaube nicht, dass man sie als Teilerscheinung einer Splanchnomegalie auffassen darf, da keine weiteren Anhaltspunkte dafür vorhanden sind. Die Zerstörungen an der Aorta ascendens halte ich durch Lues und Arteriosklerose hervorgerufen. Bei progressiver Paralyse findet man ja im grössten Teil der Fälle Veränderungen am Herzen und an den Gefässen, bei denen man meistens kein zufälliges Zusammentreffen annehmen kann, sondern die man auf die luische Infektion zurückführen muss.

Die Uterusmyome sind wohl nur zufällige Nebenfunde.

Im Folgenden habe ich nun die in der Literatur bekannten Fälle, bei denen ein gleichzeitiges Vorkommen von Hirntumor und progressiver Paralyse angenommen worden ist, zusammengestellt.

Levinstein demonstrierte im Jahre 1869 in Berlin das Gehirn von einem im Alter von 51 Jahren gestorbenen Patienten, der eine syphilitische Erkrankung ohne sekundäre Folgen durchgemacht hatte. Wegen unnützer Geldausgaben und der verschiedensten Konflikte mit seiner Umgebung war er in die Anstalt überführt worden.

Die Untersuchung liess bei ihm eine hochgradige psychische Schwäche, Pupillendifferenz, rechtsseitige Fazialisparese, Zittern der Zunge, Defekt am Zäpfchen, Parese des rechten Gaumensegels, Abnahme des Sehvermögens und paralytischen Gang erkennen (Augenspiegeluntersuchung wurde nicht vorgenommen). Während des Anstaltsaufenthaltes zeigten sich Grössenideen, Gesicht- und Gehörshalluzinationen, sowie Wahnvorstellungen. Der Exitus letalis erfolgte unerwartet ganz plötzlich. Die klinische Diagnose war nur auf progressive Paralyse gestellt worden.

Bei der Sektion fanden sich eine Trübung und Verdickung der Pia, ein apoplektischer Herd im rechten Hinterlappen, ein Hydrocephalus internus und ein kleinapfelgrosser Hypophysentumor, der das Chiasma nervorum vollkommen plattgedrückt hatte. Angaben über das Hirngewicht und über die Hirnrinde fehlen.

Da rheumatische Schmerzen und Incontinentia urinae schon lange vor dem eigentlichen psychischen Kranksein bestanden hatten, glaubte Levinstein annehmen zu dürfen, dass die Entwicklung der progressiven Paralyse der des Tumors vorangegangen wäre.

Wesentlich zweifelhafter ist ein von Rozie im Jahre 1892 vorgestellter Fall.

Bei einer 60 jährigen Frau, die klinisch das Bild der Dementia paralytica getoten hatte, fand sich bei der Sektion neben geringfügigen Veränderungen an den Hirnhäuten eine Rindenatrophie, zwei Spindelzellensarkome, sowie kleine

Erweichungsherde an den Polen der beiden Frontallappen und im rechten Centrum ovale. Der eine der beiden Tumoren nahm die Gegend der basalen Ganglien mit Ausnahme des hinteren Teiles des rechten Thalamus opticus ein, war von graurötlicher Farbe und etwas härter als die normale Hirnsubstanz, der andere kleinere fand sich in gleicher Höhe im linken Centrum ovale majus und zeigte sonst eine ähnliche Beschaffenheit wie der grössere.

Nur der Vollständigkeit wegen will ich noch den von Rozie im Jahre 1890 und den von van der Kolk 1908 veröffentlichten Fall anführen, bei denen für Paralyse charakteristische Sektionsbefunde ganz fehlen.

Der erste Fall betraf eine Frau, die aus einer stark belasteten Familie stammte, mit den Zeichen einer progressiven Paralyse erkrankte und nach zweijähriger Erkrankung ad exitum kam; bei der Sektion wurde ein Spindelzellensarkom von kugeliger Gestalt zwischen der rechten Hälfte des Tentoriums, dem rechten Kleinhirnlappen und dem Rande des Felsenbeins gefunden. Van der Kolk berichtete von einem 60jährigen Mann, der psychisch Abnahme der Merkfähigkeit, Desorientierung und Konfabulation, sowie läppisches Benehmen, somatisch Erhöhung der Reflexe, später Lähmung und Tremor der Beine zeigte, bei dem Pupillen- und Sprachstörungen fehlten, aber wegen der stark positiven Reaktion der Lumbalflüssigkeit die Diagnose „Dementia paralytica“ gestellt wurde. Bei der Sektion wurde im linken und im rechten Frontallappen je ein diffuser Tumor gefunden, deren Natur auch durch mikroskopische Untersuchung nicht festgestellt werden konnte.

Viel grösser ist die Wahrscheinlichkeit bezüglich des wirklichen gleichzeitigen Vorhandenseins von Tumor cerebri und Paralysis progressiva bei dem von Cornu 1904 beschriebenen Fall.

Bei einer 36 jährigen Frau, in deren Anamnese sich keine Lues fand, entwickelte sich im Anschluss an ein Kopftrauma eine Psychose, die nach 6 Monaten eine Anstaltsbehandlung erforderlich machte und nach weiteren 15 Monaten zum Exitus letalis führte. Zunächst bestand bei ihr eine linksseitige Fazialisparese, eine leichte Ataxie der Hände, Abschwächung der Patellarreflexe, Silbenstolpern und starke Gedächtnisschwäche. Auf eine antisypilitisch-Kur hin trat eine 3 Monate anhaltende Besserung auf. Als dann aber die Intelligenz rapide abnahm, Patientin Kot und Urin unter sich liess, Anisokorie und Pupillenstarre und ferner auch noch ein kurzdauernder Krampfanfall zur Beobachtung kam, wurde die Diagnose „Dementia paralytica“ für gerechtfertigt gehalten. Bei der Autopsie fand man eine Verdickung des Schädeldaches, eine verdickte, aber leicht abziehbare Dura mater, starke Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, sowie Verdickung und milchige Trübung der Leptomeningen im vorderen Teile der Konvexität. Das Gehirngewicht betrug 1005 g. An der Grosshirnrinde waren nur an einigen wenigen Stellen geringe Atrophien nachweisbar, dagegen war das in seiner Konsistenz vermehrte Kleinhirn im Ganzen, Medulla oblongata und Rückenmark nur rechts atrophisch.

In der Gegend der rechten Zentralfurche sah man ungefähr auf der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel, an der Spitze des Nucleus caudatus, einen ziemlich weissen, wallnussgrossen harten Tumor, der sich gut heraus-schälen liess. Er war zweifelsohne ein altes Gebilde, bestand aus einer fibrösen Schale und einem Kern als Kalk und osteoidem Gewebe; ob Tuberkel oder Gumma, war nicht mehr nachzuweisen.

Im Gebiet der motorischen Regionen und der mittleren Stirnwindungen, sowie in den zugehörigen Meningen liess sich eine starke Infiltration mit Lymphozyten und mononukleären Zellen bis tief in das Marklager hinein nachweisen. Die Zellen der grauen Substanz waren mehr oder wenig hochgradig degeneriert, viele waren im Stadium der Auflösung, einige waren mit neugebildeten Kernen vollgepfropft, von anderen nur noch der Kern erhalten.

Aehnlich verhält es sich mit dem von Henneberg 1902 demonstrierten Fall, bei dem es sich nach dem klinischen Verlauf und dem makroskopischen Sektionsbefund um ein, wie Verfasser meint, zufälliges Zusammentreffen von Hirntumor und Taboparalyse handelt.

Bei einer 44 jährigen Patientin, deren Mann an Tabes dorsalis litt, von der ein Bruder an Dementia paralytica erkrankt war, die keinen Partus oder Abortus durchgemacht hatte, und die 13 Jahre zuvor erblindet war, trat eine sehr rasche Verblödung und schon nach mehrmonatiger Behandlung der Tod ein.

Der Aufnahmebefund war: Amaurose, Optikusatrophie, Pupillenstarre, Abduzens- und Fazialisparese beiderseits, paralytische Sprachstörung, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, mässige Ataxie der Beine. Apathie, Demenz. Profuse Uterusblutungen infolge Uterusmyom. Der Tod trat infolge von Herzschwäche ein.

Sektionsbefund: Atrophie der Stirnwindungen und der Optici, Degenerationen im Rückenmark. In der Mitte zwischen beiden Foramina opt. auf dem Tuberculum sellae turcicae ein über kirschkerngrosser, runder, harter, glatter, weisser, von der Dura ausgehender, fibröser Tumor, der das Chiasma stark komprimiert hat.

Ferner ist in demselben Jahre von Mallet und Buvat ein Fall veröffentlicht worden, der klinisch als Dementia paralytica mit Erregungszuständen, inkohärenten Grössenideen und Verfolgungswahn geführt worden ist und wegen Fehlens aller Herdsymptome nicht den Verdacht auf eine Hirngeschwulst erweckt hat. Bei der Sektion wurde ausser den typischen makroskopischen für progressive Paralyse sprechenden Veränderungen ein von der Dura mater ausgehender hühnereigrosser Tumor gefunden, der in den rechten Parietallappen hineingewachsen war, dort eine Höhle von 4,0 cm Durchmesser gebildet hatte und die motorischen retrorolandischen Zentren nach vorn, das Zentrum für die Worttaubheit nach hinten durch Kompression zerstört hatte.



Auch Alzheimer berichtet in seiner histopathologischen Paralysearbeit von einem gleichzeitigen Befund einer Dementia paralytica und einem Tumor cerebri.

Ein 59 jähriger Patient, der mit 28 Jahren eine Lues akquiriert und bald darauf einen apoplektiformen Anfall mit linksseitiger Parese, die sich in einem halben Jahre vollkommen zurückbildete, bekommen hatte, war seit 6 Jahren hinfalliger geworden, hatte im letzten Jahr Anfälle mit stärkerer Sprachstörung, sowie Nachlass der geistigen Fähigkeiten gezeigt und war schliesslich wegen heftiger Aufregungszustände in die Anstalt gebracht worden.

Bei der Aufnahme war die Sprache langsam, skandierend; die Pupillen waren sehr eng und reagierten nicht bei Belichtung; die Patellarreflexe fehlten. Keine Veränderungen am Augenhintergrund. Im Laufe von 8 Monaten war dann eine völlige Demenz aufgetreten; ausserdem waren sensorisch-motorische Sprachausfälle und eine rechtsseitige Hemianopsie nachweisbar. Der Tod erfolgte in einem apoplektiformen Anfall, als Todesursache wurde Hirnblutung aus einem Tumor angenommen.

Bei der Sektion fand sich eine leichte Trübung der Pia über der Konvexität. Im unteren linken Scheitelläppchen war eine etwa talergrosse, leicht vorgewölbte, braunrot verfärbte Stelle zu sehen, die sich fluktuierend anfühlte. Beim Einschneiden gelangte man in eine hühnereigrosse mit frischem Kruor und Gewebsfetzen gefüllte Höhle, deren Wandungen ein derbes, graugelbliches, an Blutgefässen reiches Geschwulstgewebe darstellten. Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein gefässreiches Gliom.

Ausserdem fanden sich echt paralytische Veränderungen im ganzen Gehirn, die am stärksten in der Nachbarschaft der Geschwulst waren und teilweise zu enormen Atrophien geführt hatten. Für Paralyse sprachen ferner typisch paralytische Rückenmarksveränderungen. Das histologische Bild mit Wucherung der Gefässendothelien, Gefässneubildung, Infiltration mit Plasmazellen und Lymphozyten, massenhaften Stäbchenzellen, schweren Erkrankungszuständen und ausgedehntem Ausfall von Ganglienzellen, sowie Gliawucherung, entsprach durchaus der Paralyse.

In der Nähe der rechten inneren Kapsel fand sich eine alte Narbe, das Ueberbleibsel einer alten luischen Erweichung.

Da die paralytischen Veränderungen in der Umgebung des Glioms am stärksten ausgesprochen waren und in der Peripherie geringer wurden, nahm Alzheimer an, dass die Geschwulst einen bestimmenden Einfluss auf die Anordnung der paralytischen Degeneration ausgeübt hatte, vielleicht dadurch, dass sie in der Umgebung andere Zirkulationsbedingungen geschaffen oder das Gewebe weniger widerstandsfähig gemacht hatte.

Weiter ist von Rühle ein Fall veröffentlicht worden, bei dem es sich zweifellos um das gleichzeitige Vorhandensein von Hirntumor und Paralyse gehandelt hat.

Der 40 jährige Patient, der eine geschlechtliche Infektion zugegeben hatte, dessen Frau von ihm infiziert worden und zwei Jahre zuvor an progressiver Paralyse gestorben war, war bei der Aufnahme in die psychiatrische Klinik M. 1907 verwirrt, euphorisch, ohne Krankheitseinsicht und hatte bereits einen beginnenden Intelligenzdefekt. Die Pupillenreaktion war träge; die Sehnenreflexe waren gesteigert; kein Babinski; kein Klonus; keine typischen Sprachstörungen; Romberg war positiv.

Bei der im Jahre 1908 erfolgten Ueberführung in eine Anstalt war bereits eine vollkommene Demenz mit stumpfem Gesichtsausdruck vorhanden. Die Sprache war lallend, kaum verständlich; die Pupillen waren lichtstarr; es bestanden fibrilläre Zuckungen in der Nasolabialgegend, für Paralyse charakteristische Störungen in der Schrift. Die Patellarsehnenreflexe waren erloschen. Der Gang war schwankend und unsicher.

Nachdem 8 Monate später der Tod erfolgt war, wurde bei der Gehirnsektion neben den charakteristischen makroskopischen Veränderungen des Paralytikergehirns — chronische Leptomeningitis, Ventrikelerweiterung, Ependymgranulation, Rindenvershmälerung — eine relativ frische Pachymeningitis haemorrhagica und ein Stirnhirntumor gefunden, der zu Lebzeiten des Kranken klinisch keinerlei Erscheinungen gemacht hatte resp. wegen des psychischen Verhaltens des dementen Kranken nicht hatte diagnostiziert werden können.

Es handelte sich um einen scharf abgegrenzten, grauroten Tumor von Kleinapfelgrösse, der von der linken Hemisphäre ausging, an der Hirnbasis fast median lag, nach aussen zu derber, nach innen von mehr schwammig sich anführender Konsistenz. Es war ein gefässarmes Spindellzellensarkom, in dem keine Infiltrationszellen, auch nicht an den Gefässen, zu finden waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde liess überall paralytische Veränderungen erkennen. Die Rinde war stellenweis verschmälert, das Mark stark reduziert, die Zellarchitektonik der betreffenden Rindenteile stark gestört. Die Glia zeigte in den vom Tumor entfernteren Teilen der Rinde deutliche paralytische Veränderungen. Es fand sich auch Gefässvermehrung mit stärkerer Infiltration; die Ganglienzellen zeigten weitgehende degenerative Erscheinungen. Der Tumor selbst drang nirgends in die Gehirnsubstanz ein und ging zweifellos von den Leptomeningen aus. Besonders erwähnenswert ist noch die Tatsache, dass die der Paralyse eigentümlichen Gefässneubildungen und Gefässinfiltrationen an den vom Tumor komprimierten Hirnstellen gerade sehr wenig ausgeprägt gewesen sind und die Pia in der Nähe der Geschwulst fast keine typischen Infiltrationszellen enthalten hat.

Ferner ist noch von Pactet, Vigouroux et Bourilhet ein Sektionsbefund von Akustikusfibromen und einem Endotheliom der Meningen bei allgemeiner Paralyse beschrieben worden, ohne dass ein zweifelloser Nachweis der progressiven Paralyse geführt wird.

Dann erwähnt noch Redlich die eigene Beobachtung eines Falles von Akromegalie mit Hypophysentumor und Dementia paralytica, der aber zur Zeit der Veröffentlichung noch am Leben gewesen ist. Ferner hat Hirschl im vorigen Jahre in Wien einen Patienten mit Akromegalie bei Lues cerebri und Korsakoff'scher Psychose vorgestellt, der von anderer Seite aber für einen Paralytiker gehalten worden ist. Da noch genauere Berichte, insbesondere Sektionsbefunde fehlen und viele Tumoren, auch die der Hypophyse, ein der Paralyse ähnliches Krankheitsbild hervorrufen können, darf man die Diagnose noch nicht als gesichert ansehen (vielleicht handelt es sich bei beiden Autoren um denselben Patienten?).

Von diesen zehn Fällen ist also nur bei zweien, bei dem von Alzheimer und bei dem von Rühle veröffentlichten Fall durch pathologisch-histologische Untersuchung ein zweifelloses Bestehen einer Dementia paralytica festgestellt worden. Während es sich bei Alzheimer um einen von der Hirnsubstanz selbst ausgehenden Tumor, um ein Gliom handelte, war das von Rühle gefundene Neoplasma nur ein von den Leptomeningen ausgehendes Spindelzellensarkom.

Bei weiteren drei Fällen, nämlich bei denen von Cornu, Henneberg und Mallet et Buvat, hat höchstwahrscheinlich eine Dementia paralytica vorgelegen, doch ist der mikroskopische Befund von Cornu nicht ausreichend zur zweifelsfreien Sicherstellung der Diagnose, bei den anderen beiden Fällen wird von einer mikroskopischen Untersuchung nichts berichtet. Ohne eine solche darf bei Anwesenheit von Tumoren aber nicht die Diagnose progressive Paralyse als ganz bestimmt hingestellt werden. Bei dem von Henneberg vorgestellten Fall waren das klinische Bild und der makroskopische Sektionsbefund mit Atrophie der Stirnwindungen und der Sehnerven, sowie die Rückenmarksdegenerationen allerdings so beweisend, dass man an der Diagnose wohl kaum Zweifel hegen kann. Er hat übrigens sehr viel Aehnlichkeit mit dem von mir geschilderten, da die 44jährige Patientin auch niemals gravide gewesen war, 13 Jahre vor dem Einsetzen der Psychose bereits erblindet war, sowie bei der Sektion neben Rindenatrophie und Degenerationen im Rückenmark ein von der Dura ausgehender Tumor in der Umgebung der Sella turcica gefunden wurde. Auch in den beiden anderen Fällen waren es keine Tumoren der eigentlichen Hirnsubstanz. Cornu fand einen verkalkten tuberkulösen oder gummösen Herd, bei Mallet et Buvat handelte es sich um ein Neoplasma der Dura mater.

Zur Zeit, als Levinstein seinen Fall veröffentlichte, gab es allerdings noch keine sichere Diagnostik der progressiven Paralyse mit Hilfe

des Mikroskops, doch lässt auch der makroskopische Sektionsbefund wichtige Angaben wie Rindenatrophie vermissen. Das klinische Bild hat ebenfalls nicht unbedingt dafür gesprochen. Die vorhandenen psychischen Störungen und die gefundenen pathologischen Veränderungen kann ich mir sehr wohl durch den grossen Hypophysentumor hervorgerufen denken. Bei den übrigen Fällen ist das Zusammentreffen von progressiver Paralyse und Tumor cerebri noch zweifelhafter.

Da Tumoren und Zystizerken viel Verwandtes in ihren schädigenden Wirkungen auf das Gehirn haben, nicht nur allgemeinen Hirndruck hervorrufen, sondern auch von der Stelle ihres Sitzes aus die umliegenden Hirnteile beeinflussen können, will ich auch die in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Zystizerken bei progressiver Paralyse noch kurz anführen.

Hoppe hat bei einer 47jährigen Frau mit Dementia paralytica bei der Obduktion einen Zystizerkus gesehen. Es fanden sich Verwachsungen der Dura mater mit dem Schädeldach, starke Trübungen der Pia mater, erheblicher Hydrocephalus externus und internus sowie Ependymitis granularis. Im vorderen Drittel des rechten Seitenventrikels lag in der Oberfläche des Bodens ein verkalkter Zystizerkus. Das Gehirngewicht betrug 1240 g. Mikroskopisch liess sich eine Verdickung der Pia mit Zellinfiltrationen und in der Hirnrinde eine starke Vermehrung der Kapillaren mit adventitieller Zellinfiltration und Anwesenheit von Plasmazellen nachweisen.

Dann wird von Morixe und Roveda ein Fall von *Cysticercus cellulosus* mit progressiver Paralyse erwähnt, der von Jakob als einzige Zystizerkose bei über 1000 Sektionen der psychiatrischen Klinik in Buenos-Aires gefunden worden ist. Hier fehlen ausser den mikroskopischen auch genauere makroskopische Angaben, aus denen man auf das sichere Vorhandensein einer Paralyse schliessen könnte.

Ferarini und Paoli veröffentlichten einen Befund von zahlreichen Zystizerken in der Pia und im Hirn bei der Sektion eines 40jährigen Mannes, der wegen Dementia paralytica in der Anstalt gewesen war und bei dem die anatomische Untersuchung auch eine Degeneration der Hirnrinde ergab. Es war natürlich sehr leicht möglich, dass bei dem bereits dementen Kranken durch Unreinlichkeit noch eine Zystizerkose bedingt wurde.

Ferner berichteten Vigouroux und Herisson-Laparra kürzlich von einem 54jährigen Manne, der das Bild einer progressiven Paralyse mit Euphorie, Demenz, Crampi, Pupillenstarre, Sprachstörung, Steigerung der Patellarreflexe und Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis geboten hatte, und bei dem zahlreiche Zystizerken, Verdickungen und Ver-

wachungen gefunden wurden. Die histologische Untersuchung liess eine diffuse Meningoenzephalitis und entzündliche Reaktionen in der Umgebung der Zystizerken erkennen.

Einwandsfrei ist demnach nur der von Hoppe zitierte Fall, der annimmt, dass die Zystizerken nicht nur sicher die alleinige Ursache für Psychosen sein können, sondern dass auch der Zystizerkus durch seine den Plexus zu einer erhöhten Sekretion reizende Toxinwirkung die Paralyse beschleunigt habe.

Während das Zusammentreffen zweier Krankheitszustände mit gleicher Aetiologie, z. B. einer progressiven Paralyse mit einem Gumma, häufiger zu beobachten ist, handelt es sich in unserem Falle um den äusserst seltenen gleichzeitigen Befund von Paralyse und Karzinom.

Nach Redlich's Ansicht sind Tumor und Psychose nur selten koordiniert, sondern sie stehen in direkter Abhängigkeit. Wenn auch in bezug auf die ätiologischen Verhältnisse der Psychosen bei Hirntumoren diese sich häufig bei Individuen entwickeln, die mit nervösen Erkrankungen erblich belastet sind, so sind erworbene Schädlichkeiten, wie Alkohol, Traumen, Syphilis, sicher imstande, durch Erzeugung von Veränderungen in der Hirnrinde einen Locus minoris resistentiae für das spätere Leben zu schaffen und den Boden für die psychischen Störungen bei Hirntumoren vorzubereiten.

Pathogenetisch kommt von seiten des Tumors in erster Linie wohl der Hirndruck in Frage, in vielen Fällen aber eine Giftwirkung, die bei ausserhalb der Schädelhöhle sitzenden Geschwülsten ja zweifellos ist. Für die intraduralen Karzinome insbesondere wird von manchen Autoren (Heinemann, Knierim, Heyde, Curschmann) eine toxische Schädigung der Nervensubstanz angenommen und den mechanischen Einflüssen nur eine nebensächliche Bedeutung zugemessen. So führen auch Elzholz und Siefert das Einsetzen von schweren psychischen Erscheinungen auf Karzinomintoxikation zurück, geben allerdings zu, dass derartige Ursachen relativ selten sind. Einigemale ist bei den von ihnen zitierten Fällen die Psychose unter dem Bilde der progressiven Paralyse verlaufen.

Auf Grund ihrer Stoffwechseluntersuchungen bei Karzinomatösen, die ähnlich wie bei Arsen-, Phosphor-, Chloroform- und Kohlenoxydvergiftungen eine gesteigerte Stickstoffausscheidung, eine Verfettung innerer Organe und eine Abnahme der Alkaleszenz des Blutes ergeben haben, halten sich ferner Klemperer und Müller zu der Annahme berechtigt, dass solche Psychosen den Ausdruck einer Intoxikation des

Zentralnervensystems mit Karzinomtoxinen darstellen. Diese Ansichten haben noch eine Stütze erfahren durch Experimente am Kaninchen und Meerschweinchen, bei denen durch Zufuhr von Giften in die Blutbahn regressive Veränderungen an den Hirngefäßen, Zellveränderungen (Aufreibung des Zellkörpers, Chromatolyse der Ganglienzellen) und Gliawucherung erzeugt werden konnten. Ganz ähnliche Prozesse wie bei diesen Intoxikationen haben Dupré und Devaux schon vorher in der Hirnrinde bei zerebralen Tumoren nachweisen können. Weitere Beweismittel für die toxische Ursache der Psychosen bei Hirntumoren hat dann Grawitz auf experimentellem Wege zu erbringen gesucht. Da er durch Injektion von Karzinomknotenextrakt bei Kaninchen ein Abströmen der Lymphe aus den Geweben in die Blutbahn, also eine Blutverdünnung herbeiführen konnte, hielt er es für möglich, dass durch spontanes Aufsaugen von Krebszerfallsprodukten den nervösen Elementen das zum Wiedersatz nötige, in der Lymphe enthaltene Ernährungsmaterial entzogen und so das Zentralnervensystem schwer geschädigt würde. Auch Lubarsch, Oppenheim und Nonne halten bei ihren Fällen eine Autointoxikation für die häufigste Ursache zerebraler Symptome.

Während so durch Hirntumoren für die Entstehung von Psychosen der Boden geebnet zu werden scheint, dürfen auch die in der Literatur wiederholt gemachten Angaben nicht unberücksichtigt bleiben, dass die Anwesenheit des luischen Virus die Entstehung von malignen Tumoren begünstige. Die Möglichkeit, dass im vorliegenden Falle das sicher schon lange vorhanden gewesene Adenom der Hypophyse infolge der syphilitischen Infektion, bzw. infolge der durch die Lues bedingten toxischen Stoffwechselprodukte später einen malignen Charakter angenommen hat, kann demnach zugegeben werden.

Besonders wichtig ist dann aber noch, dass hier eine der Blutdrüsen von den karzinomatösen Veränderungen ergriffen worden ist. Der Gedanke, dass degenerative, psychotische Anlagen mit bestimmten Erkrankungen der innersekretorischen Drüsen korrespondieren, hat ja schon seit geraumer Zeit in der Luft geschwebt. Leider haben die Untersuchungen von v. Cyon, der eine automatische Regulation der intrakraniellen Zirkulation und der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle auf mechanischem und chemischem Wege durch Hypophyse und Thyreoidea annehmen zu dürfen geglaubt, und deshalb die beiden Drüsen als Schutzorgane für das Gehirn aufgefasst hat, durch verschiedene Nachprüfungen nicht ganz bestätigt werden können.

Schon länger indessen ist bekannt, dass Schilddrüsenmangel schwere Veränderungen im Zentralnervensystem bewirken kann; auch das Tier-

experiment lehrt uns, dass Tiere nach Entfernung der Thyreoidea psychotisch werden. Wir wissen ferner, dass gewisse Gifte nur ganz bestimmte Zellarten beeinflussen; so äussern sich die sogenannten metasypilitischen Erscheinungen nur an ganz bestimmten Stellen des Gehirns und des Rückenmarks, und die Sekretstoffe der innersekretorischen Drüsen wirken immer nur auf die Zellen eines bestimmten Systems ein. Um gewisse Ausfallserscheinungen zu erhalten, ist aber durchaus nicht die Entfernung der Blutgefässdrüsen nötig, sondern es genügt schon, dass die Bildung eines spezifischen Sekretes ausbleibt oder dieses abgeändert wird, also eine Dysfunktion eintritt. Eine solche Dysfunktion möchte ich, wie ich schon erwähnt habe, auch für das Adenokarzinom der Hypophyse annehmen, da die Zellen entartet sind, einen pathologischen Bau besitzen und infolgedessen fremdartiges Sekret liefern müssen. Es kann ferner kein Zweifel bestehen, dass, wie auch in unserem Falle, nicht eine Blutgefässdrüse allein erkrankt, sondern das Ergriffensein eines Organs den ganzen polyglandulären Apparat mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft zieht. In die Bedeutung der gegenseitigen Abhängigkeit dieser Drüsen hat uns bisher ein klarer Einblick ebenso gefehlt, wie unsere bisherigen Kenntnisse über den Zusammenhang zwischen innersekretorischen Drüsen und Nervensystem noch recht mangelhaft gewesen sind. Insbesondere ist das Nervensystem bei Akromegalie bisher noch wenig studiert worden; wir wissen nur, dass das Gehirn dabei bisweilen eine geringe Hyperplasie der Neuroglia zeigt.

Wenn es heute auch feststeht, dass progressive Paralyse und Tabes dorsalis echt syphilitische Krankheitsprozesse sind, ist es doch einleuchtend, dass die Bakterien und ihre Toxine wohl als direkte Ursache, aber bei der ganzen Frage nach den Abwehrmassregeln des Organismus nicht allein in Betracht kommen können. Eine Lues nervosa oder das Vorhandensein von verschiedenen Stämmen der *Spirochaeta pallida* anzunehmen, würde allerdings die einfachste Lösung sein. Dagegen sprechen aber die exakten Tierversuche von Steiner, Weygandt, Jakob, die zahlreiche Kaninchen mit Spirochäten ein und derselben Herkunft geimpft haben und doch nur bei einem Teile derselben Erscheinungen am Zentralnervensystem gefunden haben. Ebenso wenig ist eine Aenderung der Qualität des Erregers während des Verweilens im Wirt anzunehmen.

Die neuesten biologischen Gesichtspunkte haben nun in den Fragestellungen betreffs der Pathologie der Paralyse viele frische Anstösse gebracht. Durch Abderhaldens geniale Forschungen ist ein neuer Weg zur Erweiterung unserer Kenntnisse des Zellaufbaues und des Zellstoffwechsels unter normalen und pathologischen Verhältnissen gegeben worden, mit dessen Hilfe wir auch einen tieferen Einblick in den kompli-

zierten Regulationsmechanismus des tierischen Organismus, insbesondere in die gegenseitige Abhängigkeit der einzelnen Organe gewinnen können.

Unsere Vermutungen, dass die Veränderungen der endokrinen Drüsen in inniger Beziehung zu den Psychosen stehen, aber nicht nur dieselbe Ursache haben oder sekundär bedingt sind, sondern vielleicht auch für sie das Terrain ebenen, haben durch das von Abderhalden angegebene Dialysierverfahren viel bestimmtere Formen annehmen können. So lehren uns die neueren Untersuchungen von Kafka, Fauser, Mayer, dass bei Paralyse Abwehrfermente gegen zahlreiche Organe, bei Lues cerebri nur solche gegen Gehirn gebildet werden. Wenn durch derartige Ergebnisse an dem wichtigen Einfluss des Blutgefäßsystems auf die Psyche nicht mehr gezweifelt werden kann, darf man aber auch nicht vergessen, dass diese Drüsen vegetative Organe mit zentralen Projektionsfeldern sind und als solche in ihrer Funktion unter der Kontrolle des Gehirnes stehen. Von der Hypophyse wissen wir leider in der Beziehung noch recht wenig.

Ferner stehen Erkrankungen des polyglandulären Apparates, sowie progressive Paralyse und Tabes dorsalis auch auf dem Gebiet des Stoffwechsels in nahen Beziehungen. Die Paralyse ist von Kräpelin, die Tabes von Raymond den Stoffwechselkrankheiten zugezählt worden; bei ihnen handelt es sich ebenso wie bei einem anderen Teil der Psychosen um Störungen der Kalzium- und Phosphorwirtschaft, sowie des Wasserhaushaltes des Organismus. Dabei sind von ganz besonderer Wichtigkeit die Angaben von Allers, dass die Paralysis progressiva eine charakteristische Stoffwechselstörung besitzt, die weder bei Lues cerebri noch bei anderen diffusen Gehirnkrankheiten vorkommt. Man darf diese Stoffwechselstörungen aber sicher nicht allein, wie Kauffmann meint, auf nervöse Einflüsse zurückführen; denn man muss bedenken, dass ganz ähnliche Veränderungen auch unter dem Einfluss von Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion zustande kommen können. Diese Befunde wie auch die histologischen Untersuchungen der übrigen Körperorgane rechtfertigen mit immer grösser werdender Wahrscheinlichkeit die Annahme, dass es sich bei der Paralyse und der Tabes nicht nur um eine spezifische, durch die nach den neuesten Forschungen nun gesicherte Anwesenheit der Spirochaeta pallida bedingte Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern um eine solche des ganzen Körpers handelt.

Es geht wohl zu weit wenn man mit Stern annehmen will, dass sich das krankmachende Prinzip hinter der körperlichen Dysproportion verberge. Die innersekreterische Konstellation mag bestimmend auf den Habitus wirken, doch verbietet die klinische Erfahrung zu behaup-



ten, dass der asthenische Typus eine weit grössere Affinität zur *Tabes dorsalis* habe, der kleinere muskulös-adipöse Breitwuchs aber zur *Paralysis progressiva* disponiere. Trotzdem hat aber die Ansicht viel für sich, dass der kleine Prozentsatz der luisch infizierten Menschen, der von den metaluischen Erkrankungen ergriffen wird, bereits in der Anlage eine mangelhafte Korrelation der Blutgefässdrüsen erkennen lässt. Die Infektion und das Eindringen der *Spirochaeta pallida* in das Cerebrum genügt nicht als Ursache, es müssen zweifelsohne noch andere bestimmte Bedingungen erfüllt sein. Rasse, Erblichkeit, Beruf, Ernährung sind nicht ausreichend zur Erklärung, es muss noch ein endogenetischer Faktor hinzukommen.

Dass wir bei gewissen Drüsendiffunktionen Stoffwechselstörungen wie bei den metaluischen Erkrankungen finden, dass wir bei diesen häufig anatomisch und physiologisch von der Norm abweichende Befunde in den Drüsen mit innerer Sekretion erheben können, muss unseren Verdacht immer wieder auf den polyglandulären Apparat lenken. Was speziell die Hypophyse anbetrifft, so hat man früher in ihr bei der Paralyse nur selten wesentliche Veränderungen beobachtet; Wolff hat mit Ausnahme von einem Fall keine Abnormität finden können. Es bestand eine ausgesprochene Atrophie des ganzen Organs als Ausdruck der den ganzen Organismus in Mitleidenschaft ziehenden Degeneration, eine Atrophie, der man keinen modifizierenden Einfluss auf die Krankheit selbst zuschreiben konnte. Nach den neueren Forschungen von Laignel-Lavastine und Ionnesco aber ist man berechtigt, von einer paralytischen Hypophyse zu reden, da konstant Vasodilatation und Vermehrung der chromophoren Elemente festzustellen sind. Ferner hat Stargardt in zwei Fällen Plasmazellen im Inneren der Hypophyse gefunden. Auch physiologisch spielt die Hypophyse eine grosse vitale Rolle, da die psychischen Funktionen, ebenso wie die übrigen animalen und vegetativen Funktionen der cerebralen Zentren sicherlich in einem starken Abhängigkeitsverhältnis zu ihren Sekreten stehen. Es ist möglich, dass der Hypophysentumor den Boden für das Entstehen der progressiven Paralyse geebnet hat, aber sicher bietet er keinen Schutz vor der Erkrankung an Paralyse.

Meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Anton, spreche ich für die Ueberlassung des Falles und das Interesse, das er der Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank aus.

**Literaturverzeichnis.**

- Abderhalden, Die Abwehrfermente. Berlin 1913.
- Allers, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913. 18. 1.
- Alzheimer, in Nissl's histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Grosshirnrinde. 1904. Bd. 1. S. 116.
- Alzheimer, Ergebnisse auf dem Gebiet der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 1912. 5. 753.
- Anton und v. Bramann, Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin 1913.
- Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virchow's Arch. 1894. 135. 1.
- Aschoff, Ueber die Hypophysis cerebri. Münchener med. Wochenschr. 1913. 14. 782.
- Biedl, Artur, Innere Sekretion. Berlin und Wien 1913.
- Borst, Geschwulstlehre. Wiesbaden 1902.
- Claude et Gougerot, Délimitation des syndromes d'insuffis. et d'hyperfonct. plurigland. Gaz. des hôpit. 1912. 57. 849.
- Coppez et van Lint, Deux cas de tumeurs de la région de l'hypophyse. Annales et Bull. de la soc. royale des Sc. méd. et nat. de Bruxelles. 1912. 70. 1.
- Cornu, Un cas du tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. 1904. 2. 107.
- von Cyon, Die Gefässdrüsen. Berlin 1910.
- Dercum, Tumor of the frontal lobes with symptoms simulating paresis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. No. 7.
- Dupré et Devaux, Tumeurs cérébr. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière. 1901. p. 733.
- Elzholz, Ueber Psychosen bei Karzinomkachexie. Jahrb. f. Psych. Bd. 36. S. 720.
- Falta, Wilhelm, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.
- Ferarini e Paoli, Sindrome paralytico generale per cisticercosi del cervello. Giorn. di psichiatri. clin. 1903. 30.
- v. Frankl-Hochwart, Ueber den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche Med. Klinik. 1912. Nr. 48.
- Gianelli, Gli effetti diretti ed indiretti deo neoplasmi encefalici sulle funzione mentali. Il Policlinico. 1897.
- Goldschwend, Prager med. Wochenschr. 1910. 1. 37.
- Goldstein, Kurt, Ein Fall von Akromegalie nach Kastration bei einer erwachsenen Frau. Münchener med. Wochenschr. 1913. 14. 757.
- Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 1350.
- Hebold, Arch. f. Psych. 1885. 15. 812.
- Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems; in Lewandowsky, Handb. d. Neurologie. 1912. 3. 643.
- Henneberg, Hirntumor und Taboparalyse. Arch. f. Psych. 1904. 38. 296.
- Hoppe, Befunde von Tumoren oder Cysticerken im Gehirne Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 25. Ergänzungsh. 1909. S. 32.

- Klemperer, Ueber den Stoffwechsel und das Koma der Krebskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 40.
- van der Kolk, Een geval van tumor cerebri gedurende het lewen gehouden voor een snel verlopenden vorm van dementia paralytica. Psych. en neur. Bladen. 1908. No. 1.
- Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Bd. 2. S. 34.
- Kraus, Die Lipoidsubstanzen der menschlichen Hypophyse und ihre Beziehungen zur Sekretion. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. 1912. Bd. 44. H. 3.
- Laignel-Lavastine et Ionesco, L'hypophyse des paralytiques généraux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Nov. 1912. T. 14. No. 9. p. 417.
- Laignel-Lavastine et Ionesco, Recherches histologiques sur l'hypophyse des psychopathes. L'encéphale. 1913. 8. 1. 25.
- Levinstein, Archiv f. Psych. 1870. 2. 236.
- Loeper, Tuberculose des plexus choroïdes et forme comateuse de la méningite tuberculeuse. Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu. 1906.
- Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Karzinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16. Nr. 5 u. 6.
- Mass, Ueber diffuse Karzinomatose der weichen Hirnhäute. Archiv f. Psych. 1913. 51. 359.
- Mallet et Buvat, Tumeur cérébrale et paralysie générale. Bull. soc. anat. de Paris. 1902. p. 706. Ref. Jahresber. f. Neur. u. Psych. 1902. 6. 596.
- Mendel, Ein Fall von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 1129.
- Meyer, New formation of nerv cells in an isolated part of nervous portion of the Hypophysis-Tumor in a case of Akromegalia with Diabetes, with discussion of the Hypophysis-Tumors found so far. The American Journal of Insanity. 1913. 59. 653.
- Morixe e Roveda, Sobre un caso de „Cisticercus Celulosae“ del cerebro, Buenos Aires 1912. Publicado en la revista de Psiquiatria, Neurologia i Medicina Legal. 1911.
- Müller, Wiener klin. Wochenschr. 1909. 22. 76.
- Nonne, Akromegalie. Neurol. Zentralbl. 1895. 14. 475.
- Oppenheim, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose. Charité-Annalen. 13. S. 395.
- Peritz, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. 33. 404.
- Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 1910. 47. 558.
- Pilcz, Beitrag zur Lehre von der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1904. 25. 97.
- Pineles, Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenkrankungen. Volkm. Samml. N. F. 1899. 242.
- Pactet, Vigouroux et Bourilhet, Fibromes de l'Acoustique et Endothéliome des Méninges chez un Paralytique général. Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale. Juin 1910. 6. 237. Ref. Rev. neurol. 1911. 326.
- Redlich, Ueber die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. 1910. 31. 433.

- Redlich, Handbuch der Psychiatrie. 1912. Spezieller Teil. 3. Abt. 2. Hälfte. 1. Teil.
- Rorie, Ein Fall von Hirngeschwulst. The Journal of Mental Science. 1892. 38. 399.
- Rostocki, Akromegalie und Tabes. Münch. med. Wochenschr. 1908. 55. 1891.
- Rozie, Ein Fall von Hirntumor. The Journal of Mental Science. July 1890. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1892. 48. 238.
- Rühle, Ein Fall von Hirntumor bei Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Neue Folge. 1909. 20. 233.
- Schmaus, Grundriss der Pathologie. Wiesbaden 1907.
- Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. 1902.
- Senna, Zur Diagnose der Hirntumoren. Gazz. degli osped. e delle clin. 29. No. 23.
- Siefert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 36. 720.
- Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei Tabes und progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 1913. 51. 711.
- Steiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei metasyphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psych. 1912. 49.
- Stern, Richard, Ueber körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Leipzig und Wien 1912.
- Sweet and Allen, The effect of the removal of the hypophysis in the dog. Ann. of Surg. 1913. 57. 485.
- Vigouroux et Hérissou-Laparra, Cysticercose cérébrale et paralysie générale. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale. 1913. 6. 135.
- Völsch, Paralytische Psychose bei Blut- und Erweichungsherd im rechten Stirnlappen nach Schussverletzung. Münchener med. Wochenschr. 1913. 19. 1067.
- Wendt, Fall von Zystizyken im Gehirn als Folge, nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1875. 31.
- Wolff, Gustav, Zur Histologie der Hypophyse des normalen und paralytischen Gehirns. Verhandl. d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg. N. F. 1897. Bd. 31. Nr. 6.
- Wollenberg, Geistesstörungen bei Gehirntumoren. Lehrbuch der Psychiatrie von v. Binswanger und Siemerling. 1912.

## Erklärung der Abbildungen (Tafeln IX und X).

### Tafel IX.

- Fig. 1. Photogramm der Patientin (Frau Sch.).
- Fig. 2. Röntgenogramm der Schädelbasis.
- Fig. 3. Hirnbasis mit Hypophysentumor.
- Fig. 4. Querschnitt durch das Gehirn mit der Vorderseite des Tumors.
- Fig. 5. Hirnquerschnitt mit der Hinterfläche des Tumors.
- Fig. 6. Hirnschnitt vor dem Pons mit herdförmigem Markfaserschwund im linken Temporalappen (Kulschitzky).

Tafel X.

Fig. 7. Frontallappen. Toluidinfärbung. Zeiss Obj. AA, Okul. 2.

Fig. 8. Dasselbe Präparat. Zeiss Obj. D, Okul. 2.

Fig. 9. Tuberkel in der Hirnrinde. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Obj. AA, Okul. 1.

Fig. 10. Präparat des Hypophysentumors. Hämatoxylin van Gieson. Zeiss Obj. AA, Okul. 2.

Fig. 11. Präparat des Adenokarzinoms der Hypophyse. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Obj. 4 mm, Okul. 4.

Fig. 12. Querschnitt durch das Gehirn des Patienten M. an den vorderen Polen der Temporallappen.

Fig. 13. Röntgenbild desselben Patienten mit starker Ausweitung der Sella turcica, Verdünnung der Schädeldecke und Lakunenbildung.

## IX.

Aus der psychiatrisch-neurologischen Klinik der Reichs-Universität  
Utrecht.

### Ein typischer Hirntumor mit positivem Röntgen- befund.

Von

**K. Heilbronner.**

(Mit 2 Textfiguren.)

Die nachfolgende Mitteilung möchte unter vorwiegend praktischen Gesichtspunkten auf eine Form des Hirntumors hinweisen, die nach meinen Erfahrungen nicht so ganz selten sein kann; wir verfügen über 3 einschlägige Beobachtungen; ich zweifle nicht, dass Analoges auch anderwärts beobachtet, vielleicht auch kasuistisch beschrieben ist. Einen speziellen Hinweis auf den meines Erachtens recht charakteristischen Symptomenkomplex konnte ich aber in der Literatur nicht finden; nur Redlich<sup>1)</sup> beschreibt einigermaßen ähnliche Bilder; aber auch bei ihm findet sich ebensowenig wie bei Schüller<sup>2)</sup> ein spezieller Hinweis auf eine, wie mir scheint, typische Veränderung im Röntgenbilde.

Unsere Erfahrungen sind, wie gewöhnlich, auf dem Umwege über eine Reihe von Irrtümern und Fehlern gewonnen; die nachfolgende Darstellung soll nicht versuchen, sie zu beschönigen.

#### Beobachtung I.

J. v. d. K., Zimmermann, 27 Jahre alt. Aufgen. 1. 7. 1912. Gestorben 10. 7. 1912.

Pat. wurde zum ersten Male am 3. 6. 12 poliklinisch auf Veranlassung der Augenklinik untersucht; über Visus und Augenhintergrund erhielten wir damals den folgenden Bericht: VOS =  $< 6/8$ , VOD =  $< 6/18$ , leichter Astigmatismus, nicht zu korrigieren. Beiderseits Papillitis mit beginnender Atrophie. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergibt deutliche Hemioapie mit Ausfall der

1) In Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. Bd. III. S. 611.

2) eod. I. Bd. I. S. 1226.

linken Gesichtsfeldhälften, ausserdem findet sich eine leichte Riechstörung rechts. Im übrigen war der neurologische Befund im wesentlichen negativ. Der Augenklinik wurde berichtet, dass das Fehlen anderer halbseitiger Symptome an sich eine Grosshirnaffektion wenig wahrscheinlich mache und dass die Wahrscheinlichkeit einer Traktusaffektion wachse, wenn die noch ausstehende rhinologische Untersuchung keine lokale Ursache für die Geruchstörung ergebe. Vorgeschlagen wurde zunächst die Vornahme einer rhinologischen Untersuchung und die Aufnahme einer Photographie der Sellaegend.

Am 1. 7. kommt Pat. hier zur Aufnahme und gibt die folgende ausführliche Anamnese: Vor 3 Jahren Beginn mit Kopfschmerzen, diese Schmerzen dauerten ziemlich gleichmässig und ununterbrochen 2 Jahre bis September 1911, seitdem Abnahme des Sehvermögens und statt der kontinuierlichen Kopfschmerzen Anfälle von Kopfschmerzen und dabei Erbrechen, das vorher nicht bestanden hatte. Das Sehvermögen wurde allmählich schlechter. Kein Visus interruptus, keine Doppelbilder; beim Gehen stösst er gelegentlich seine linke Seite an; wenn er so heimkommt, dass sein Haus links liegt, läuft er zuweilen daran vorbei; beim Lesen hat er namentlich im Beginn der Zeilen Mühe, „kann mit dem linken Auge nicht hinkommen“; im weiteren Verlauf der Zeile wird es wieder besser.

Status: Völlig komponiert. Leichte Protrusio bulborum; die rechte Lidspalte etwas weiter. Geruch rechts vermindert (nicht bei allen Prüfungen gleich stark), nicht aufgehoben. Augenhintergrund rechts: Grenzen der Papille nicht zu erkennen, wohl noch Andeutung der Exkavation; Papille geschwellt, schmutziggrau; die Schwellung sich über das Papillarareal erstreckend; Gefässe wenig erweitert, etwas geschlängelt. Prominenz 2D. Augenhintergrund links: Farbe wie rechts, gleichfalls Andeutung der Exkavation; Schwellung auch peripapillär; Gefässe wenig erweitert und geschlängelt. Prominenz 2D. Visus schwankt bei wiederholten Aufnahmen etwas. VOS  $< 5/10$ , VOD  $> 5/10$  und VOS  $> 5/10$ , VOD  $> 5/15$ . Gesichtsfeldgrenzen gleichfalls etwas schwankend, aber stets typische Hemianopsie. Zentrales Farbsehen ungestört. Die rechte Pupille etwas enger als die linke (bei der ersten Untersuchung: R = L). Hemianopische Pupillarreaktion scheint einmal vorhanden; der Befund kann aber bei Nachprüfungen (Lichteinfall mit Augenspiegel) nicht bestätigt werden. Im übrigen bei genauer Untersuchung keinerlei neurologische Befunde. Wassermann im Blut negativ. Röntgenologisch: leichte Vergrösserung der Sella turcica. Irgendwelche trophische Störungen werden bei speziell darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht gefunden. Eine frontale Röntgenaufnahme ist nicht gemacht. Unter der Vermutungsdiagnose eines Tumors der Hypophysengegend, der im wesentlichen den rechten Traktus betrifft, wird rechtsseitige fronto-temporale Trepanation beschlossen, die jedenfalls palliativ wirken, eventuell aber das Vordringen bis zum Tumor ermöglichen soll.

10. 7. 12. Operation (Prof. Laméris). Grosser Hautknochenlappen vom oberen Orbitalrand ungefähr in der Mitte nach oben gehend, ungefähr bis  $1\frac{1}{2}$  cm von der Medianlinie, laterale Grenze hinter dem Ohr. Dura stark ge-

spannt, pulsiert nicht. Ventrikelpunktion: wenig Flüssigkeit unter geringem Druck. Circumcision der Dura. Im frontalsten Abschnitt quillt pulsierendes Hirngewebe vor: Bei Palpation unter dem Frontalpol ein weicher Tumor auf dem Orbitaldach, der sich nach hinten gegen die Sella hin erstreckt, mit dem Knochen verwachsen, die hintere Grenze des Tumors in der mittleren Schädelgrube ist nicht festzustellen. Mit dem Finger werden stumpf mit der Unterfläche des Stirnlappens verwachsene Tumormassen im Gesamtgewicht von 75 g entfernt. Nach der Operation totale linksseitige Hemiplegie. Am Abend des Operationstages unter Cheyne-Stokes-Atmen Exitus letalis.

Sektion (Dr. van Leeuwen): Ein Teil des rechten Temporallappens ist blutig imbibiert, auch der Frontallappen einigermaßen beschädigt. In der mittleren Schädelgrube wird ein fest mit der Dura verwachsener Tumor gefunden. Das Gehirngewebe scheint durch den Tumor verdrängt, aber nicht durchwuchert; an einer Stelle eine Verwachsung des Tumors mit den weichen Häuten des Schläfelappens. Die Sella turcica ist vertieft, doch steht die Vertiefung in keiner Verbindung mit dem Tumor. Der rechte Tractus opticus ist plattgedrückt, aber anscheinend nicht durch den Tumor selbst, sondern durch verdrängtes normales Gehirngewebe. Der Nervus trigeminus läuft durch den Tumor. Der Rand der Ala parva wird aufgemeißelt und zeigt Tumorgewebe (hineingewuchert), die Fiss. orbitalis superior ist gleichfalls z. T. von Tumormassen gefüllt. Als Ausgangspunkt des Tumors wird vom Obduzenten die Dura am Orbitaldache in der Umgegend der Grenze zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube angenommen. Mikroskopische Diagnose: Zellreiches Endotheliom.

Die Beurteilung des Falles war hier soweit zutreffend und hinreichend, dass es zu einer Operation kam, die tatsächlich unmittelbar zum Tumor und zwar an der vermuteten Stelle führte. Praktisch wäre vermutlich nicht mehr erreicht worden, wenn die Diagnose richtig gestellt gewesen wäre: der Zugang wäre kaum wesentlich anders gewählt worden, eine Entfernung der Gesamtmasse des Tumors wäre kaum möglich gewesen, auch der unglückliche Ausgang der Operation ist sicher unabhängig von der falschen Auffassung, unter der an die Operation herangetreten war.

Wissenschaftlich kann die gestellte Diagnose nicht befriedigen: sie nahm an, dass es sich um einen Tumor handle, der aus der Hypophysengegend seinen Ursprung nahm; tatsächlich handelte es sich um einen, der von der Gegend des kleinen Keilbeinflügels ausging, ebenso wie in den beiden anderen Fällen, nach deren Besprechung auf die anatomische Natur dieser Tumoren noch eingegangen werden soll.

Verleitet hatte uns zu der Fehldiagnose bezüglich der Ausgangsstelle des Tumors der Befund einer Sellaerweiterung im Röntgenbilde, dessen richtige Deutung ja auch durch den autoptischen Befund einer vergrößerten Sella bestätigt wurde; dass daraus allein die Diagnose



des Hypophysentumors nicht gestellt werden darf, war uns auch damals um so mehr geläufig, weil wir selbst über genügende einschlägige Erfahrungen verfügten [über einen Teil derselben hat Schnitzler<sup>1)</sup> berichtet]. Aber die Spärlichkeit der zerebralen Allgemein- und Herderscheinungen, die Beschränkung der letzteren vorwiegend auf Optikuserscheinungen schien die spezielle Beziehung auf die Hypophysengegend zu rechtfertigen, mit einer durch die Gestaltung der Sehstörung (homonyme Hemiopie) verratenen Bevorzugung der einen Seite, die ja tatsächlich auch die Auffindung des Tumors bei der Operation ermöglichte. Vergleicht man den Befund, wie er sich durch Kombination der Feststellungen bei Operation und Autopsie ergab, mit den Schilderungen, die Redlich<sup>2)</sup> und vor allem Bruns<sup>3)</sup> von der Symptomatologie der Geschwülste der vorderen und mittleren Schädelgrube geben (um eine Addition beider hätte es sich ja hier gehandelt!), so muss die Spärlichkeit der Symptome in unserem Falle doppelt überraschen: ganz besonders sei darauf hingewiesen, dass trotz der Umwachsung des Trigeminus durch den Tumor von dem durchaus komponierten Kranken ebensowenig etwas von neuralgischen Schmerzen zu erfahren war, als die objektive Untersuchung Anästhesien oder auch nur Differenzen der Kornealreflexe ergeben hatte; (die Intaktheit und Gleichheit beider Funktionen ist, wie ich zu allem Ueberflusse bemerken will, wiederholt in der Krankengeschichte notiert). Vielleicht hätte auf die rechtsseitige Herabsetzung des Geruchs mehr Gewicht gelegt werden sollen; aber auch unter Berücksichtigung derselben wäre es kaum möglich gewesen, eine ganz zutreffende Diagnose zu stellen und der Suggestion zu entgehen, die von der vergrößerten Sella ausging: wohl aber wäre der Ausgangspunkt zu diagnostizieren gewesen, wenn nicht versäumt worden wäre, der Queraufnahme auch eine Röntgenaufnahme in sagittaler Richtung anzuschliessen.

Die Bedeutung derselben hatte uns — leider erst zu spät erkannt — ein einigermaßen analoger Fall geliefert, bei dem ungleich dem oben beschriebenen, die richtige Diagnose, wenn auch nicht zur Heilung geführt, doch vermutlich den unglücklichen Ausgang abgewendet hätte: die Kranke kollabierte in unmittelbarem Anschluss an eine Probepunktion des Gehirns, ohne dass die Autopsie übrigens dafür irgend einen Anhalt ergeben hätte. Der Fall ist, wesentlich unter ophthalmologischen Gesichtspunkten, schon von de Klejn<sup>4)</sup> mitgeteilt.

1) Nederl. Tydschr. v. Geneesk. 1912. Bd. 2. S. 24.

2) l. c. .

3) Bruns, Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. S. 210 ff.

4) Graefe's Arch. f. Ophthalm. 80. Bd. S. 151 und 177.

## Beobachtung II.

G. V., Hausfrau, 31 Jahre alt. Aufgen. 20. 11. 1909. Gest. 5. 12. 1909.  
Letzter Partus vor 3 Monaten. Während dieser Gravidität Sehstörung  
links; bald darauf Kopfschmerzen, namentlich in der linken Stirngegend; alle  
paar Tage Erbrechen. Sensationen in Hand und Arm links.

Ophthalmologischer Status 3. 9. 09. VOD 6/6, VOS 3/300. Gesichtsfelder ungefähr normal; linksseitig Zentralskotom für Licht und Farben.  
Ophthalmoskopisch: rechts keine Abweichungen; links Papille temporal blasser,

Fig. 1.



wie im übrigen Teil. Bei einer neurologischen Untersuchung einige Tage später konnte ich keine Abweichungen finden. Patientin wird zunächst rhinologisch behandelt (Nebenhöhlenoperation).

Am 2. 11. ergibt die ophthalmologische Untersuchung: VOD 6/8, VOS 3/300. Peripheres Gesichtsfeld beiderseits wenig eingeengt. Links Zentralskotom wie vorher. Ophthalmoskopisch: Rechts deutliche Stauungspapille mit 4 D Prominenz, Papille unscharf begrenzt. Venen sehr stark erweitert und geschlängelt; viele kleine Blutungen. Links Papille scharf begrenzt, hyperämisch, temporale Hälfte immer noch blässer, keine deutliche Prominenz, nur einzelne Venen erweitert und geschlängelt. In der Folge trat noch etwas undeutliche Begrenzung der linken Papille auf<sup>1)</sup>, die neurologische

1) Die Details der Befunde s. bei de Kleyn l. c. S. 177.

Untersuchung ergab auch weiterhin keine Abweichungen. Röntgenologisch fiel bei einer Frontalaufnahme (24. 11.) allerdings eine Differenz zwischen rechts und links auf, die uns aber damals, so einwandsfrei sie nun erscheint (s. Fig. 1), nicht sicher genug schien, um daraufhin zu einer Diagnose zu kommen.

Hirnpunktion am 25. 11. und 3. 12. (Prof. Laméris): Während der Entfernung der Nadel bei der letzteren aus dem rechten Frontalhirn wird Pat. plötzlich komatös, der Puls sinkt rapide von 80 auf 52 und 46, linksseitige Jackson'sche Anfälle. Unmittelbar anschliessende Trepanation (Prof. Laméris), die aber nichts von der vermuteten Blutung ergibt. Patientin bleibt komatös; Exitus am gleichen Tage. Die Autopsie ergab ausser den Veränderungen, die bei der Trepanation gesetzt sind, keinen Befund, vor allem nichts von Blutung im rechten Stirnhirn, damit auch keine Erklärung des Exitus<sup>1)</sup>.

Im übrigen fand sich: An der Basis, unter dem linken Frontallappen, ein harter Widerstand. Das Gehirn wird mit der Dura entfernt. In der Gegend des linken Frontallappens muss die Dura mit dem Raspatorium von einem beinigen Tumor entfernt werden, der in Mandarinengrösse sich in der vorderen Schädelgrube ausdehnt und vom Keilbeinflügel ausgeht; er scheint den Nervus opticus umwachsen zu haben; an derselben Stelle zeigt die Dura an der Innenseite einen walnussgrossen, runden Tumor, der eine Delle zeigt an der Stelle, wo er auf dem Knochentumor lag; dieser Tumor der Dura ist nicht mit dem Gehirn verwachsen, hat dieses nur verdrängt. Augenhöhle und Auge links sind tumorfrei.

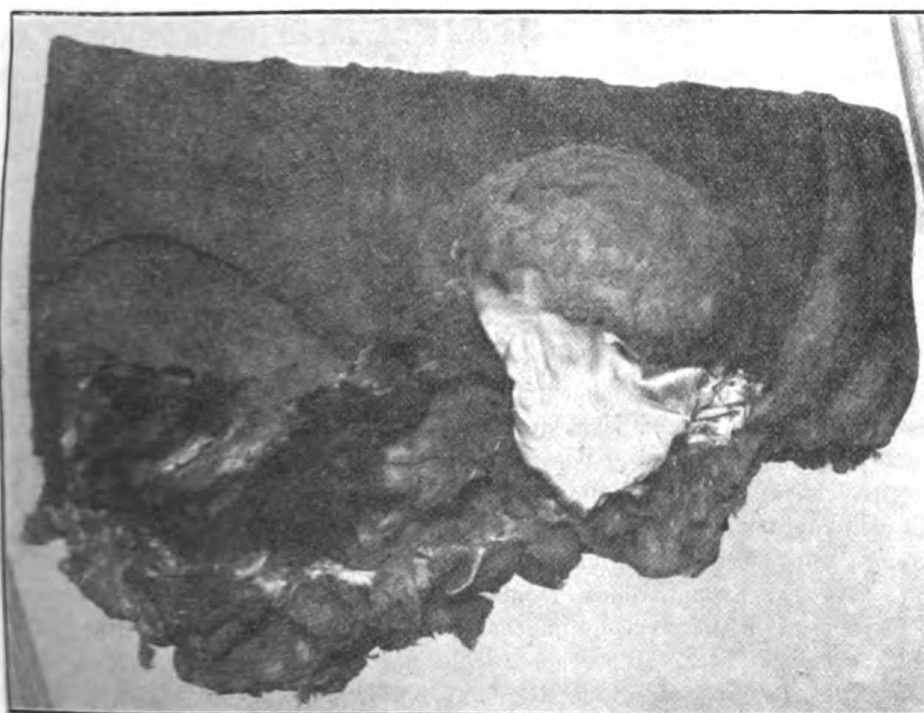
Mikroskopische Diagnose: Fibro-Endothelioma sarcomatosum durae matris.

Die nachfolgende Abbildung 2 ist von dem Präparate genommen, wie es zu Sammlungszwecken im pathologischen Institut wieder zusammengestellt wurde (der extradurale Anteil des Tumors erscheint danach viel kleiner als nach dem oben wiedergegebenen Auszug des Sektionsprotokolls des pathol. Instituts).

1) Trotz häufiger Vornahme der Neisser'schen diagnostischen Hirnpunktion hatten wir weder vorher noch lange Zeit nachher auch nur einigermassen unangenehme Zwischenfälle, geschweige denn Unglücksfälle wie den obigen; erst ganz neuerdings mussten wir eine Wiederholung erleben: bei einem Manne, der seit einigen Jahren unter allgemeinen epileptischen Anfällen erkrankt war und bei der Aufnahme ausser Hirndruckerscheinungen Andeutung rechtsseitiger Hemiparese zeigte, wurde im linken Stirnhirn punktiert. Bald (nicht unmittelbar) nach der Punktion traten Störungen und kurz danach Sistieren der Atmung auf, die trotz mehrstündiger künstlicher Respiration nicht mehr in Gang zu bringen war; angesichts der Erfahrungen im obigen Falle und der eindringlichen Warnung Neisser's wurde von der zunächst erwogenen Trepanation behufs Aufsuchung einer möglichen Blutung abgesehen; die Autopsie ergab auch tatsächlich keine Spur von Blutung in der punktierten Gegend, überhaupt wieder keinerlei Erklärung des plötzlichen Exitus. Der Tumor fand sich nicht, wie vermutet, im Stirnhirn, sondern im Schläfelappen (Sprachstörungen, vor allem amnestisch-aphasische Störungen, waren trotz häufig wiederholter sehr eingehender Untersuchung nicht festzustellen).

So wie die Krankengeschichte im Obigen dargestellt ist, lag die Diagnose eines linksseitigen basalen Tumors eigentlich auf der Hand; der Beginn mit linksseitiger einfacher Atrophie, bevor rechtsseitige Veränderungen am Fundus auftraten, hätte einen genügenden Hinweis gegeben; leider wurde uns der frühere ophthalmologische Status erst nachträglich übermittelt; nach den hier erhobenen Befunden war eine linksseitige atrophische Stauungspapille angenommen worden und bei dem Mangel aller sonstiger Herdsymptome wurde zunächst per exclusionem an den

Fig. 2.



rechten Stirnlappen gedacht, eine Vermutung, die in den berichteten — durch den autoptischen Befund übrigens unaufgeklärt gebliebenen — linksseitigen Parästhesien eine verhängnisvolle Bestätigung zu finden schien.

Die Röntgenphotographie hätte ganz unabhängig von diesen klinischen Erwägungen die Diagnose ergeben sollen: Es ist ganz unzweifelhaft erkennbar, dass im Gebiete der linken Orbita jene rechts deutliche Linie fehlt, die man je nach der Lagerung des Kopfes bei der Aufnahme jeweils etwas höher oder tiefer quer durch die Augenhöhle ziehen sieht und die durch die kleinen Keilbeinflügel

gebildet wird<sup>1)</sup>; es ist wohl ebenso unzweifelhaft, dass dieses Fehlen dadurch bedingt war, dass eben (s. Sektionsprotokoll) die scharfe Kontur, die diese Linie im Röntgenbilde zustande kommen lässt, im Tumor aufgegangen war; man wird erwarten dürfen, dass dasselbe stets geschehen wird, wo sich ein gleicher Prozess an der gleichen Stelle abspielt; hätten wir uns dieser Erfahrung zeitig genug erinnert, und die Anfertigung einer Frontalaufnahme in dem sub I beschriebenen Falle nicht versäumt, so wäre auf Grund derselben nach Massgabe des Befundes bei der Autopsie sicher eine diagnostisch zutreffendere Beurteilung des Falles möglich gewesen, wenn auch, wie oben erwähnt, vermutlich der praktische Erfolg dadurch kaum verbessert worden wäre.

Gebrauch gemacht wurde von den Erfahrungen in einem dritten Falle, in dem wir gerade auf Grund des Röntgenbefundes die Diagnose einer analogen Affektion mit solcher Sicherheit stellen zu dürfen glaubten, dass mir die Anfügung des Falles berechtigt erscheint, trotzdem der Kranke vor der Kontrolle der Diagnose durch die vorgeschlagene Operation der Beobachtung entzogen wurde.

### Beobachtung III.

A. H., Arbeiter, 42 Jahre alt. Aufgen. 7. 7. 1913, entl. 30. 7. 1913.

Anamnese: Nach Angabe des Bruders immer etwas schwachsinnig; auf der Schule nicht weit gekommen. Seit seiner Erkrankung noch blöder als vorher. Seit 2 oder 3 Jahren bemerkte man, dass Pat. schlechter sah; er kann aber auch jetzt immerhin noch genug sehen, um die Kühe auf die Weide zu führen. In der letzten Zeit gelegentlich auch Uebelkeit und zuweilen Erbrechen. Im übrigen von dem sehr dementen Patienten, der vom ersten Tage an nach Haus drängt, keine Beschwerden zu erfahren.

Status: Exophthalmus, rechts deutlicher als links. Geruchsvermögen beiderseits gering, soweit die ungenauen Angaben des dementen Kranken zu entscheiden gestatten, rechts noch schlechter als links. Augenhintergrund: Links die Papille namentlich temporal blass, überall gut begrenzt, keine besonders tiefe Exkavation, zwei dicke Venen, übrigens die Gefässe dünn; rechts Papillengegend prominent, graurötlich, ganz unbegrenzt, Venen mässig verdickt, wenig geschlängelt, an einzelnen Stellen anscheinend Exsudate um die Venen, keine Blutungen. VOD 5/10, VOS 1/300, nicht korrigierbar. Gesichtsfeldaufnahme am Perimeter scheitert an dem Unverständnis des Patienten, es besteht aber einwandfreier Ausfall der rechten Gesichtsfeldhälften auf beiden Augen. Pupillen gleich weit. Prüfung auf hemiopische Pupillenreaktion in der Anordnung von Behr<sup>2)</sup> ergibt positives

1) Ein gutes Bild derselben ergibt die Abbildung bei Schüller l. c. Tafel VIII, Abb. 2: Ala minor.

2) cf. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. S. 88.

Resultat<sup>1)</sup>. Im übrigen negativer Befund bei genauer neurologischer Untersuchung. Wassermann im Blut negativ. Quere Röntgenaufnahme: geringe Ausbuchtung der Sella turcica. Frontale Röntgenaufnahme: das Bild der linken Ala parva erheblich undeutlicher als rechts.

Da die Angehörigen den vorgeschlagenen operativen Eingriff ablehnen, wird Pat. in unverändertem Zustand entlassen.

Die Beobachtung bietet manche Analogie mit der zweiten vor allem bezüglich des Fundus oculi: wie dort auch hier auf einem Auge entsprechend der (durch die Hemiopie gesicherten) Seite, des Tumors Atrophie des Optikus, auf der anderen Seite Stauung. Uebereinstimmend, wenn auch nicht so stark ausgesprochen und darum für die Reproduktion nicht verwertet, ist der Röntgenbefund: wieder die Linie der Ala minor auf der Seite des Tumors weniger ausgeprägt; abweichend von dem Befund bei Pat. II, übereinstimmend mit dem des Pat. I war der Befund einer homonymen Hemiopie, die durch den Nachweis der hemiopischen Pupillarreaktion in der Behr'schen Untersuchungsanordnung<sup>2)</sup> als Traktushemiopie mit Sicherheit zu erweisen war. Trügerisch war (wie so häufig) das übrigens nicht sehr prägnante Resultat der Geruchsprüfung: sie schien eher auf die falsche Seite hinzuweisen. Im übrigen kann bezüglich der diagnostischen Erwägungen, zu denen der Fall Anlass geben konnte, auf die zusammenfassenden Erörterungen verwiesen werden.

Die drei beschriebenen Fälle stellen einen Sonderfall der Tumoren der Schädelbasis dar; allen dreien gemeinsam ist der Ausgang von einer Stelle, der Ala parva des Keilbeins, die im frontalen Röntgenbilde eine ebenso typische Linie ergibt, wie die Umgebung der Sella turcica in der Queraufnahme und deren Veränderung, Usur durch einen Tumor (eventuell schon durch den Druck eines solchen), demnach leicht nachweisliche Veränderungen erwarten lassen muss. Dieselben konnten tatsächlich in den beiden Fällen, von denen eine Frontalaufnahme vorliegt, konstatiert werden; die Bedeutung dieser frontalen Aufnahmen bei Fällen,

1) Dasselbe wurde als einwandfrei erst anerkannt, nachdem es nicht nur in wiederholter Prüfung, sondern auch im „unwissentlichen Verfahren“, d. h. von Beobachtern festgestellt war, denen die Seite der Hemiopie unbekannt war.

2) Ich möchte nicht unterlassen, auf den grossen Wert der (ohne Mühen und Kosten zu improvisierenden) Behr'schen Anordnung nachdrücklich hinzuweisen, namentlich auch für Demonstrationszwecke: ich konnte noch vor wenigen Tagen mit Hilfe derselben die hemiopische Reaktion bei der bitemporalen Hemiopie eines Hypophysentumors einem grossen Auditorium mühelos vorführen.

in denen der Verdacht hierhergehöriger Tumoren nach den unten zu erörternden Gesichtspunkten vorliegt, bedarf keiner weiteren Erörterung: die Aufnahme ist technisch nicht besonders schwierig und auch die Deutung leicht, sobald man sich die einschlägigen Verhältnisse und die Bedeutung eingetretener Veränderungen klar gemacht hat. Allerdings wird man mit der Möglichkeit zu rechnen haben, dass auch Tumoren mit anderen Ausgangspunkten (event. auch des Gehirns selbst) die fast pathognomonisch scheinende Veränderung der Röntgenbilder zustande kommen lassen können; man wird also so wenig wie bei Veränderungen der Sella turcica berechtigt sein, aus dem Röntgenbefunde allein und ohne Berücksichtigung des klinischen Bildes, die Diagnose zu stellen.

Die frühzeitige Diagnose der einschlägigen Fälle erscheint um so dringender, weil man erwarten darf, dann event. zu einer Zeit operieren zu können, zu der eine Operation mit radikalem Erfolge noch möglich wäre, zumal, da die Technik des Eingriffes ungleich leichter und einer Radikaloperation ungleich günstiger ist, als die der Hypophysenoperation.

Unsere beiden definitiv geklärten Fälle haben allerdings zunächst diese Hoffnung nicht bestätigt: im ersten Falle, der ja tatsächlich im wesentlichen operiert wurde, wie das bei richtig gestellter Diagnose auch hätte geschehen müssen, wäre ein definitiver Erfolg wohl nicht erzielt worden, auch wenn der Kranke den Eingriff überstanden hätte, und eine radikale Operation war bei der Ausbreitung des Tumors nach hinten wohl ausgeschlossen. Auch der zweite Fall bot nicht diejenigen glänzenden Aussichten für die Operation, die man angesichts der Abbildung des Präparates zu hegen geneigt sein könnte. Oben ist schon erwähnt, dass das Präparat in seiner jetzigen Form den dem Knochen angehörigen Teil des Tumors, der einer Radikaloperation wohl widerstrebt hätte, nicht deutlich genug zutage treten lässt; man wird also bezüglich der Operationsprognose des dritten Falles — wie es unsererseits dem Hausarzte gegenüber auch geschehen war — einige Zurückhaltung zu betrachten haben. Immerhin wird man berücksichtigen dürfen, dass in den beiden autopsisch kontrollierten Fällen die Tumoren von Seiten des pathologischen Anatomen als zur Gruppe der Endotheliome resp. Fibro-Endotheliome gehörig bezeichnet wurden, und wenn auch der Zusatz „zellreich“ resp. „sarcomatosum“ einige Bedenken erweckt, bleibt doch die Zugehörigkeit zu der Form der intrakraniellen Tumoren bestehen, die noch die relativ günstigste Prognose geben.

Man wird insbesondere hoffen dürfen, dass man bei frühzeitiger Diagnose die Fälle zur Operation bekommen könnte, bevor die sarkomatöse Umwandlung begonnen, vor allem in einem Stadium, wo der Knochen nur durch Druck usuriert, nicht vom Tumor sarkomatös

durchwachsen ist, wie dies besonders in unserer II. Beobachtung geschehen war. Es wird Sache pathologisch-anatomischer Untersuchung sein, an grösserem Material (das sich event. auch als zufälliger Befund ergeben mag) die Frage der Entwicklung dieses Tumors, der eventuellen Umwandlung in minder günstige Formen zu klären und wenn sich die naheliegende Vermutung bestätigen sollte, dass die Dura über der Gegend der Ala parva tatsächlich eine Prädilektionsstelle für die Entwicklung endotheliomartiger Tumoren darstellt, nach der Erklärung für diese Prädilektion zu suchen. Der zunächst sich aufdrängende Erklärungsversuch, dass hier etwa entwicklungsgeschichtliche Momente im Spiele seien, wie sie von F. Henschen<sup>1)</sup> für die Häufigkeit der Tumoren des Akustikus herangezogen werden, würde fehlgehen; von sachkundigster Seite werde ich belehrt, dass solche entwicklungsgeschichtliche Besonderheiten an der uns beschäftigenden Stelle nicht in Frage kommen.

Dass es sich bei den hier beschriebenen Tumoren um relativ gutartige Formen handelt, namentlich gutartig im Vergleich zu den rapid verlaufenden Sarkomen z. B. des Keilbeins, dafür spricht wohl der klinische Verlauf. Keiner von den 3 hier beschriebenen Patienten bot das Bild des schweren Gehirntumors, und doch hatten die Erscheinungen bei dem ersten Kranken 3 Jahre, bei dem dritten dementen und schlecht beobachteten Kranken nach Mitteilung der Angehörigen 2—3 Jahre gedauert, ehe sie zur Untersuchung kamen; nur bei der zweiten Patientin, gerade derjenigen, bei der der intradurale Tumoranteil einen besonders gutartigen Eindruck macht und auf eine langsame Entwicklung schliessen lässt, sind erst einige Monate vor der Aufnahme die ersten Erscheinungen festgestellt.

Die Allgemeinerscheinungen traten bei den 3 beschriebenen Kranken weit hinter den lokalen, in casu den Sehstörungen, zurück; es ist sicher bezeichnend, dass uns 2 der Patienten aus der Augenklinik überwiesen wurden und auch der dritte durch Vermittelung eines Ophthalmologen in die Klinik kam — ganz im Widerspruch zu der geläufigen Erfahrung, derzufolge von den Tumorkranken doch nur ein sehr geringer Prozentsatz primär augenärztliche Hilfe sucht.

Die Sehstörungen an sich sind ebensowenig charakteristisch als der Augenspiegelbefund; die ersteren sind wohl abhängig von der Wachstumsrichtung des Tumors, resp. von der Verdrängung der Gehirnssubstanz selbst, die dann ihrerseits lokalen Druck ausüben kann (cf. Sektionsbefund von Beob. I): je nachdem wird es dann bloss zu einseitiger Amblyopie oder

1) F. Henschen, Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910. S. 249 ff.



Amaurose (Beob. II) oder zu Hemiopie (Beob. I und III) kommen. Dass der Druck des Tumors auf den Optikusstamm zunächst zu einem zentralen Skotom führen kann (Beob. II), verdient besondere Hervorhebung (ganz kürzlich konnten wir eine analoge Erfahrung bei einem malignen Tumor machen), weil dadurch die Diagnose leicht in falsche Richtung gelenkt werden kann; die Hemiopie wird als vom Traktus ausgehend mit Sicherheit zu erweisen sein, wenn die mit dem Behr'schen Apparat jetzt leicht vorzunehmende Prüfung hemiopische Reaktion ergibt, wie in Beobachtung III; dass auch ohne diese Sicherung die Diagnose gestellt werden kann, erweist die Beobachtung I.

Die ophthalmoskopischen Verhältnisse können sich recht variabel gestalten; die Schwierigkeiten der Deutung vor allem für denjenigen, der den Patienten erst in einem späteren Stadium zu sehen bekommt und nicht die ganze Entwicklung der Erscheinungen verfolgt hat, erwies die Beobachtung II; bezüglich der Details sei auf die schon erwähnte Darstellung de Kleyn's verwiesen. A priori zu erwarten wäre zunächst primäre Atrophie des Optikus auf der betroffenen Seite durch direkten Druck, und später nach Entwicklung allgemeinen Hirndrucks Stauungserscheinungen. Dem entsprach im Wesentlichen auch der Befund in den Beobachtungen II und III; dagegen bot Beobachtung I das Bild beiderseitiger Stauung ohne wesentliche Differenz (auch des Visus!).

Die Verhältnisse dürften mutatis mutandis analog sein denen bei den Tumoren der Hypophysis; auch hier entsprechen ja die tatsächlichen Befunde durchaus nicht immer den Erwartungen, die man auf Grund anscheinend einfacher Voraussetzungen zu hegen geneigt wäre. Ueber die einschlägigen Erfahrungen an dem Materiale der hiesigen Klinik hat gleichfalls de Kleyn<sup>1)</sup> berichtet.

Im Uebrigen sind die Erscheinungen, die diese Tumoren machen, auffallend gering; dass selbst ein Tumor, wie der bei Patient II gefundene oben abgebildete keinerlei Störungen durch Druck auf das linke Stirnhirn gemacht hat, entspricht allerdings einer auch von Bruns<sup>2)</sup> bestätigten Erfahrung Oppenheim's; dass aber auch der Tumor in Beobachtung I nicht mehr Symptome gemacht hat, dass sogar die Einscheidung des Trigeminus durch den Tumor keine sensiblen Ausfallserscheinungen und keine Neuralgie verursacht hat, erscheint überraschend und unverständlich. Erscheinungen von Seiten des Olfaktorius bestanden in Beobachtung I andeutungsweise auf der Seite

1) Graefe's Archiv. Bd. 80. S. 307.

2) l. c. S. 210.

des Tumors, in Beobachtung III aber auf der anderen Seite (bei Beobachtung III fehlt leider eine Notiz); auf die geringe Rolle, die die Riechstörungen für die Diagnose der Hirntumoren spielen, hat gleichfalls Bruns hingewiesen; er führt als Grund an, dass selten auf den Geruch untersucht werde; wir untersuchen hier ziemlich regelmässig ohne wesentliche Resultate — hauptsächlich infolge der Schwierigkeit, brauchbare Angaben von den Kranken zu erhalten.

Ob dem in den 3 Fällen konstatierten Exophthalmus Bedeutung zukommt, möchte ich zunächst dahingestellt sein lassen; selbstverständlich wird es dazu kommen können, sobald der Tumor in die Orbita einwuchert; damit würde aber bei einseitigem Tumor die doppelseitige Protrusio bulborum, wie sie im ersten und dritten Falle konstatiert wurde, nicht erklärt und besonders auffällig würde es dann erscheinen, dass im dritten Falle die stärkere Prominenz an der tumorfreien Seite bestand.

Bemerken möchte ich noch, dass die Erweiterung der Stirnvenen, die man bei frontalen Tumoren häufig findet und auf die wir bei Verdacht auf frontalen Sitz regelmässig besonders achten, in keinem der drei Fälle konstatiert wurde.

Trotz der relativen Spärlichkeit der Symptome dürfte die Lokal-diagnose bei genügender Anamnese und Berücksichtigung der hier skizzierten Momente kaum besonders schwierig sein, sobald einmal die Tumordiagnose überhaupt gestellt ist; die Schwierigkeit liegt aber darin, dass eine sichere Entscheidung nach dieser Richtung auf Grund der klinischen Erscheinungen namentlich in Fällen einseitiger Affektion des Optikus (also ohne Traktusläsion!) erst möglich sein wird, wenn es zu allgemeinem Hirndruck gekommen ist, zu einer Zeit also, wo, wie in den beiden operierten Fällen, eine radikale Operation ausgeschlossen ist oder die Aussichten doch schon wesentlich vermindert sind.

Es ist begreiflicherweise hier nicht der Ort, alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten zu besprechen; auf einige besonders in Betracht kommende mag aber doch hingewiesen werden.

Am nächsten liegt unter Umständen die Verwechslung mit Nebenhöhlenaffektionen, und die Verwechslung kann um so bedenklicher werden, wenn bei der Sinuseröffnung ein positiver Befund die Richtigkeit dieser Auffassung zu bestätigen scheint; unter Umständen, bei zentralem Skotom und vorwiegend temporaler Atrophie wird sogar die multiple Sklerose mit erwogen werden, und es ist mir fraglich, ob die chronisch progrediente Entwicklung der Sehstörung entscheidend gegen diese Diagnose wird geltend gemacht werden dürfen, ganz abgesehen davon, dass im Momente der Untersuchung doch nicht immer der bisherige Verlauf mit Sicherheit zu erfahren ist, und ein Abwarten der weiteren Entwick-

lung gerade wegen der Gefährdung des Sehvermögens kontraindiziert sein kann.

Ganz besonders wird sich aber die Differentialdiagnose vor der Verwechselung mit Hypophysentumoren zu hüten haben; dass eine — zumal geringe — Erweiterung der Sellagegend nicht die Diagnose der hypophysären Erkrankung rechtfertigt, ist allerdings jetzt genugsam bekannt und oben ausdrücklich betont; der Verdacht liegt aber doch nahe, wenn die Erweiterung bei einem klinischen Bilde gefunden wird, in dem der allgemeine Hirndruck sicher nicht im Vordergrund steht, vielmehr Symptome von Seiten des Optikus das Bild beherrschen; dabei wird man sich zu erinnern haben, dass Traktushemiopie bei Hypophysenerkrankungen zwar nicht gerade häufig vorkommt, aber doch nach Uhthoff auf 18 Fälle homonymer Hemiopie einmal beobachtet wird, also zum mindesten nicht gegen die Diagnose Hypophysentumor zu verwerten wäre. Woher es kommt, dass in den beiden Fällen, von denen Queraufnahmen vorliegen, Sellabilder erhalten wurden, die zum mindesten an der oberen Grenze des Normalen lagen, ob es sich um individuelle Zufälligkeiten handelt oder um regionäre Einflüsse, entzieht sich zunächst jeder Diskussion.

Wichtiger als diese transversalen Bilder und, wie ich glaube, für die Diagnose ausschlaggebend scheint das Bild der Sagittalaufnahme, die bei vergleichender Betrachtung den Schwund der einen *Ala parva* zeigt; ich glaube, dass ich in einem zukünftigen einschlägigen Falle auch bei noch unklarem klinischen Befunde nicht zögern würde, die Operation vorzuschlagen, wenn bei Verdacht auf hierhergehörigen Tumor die Röntgenaufnahme diesen Befund einwandfrei ersehen lässt.

X.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anton).

**Inhaltsberechnungen der Rinden- und Mark-  
substanz des Grosshirns durch planimetrische  
Messungen.**

Von

**Dr. R. Jaeger,**  
Assistenzarzt der Klinik.  
(Mit 1 Textfigur.)

Die ersten planimetrischen Messungen stammen von Anton<sup>1)</sup>, welcher mehrere Serien von Gehirnschnitten ausmass und so normale Werte für die Rinden- und Marksubstanz sowie der Ganglien dieser Flächen aufstellte. Seiner Anregung folgend, habe ich dann weitere Messungen vorgenommen, wobei das Grosshirn in Schnitte von 1 cm Dicke zerlegt wurde. Es liessen sich auch so die Schnittflächen vergleichen, namentlich aber konnte man zu einer annähernden Volumenberechnung von Rinden- und Marksubstanz kommen, indem man nach der Zylinderformel den Schnitt ausrechnet<sup>2)</sup>.

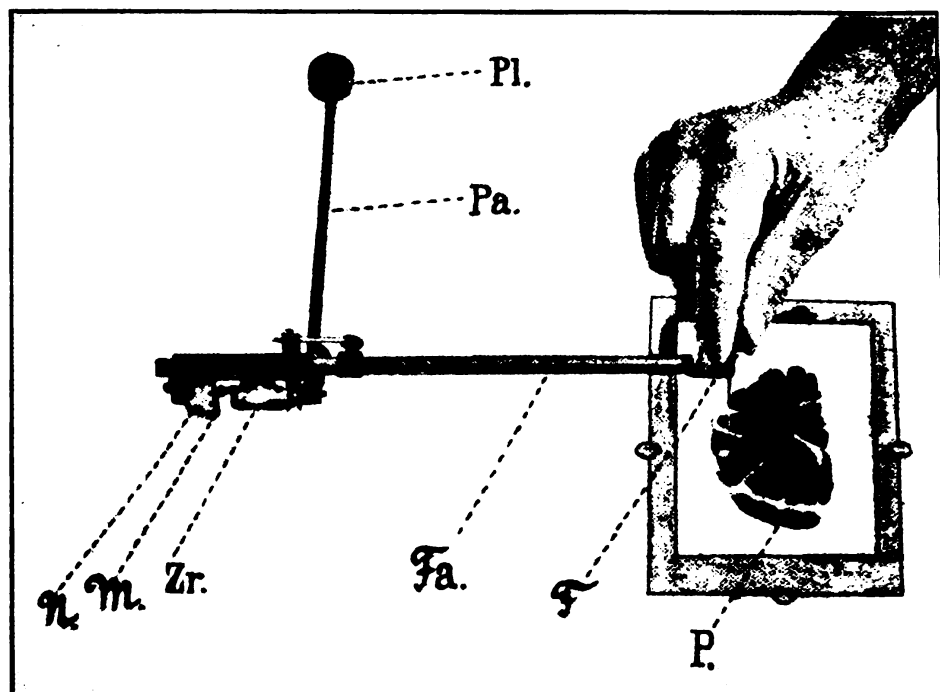
Es ist natürlich klar, dass von einer mathematischen Genauigkeit dabei nicht gesprochen werden kann. Das wird auch bei einem so komplizierten und in der Konsistenz veränderlichen Organ kaum erreicht werden können. Bei unserer Methode der Inhaltsberechnung z. B. werden die Windungen, die innerhalb des 1 cm dicken Schnittes sich weit einwärts verzweigen oder aufhören, nicht genügend berücksichtigt. Dieser Fehler könnte durch Anlegung dünner Schnitte wesentlich verringert werden, doch würde dann ein Zeitaufwand erforderlich sein, der mit dem erreichten Ziel kaum im Verhältnis steht. Auch ist zu berücksichtigen, dass die Fehlerquellen immer dieselben sind, sodass die relativen Ver-

1) Anton, G., Gehirnmessungen vermittle des Kompensationsplanimeters. Wiener klin. Rundschau. 1903.

2) Jaeger, R., Planimetrische Messungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns. Dissert. Halle 1910.

gleichswerte von grösserer Bedeutung sind als die absoluten Inhaltsangaben.

Ueber das Planimeter und seine Handhabung sei kurz folgendes erwähnt:



F = Fahrstift. Fa = Fahrarm. Zr = Zählrad. M = Messrolle. N = Nonius.  
P = Polarm. Pl = Pol und Gewicht. P = Gehirnschnitt (wagrecht zu denken).

Das Planimeter ist ein Apparat, mit dem eine geschlossene Figur beliebiger Form durch Uebertragung auf eine graduierte Rolle dem Inhalt nach in Quadratcentimetern ausgemessen wird. Es besteht aus dem ebenfalls graduierten Fahrstabe, an dessen einem Ende der Fahrstift sich befindet, am anderen Ende die Messrolle, ferner eine zweite Laufrolle. Der Fahrstab dreht sich um das Ende eines sog. Polarmes, mit dem er durch ein Kugelgelenk verbunden ist, während das andere Ende des Polarmes mit einer Spitze und einem Gewicht versehen ist und damit an die Unterlage befestigt wird.

Beim Planimetrieren setzt man die Spitze des Fahrstiftes auf einen markanten Punkt der Figur, liest den Stand der Rolle ab und umfährt dann die Figur bis zu demselben Punkte, dann liest man wieder den Stand der Rollen ab und subtrahiert die kleinere Zahl von der grösseren — bei Umfahrung im Sinne des Uhrzeigers ist die zweite Zahl die

grössere —, dann erhält man bei richtiger Einstellung des Fahrstabes in der durch 10 dividierten Zahl die Quadratcentimeter, die die Fläche beträgt.

Beim Planimetrieren der Hirnschnitte ergibt sich nun die Schwierigkeit, dass man nicht auf dem Hirn planimetrieren kann, sondern eine Glasplatte zwischen legen muss; diese darf aber auch nicht aufliegen, weil sie den Schnitt quetschen würde. Wir haben uns deshalb eine Unterlage konstruiert, über der eine dünne Glasplatte auf 4 Schrauben ruht, sodass man die Platte dicht über den Hirnschnitt herabschrauben kann. Das gibt wieder einen kleinen Zwischenraum, der sich fühlbar macht, weil man beim Planimetrieren von der Seite auf die Fahrspitze blicken muss. Doch ist zu berücksichtigen, dass man bei gleichmässiger Kopfhaltung das ganze Bild von derselben Seite sieht, sodass der Fehler dadurch sehr gering wird.

Der früher geäusserte Gedanke, diese Fehlerquelle ganz zu beseitigen, indem man von der Schnittfläche ein gleich grosses Bild von unten auf eine Mattscheibe projiziert und dieses Bild planimetriert, hat sich bisher nicht verwirklichen lassen. Der Apparat befindet sich noch in der Ausarbeitung.

Auf diese Weise umfährt also mit dem Planimeter zuerst die äussere Peripherie der Rinde, unter Ausschluss von zentralen Ganglien und Ventrikeln, die von der basalen Seite her leicht ausgeschlossen werden können; dadurch erhält man den Inhalt von Rindensubstanz + Marksubstanz. Dann umfährt man die Peripherie der Marksubstanz ebenfalls unter Ausschluss von Ganglien und Ventrikeln, und erhält so den Inhalt des Markes. Durch Subtraktion resultiert dann der Flächeninhalt der Rinde.

Bei der Kubikinhaltsberechnung haben wir, wie oben gesagt, die Zylinderformel benutzt, da obere und untere Fläche des Schnittes bekannt sind; schwieriger ist die Inhaltsberechnung des Stirn- und Hinterhauptspoles. Wir haben uns dabei der Formel für den Kugelabschnitt bedient, auch wieder unter doppelter Berechnung, der Summe und des Markes allein, und glauben damit der Wirklichkeit am nächsten gekommen zu sein.

Die Zylinderformel ist: Inhalt = Grundfläche  $\times$  Höhe. Die Formel für den Kugelabschnitt ist:

$$I = \frac{\pi h^2}{2} \left( \rho^2 + \frac{h^2}{3} \right)$$

wobei  $h$  die Höhe des Abschnittes und  $\rho$  den Radius der Grundfläche darstellt. Diesen Radius erhält man leicht, da man ja den Inhalt der Grundfläche planimetrisch ausmisst<sup>1)</sup>.

1) Die Formel vereinfacht sich dadurch, dass die Höhe des Kugelabschnittes 1 cm beträgt.

Auf diesem Wege der planimetrischen Berechnung scheint uns am ehesten die Möglichkeit gegeben, für den Kubikinhalt der Rinden- und Marksubstanz brauchbare Werte aufzustellen.

Die bisherigen Messungen von H. Wagner<sup>1)</sup> und Henneberg<sup>2)</sup> betrafen die Oberfläche der Hemisphären, während Hammarberg<sup>3)</sup>, Kaes<sup>4)</sup> und Brodmann<sup>5)</sup> die Rindendicke in verschiedenen Regionen festlegten. In beiden Methoden wird also nur ein Faktor berücksichtigt, während bei unserer Methode die Dicke und die Ausdehnung zur Berechnung gelangten. Interessant ist, dass Henneberg in seinem Fall I (normaler 45jähriger Mann) bei Annahme einer durchschnittlichen Rindenbreite von 2,5 mm zur selben Volumenzahl der Rinde kommt, wie wir sie als normal aufgestellt haben.

Als durchschnittliche Werte für Rindenmasse fanden wir damals 540 ccm, für Markmasse 385—400 ccm. Auf Grund unserer neuen Messungen müssen wir wohl mit den Normalwerten etwas höher gehen, sie betragen darnach für Rindenmasse 546—580 ccm, Markmasse 400—490 ccm.

Bei meinen jetzigen Messungen, deren Resultate die folgenden Tabellen zeigen, kam es uns darauf an, die Hemisphären getrennt zu messen und zu vergleichen, ob dieselben eigentlich so symmetrisch sind, wie bisher angenommen wurde.

Ueber die Technik des Planimetrierens und die dabei bestehenden Schwierigkeiten ist in der Dissertation ausführlich berichtet. Ich will nur wiederholen, dass das Kleinhirn und die zentralen Ganglien ausgeschaltet wurden. Letztere sind nicht so gross, dass bei einer Atrophie z. B. irgend welche makroskopisch festgestellte Differenzen von Bedeutung sein könnten. Auch sind die Ganglien ja z. Z. Gegenstand eifriger mikroskopischer Forschungen.

Ich habe sie in unseren 2 normalen Fällen ausgemessen. Ihr Inhalt beträgt in Summa 61,3—63,5 ccm. Da ich aber die weiteren Messungen für bedeutungslos hielt, habe ich sie unterlassen. Bei der Paralyse und der senilen Atrophie steht ja doch der Rinden- und Markschwund im Vordergrund.

---

1) Wagner, H., Maassbestimmungen der Oberfläche des grossen Gehirns. Dissert. Göttingen 1864.

2) Henneberg, R., Messung der Oberflächenausdehnung der Grosshirnrinde. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1910. Bd. 17.

3) Hammarberg, C., Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie usw. Upsala 1845.

4) Kaes, Th., Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Maassen und ihrem Fasergehalt. Jena 1907.

5) Brodmann, K., Ueber Rindenmessungen. Neurol. Zentralbl. 1909 und Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1908.

Von den 6 folgenden Gehirnen ist das erste noch ohne Trennung der Hemisphären planimetriert, die anderen 5 dagegen getrennt. Es ergab sich dabei, dass bei dem einen normalen Gehirn die linke Hemisphäre — ich verstehe unter Hemisphären immer die Summe von Rinden- und Marksubstanz — um 16 ccm grösser ist als die rechte, im zweiten normalen Gehirn ist die rechte 3 ccm grösser als die linke. Bei den beiden Paralytikern ist die linke Hemisphäre wesentlich atrophiert, bei der senilen Atrophie besteht fast Symmetrie.

Im einzelnen ist über die Gehirne folgendes zu sagen:

Fall 1. S. (Progressive Paralyse). Die Rindenatrophie ist sehr stark, mindestens 120ccm. Dagegen erscheint die Marksubstanz weniger geschmolzen. Die Stirnhirnrinde ist weniger beteiligt als vielmehr die mittleren Regionen des Grosshirns.

Fall 2. Normales Hirn (40jähriger Kameruner, Eingeborener). Das Hirn ist auffallend gross, die höchsten Zahlen für Rinde sowohl wie für Mark, doch ist das normale Verhältnis von Mark: Rinde = 45,5:54,5 auch hier gewahrt — siehe die nachfolgende Tabelle —; in den Hemisphären zeigt sich wechselnd eine Differenz in den Mengen zu Gunsten der einen oder der anderen Seite. Im ganzen ist die linke Hemisphäre um 15 ccm grösser, davon entfallen auf Rinde 5,0 ccm, auf Mark 10,0 ccm.

Fall 3. Normales Hirn (43 jährige Frau). Die Hemisphären sind fast gleich gross, das Verhältnis Mark: Rinde ist wie bei dem früheren normalen weiblichen Hirn zu Ungunsten der Marksubstanz verschoben; in der rechten hinteren Stirnregion findet sich eine auffällige Rindenvermehrung. Im Marklager sind wechselnd rechts und links kleine Differenzen.

Fall 4. Progressive Paralyse (33 jähriger Mann). Im ganzen ein auffällig grosses Gehirn (Hirngewicht bei der Sektion 1462 g). Doch zeigt sich im einzelnen links eine um 22 ccm stärkere Rindenatrophie als rechts, die sich mit Ausnahme des Stirn- und Occipitalpoles auf die ganze Hemisphäre erstreckt. Dem entspricht, auch links, eine stärkere Markatrophie von 16 ccm, jedoch vorwiegend im Bereich des Scheitel- und Schläfenlappens. Klinisch verlief die Paralyse ausserordentlich rapide, Pat. war meist verwirrt und sehr erregt, der Körperversfall war sehr stark.

Fall 5. Progressive Paralyse (50 jähriger Mann). Während die Markatrophie in beiden Hemisphären nur eine mässige ist, weist die linke Hemisphäre besonders starke Rindenatrophie auf, sodass das Verhältnis Mark: Rinde = 54:46, also umgekehrt wie die Norm, resultiert. Auch rechts findet sich stärkere Rindenatrophie, Mark: Rinde = 51:49. Die linke Rindenatrophie betrifft vorwiegend die Mittellappen (Schläfen- und Scheitellappen). Dass das Hirn in Summa so niedrige Zahlen an ccm aufweist, ist wohl zum Teil darauf zurückzuführen, dass es lange Zeit in Formol gelegen hat; denn auch das nächste Hirn hat ca. 2 Jahre in Formol gelegen, und ergibt auch eine verhältnismässig niedrige Gesamtsumme von Rinde und Mark. Klinisch zeigte der Mann schon 8 Monate vor seinem Exitus sensorisch-aphatische sowie apraktische Störungen.



Fall 6. Senile Atrophie (62jährige Frau). Die Atrophien finden sich beiderseits in Rinde und Mark, das Verhältnis Mark: Rinde ist deshalb nicht verändert. Die Gesamtatrophie ist ziemlich beträchtlich. Klinisch bot die Frau eine hochgradige Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung, sie war stets desorientiert.

Im Anschluss an die beiden letzten Fälle will ich noch bemerken, dass die Gehirne ca. 4 Monate in Formol gelegen haben müssen. Frischere Gehirne zeigen sich noch so formveränderlich, dass nach dem Schneiden die kongruenten Schnittflächen sehr verschiedenen Inhalt geben, wie frühere Kontrollmessungen ergeben haben. Andererseits scheint allzu langes Liegen in Formol, wie Fall 5 und 6 zeigen, fortschreitende Schrumpfung zu bewirken. So habe ich ein Gehirn, das bei der Sektion einmal quer durchgeschnitten war, nicht verwenden können, weil die Schnittflächen derart eingesunken waren, dass an ein Planimetrieren derselben nicht zu denken war.

Da die ersten planimetrischen Gehirne derselben Berechnung unterliegen wie die jetzigen 6 Fälle, so kann ich eine Zusammenstellung der 19 Fälle in ihrem Verhältnis von Mark zu Rinde geben, in der sich zeigt, wie gering bei Kindern die Marksubstanz entwickelt ist, während die Rindenmasse fast normale, den Erwachsenen entsprechende Werte aufweist. Bei den Paralysen ist teilweise eine wesentliche Verschiebung der Verhältniszahlen vorhanden. Bei den senilen Atrophien sind, wie wir oben gesehen haben, die absoluten Zahlen instruktiver, da der Schwund die Rinden- und Marksubstanz ziemlich gleichmässig betrifft.

|                                                     |                     |
|-----------------------------------------------------|---------------------|
| Kind (3jähr. normal) . . . . .                      | M : R = 30,7 : 69,3 |
| Kind (4jähr. normal) . . . . .                      | M : R = 36,0 : 64,0 |
| Kind (6 $\frac{1}{2}$ jähr. kleinhirnlos) . . . . . | M : R = 35,1 : 64,9 |
| Kind (11jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 40,7 : 59,3 |
| Mädchen (27 $\frac{1}{2}$ jähr. normal) . . . . .   | M : R = 41,7 : 58,3 |
| Frau (43jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 43,7 : 56,3 |
| Mann (34jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 46,0 : 54,0 |
| Mann (40jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 44,6 : 55,4 |
| Mann (40jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 46,0 : 54,0 |
| Mann (58jähr. normal) . . . . .                     | M : R = 48,8 : 51,2 |
| Mann (64jähr. senil) . . . . .                      | M : R = 41,6 : 58,4 |
| Mann (65jähr. senil) . . . . .                      | M : R = 42,5 : 57,5 |
| Frau (62jähr. senil) . . . . .                      | M : R = 45,0 : 55,0 |
| Mann (33jähr. Paralyse) . . . . .                   | M : R = 46,0 : 54,0 |
| Mann (40jähr. Paralyse) . . . . .                   | M : R = 48,9 : 51,1 |
| Mann (41jähr. Paralyse) . . . . .                   | M : R = 49,9 : 51,1 |
| Mann (46jähr. Paralyse) . . . . .                   | M : R = 44,0 : 56,0 |
| Mann (50jähr. Paralyse) . . . . .                   | M : R = 52,2 : 47,7 |
| Mann (?jähr. Paralyse) . . . . .                    | M : R = 46,8 : 53,4 |

Es ergibt also die planimetrische Berechnung die Möglichkeit, das Volumen der Rinden- und Marksubstanz mit annähernder Genauigkeit anzugeben. Die Zahlen schwanken natürlich ebenso, wie die Gewichte sogar normaler Gehirne differieren. Doch lassen sich Atrophien einzelner Teile sehr wohl feststellen, auch kann man herdförmige Schrumpfungen leicht lokalisatorisch bestimmen. Ob und wie weit die Differenzen zwischen rechter und linker Hemisphäre sich einheitlich gestalten, können erst umfangreichere Messungen normalen Materials ergeben. Die einzelnen Lappen auszumessen, wird nicht möglich sein, da die Abgrenzung derselben auf den Querschnitten, besonders im Marklager nicht einheitlich durchführbar ist.

Als durchschnittliche Werte haben sich also für die Rindensubstanz 540—580 ccm, für die Marksubstanz 400—490 ccm ergeben. Das Verhältnis von Mark zu Rinde beträgt normal etwa 46 : 54.

Die Aufgabe weiterer Messungen würde die sein, für normale Gehirne verschiedenen Alters und Geschlechtes Werte aufzustellen; es haben doch unsere 2 normalen weiblichen Gehirne andere Resultate und Verhältniszahlen von Mark zu Rinde ergeben als die männlichen. Ich glaube, dass deshalb die weiteren Untersuchungen erst einmal auf normales Material sich erstrecken müssen.

Name: R., 40 Jahre. Progr. Paralyse.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                        |             | Kubikinhalt in ccm   |                        |             |
|----------------|----------------------|------------------------|-------------|----------------------|------------------------|-------------|
|                | Mark-<br>masse<br>M. | Rinden-<br>masse<br>R. | Summa<br>S. | Mark-<br>masse<br>M. | Rinden-<br>masse<br>R. | Summa<br>S. |
| 1              | 22,5                 | 23,2                   | 45,7        | 7,42                 | 15,94                  | 23,36       |
| 2              | 22,5                 | 23,2                   | 45,7        | 26,55                | 23,55                  | 50,10       |
| 3              | 30,6                 | 23,9                   | 54,5        | 30,05                | 25,20                  | 55,25       |
| 4              | 29,5                 | 26,5                   | 56,0        | 29,35                | 27,95                  | 57,30       |
| 5              | 29,2                 | 29,4                   | 58,6        | 29,60                | 30,20                  | 59,80       |
| 6              | 30,0                 | 31,0                   | 61,0        | 33,50                | 29,75                  | 63,25       |
| 7              | 37,0                 | 28,5                   | 65,5        | 35,35                | 26,20                  | 61,55       |
| 8              | 33,7                 | 23,9                   | 57,6        | 35,00                | 32,10                  | 67,10       |
| 9              | 36,3                 | 40,3                   | 76,6        | 36,80                | 38,20                  | 75,00       |
| 10             | 37,3                 | 36,1                   | 73,4        | 36,80                | 34,85                  | 71,65       |
| 11             | 36,3                 | 33,6                   | 69,9        | 34,70                | 33,85                  | 68,25       |
| 12             | 33,1                 | 33,5                   | 66,6        | 27,60                | 33,55                  | 61,15       |
| 13             | 22,1                 | 33,6                   | 55,7        | 18,25                | 29,70                  | 47,95       |
| 14             | 14,4                 | 24,8                   | 39,2        | 12,65                | 21,10                  | 33,75       |
| 15             | 10,9                 | 17,4                   | 28,3        | 6,23                 | 13,20                  | 19,43       |
| 16             | 2,6                  | 6,9                    | 9,5         | 1,08                 | 4,20                   | 5,28        |
| Summa:         |                      |                        |             | 400,93               | 419,24                 | 820,17      |

S : M : R = 100 : 48,9 : 51,1.

Name: Kam., 40 Jahre. Normal.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                  |       | Kubikinhalt in ccm |                  |        |
|----------------|----------------------|------------------|-------|--------------------|------------------|--------|
|                | Mark-<br>masse       | Rinden-<br>masse | Summa | Mark-<br>masse     | Rinden-<br>masse | Summa  |
|                | M.                   | R.               | S.    | M.                 | R.               | S.     |
| L. Hemisphäre. |                      |                  |       |                    |                  |        |
| 1              | 2,6                  | 8,6              | 11,2  | 0,44               | 3,37             | 3,81   |
| 2              | 2,6                  | 8,6              | 11,2  | 5,15               | 9,60             | 14,75  |
| 3              | 7,7                  | 10,6             | 18,3  | 9,80               | 11,20            | 21,00  |
| 4              | 11,9                 | 11,8             | 23,7  | 13,30              | 12,60            | 25,90  |
| 5              | 14,7                 | 13,4             | 28,1  | 15,20              | 12,75            | 27,95  |
| 6              | 15,7                 | 12,1             | 27,8  | 15,05              | 14,35            | 29,40  |
| 7              | 14,4                 | 16,6             | 31,0  | 13,95              | 17,90            | 31,85  |
| 8              | 13,5                 | 19,2             | 32,7  | 14,80              | 18,20            | 33,00  |
| 9              | 16,1                 | 17,2             | 33,3  | 17,70              | 18,10            | 35,80  |
| 10             | 19,3                 | 19,0             | 38,3  | 19,45              | 18,60            | 38,05  |
| 11             | 19,6                 | 18,2             | 37,8  | 19,15              | 19,45            | 38,60  |
| 12             | 18,7                 | 20,7             | 39,3  | 19,30              | 20,35            | 39,65  |
| 13             | 19,5                 | 20,0             | 39,9  | 19,95              | 19,75            | 39,70  |
| 14             | 20,0                 | 19,5             | 39,5  | 18,40              | 20,35            | 38,75  |
| 15             | 16,8                 | 21,2             | 38,0  | 16,30              | 20,90            | 37,75  |
| 16             | 15,8                 | 20,6             | 36,4  | 15,30              | 19,75            | 35,05  |
| 17             | 14,8                 | 18,9             | 33,7  | 12,40              | 16,80            | 29,20  |
| 18             | 10,0                 | 14,7             | 24,7  | 7,15               | 12,40            | 19,55  |
| 19             | 4,3                  | 10,1             | 14,4  | 1,20               | 6,54             | 7,74   |
| Summa:         |                      |                  |       | 253,99             | 292,96           | 546,95 |

S : M : R = 100 : 46,4 : 53,6.

|                |      |      |      |        |        |        |
|----------------|------|------|------|--------|--------|--------|
| R. Hemisphäre. |      |      |      |        |        |        |
| 1              | 4,2  | 9,0  | 13,2 | 1,32   | 5,49   | 7,11   |
| 2              | 4,2  | 9,0  | 13,2 | 6,40   | 9,9    | 16,30  |
| 3              | 8,6  | 10,8 | 19,4 | 9,85   | 12,95  | 22,80  |
| 4              | 11,1 | 14,1 | 25,2 | 13,00  | 13,70  | 26,70  |
| 5              | 14,9 | 13,3 | 28,2 | 14,85  | 15,00  | 29,85  |
| 6              | 14,8 | 16,7 | 31,5 | 15,05  | 18,10  | 33,15  |
| 7              | 15,3 | 19,5 | 34,8 | 17,45  | 18,70  | 36,15  |
| 8              | 19,6 | 17,9 | 37,5 | 18,65  | 19,60  | 38,25  |
| 9              | 17,7 | 21,3 | 39,0 | 18,15  | 20,75  | 38,90  |
| 10             | 18,6 | 20,2 | 38,8 | 19,25  | 19,15  | 38,40  |
| 11             | 19,9 | 18,1 | 38,0 | 19,60  | 19,25  | 38,85  |
| 12             | 19,3 | 20,4 | 39,7 | 19,90  | 19,15  | 39,05  |
| 13             | 20,5 | 17,9 | 38,4 | 18,85  | 19,15  | 38,00  |
| 14             | 17,2 | 20,4 | 37,6 | 16,25  | 20,80  | 37,05  |
| 15             | 15,3 | 21,2 | 36,5 | 13,95  | 20,50  | 34,45  |
| 16             | 12,6 | 19,8 | 32,4 | 11,35  | 17,80  | 29,15  |
| 17             | 10,1 | 15,8 | 25,9 | 7,45   | 12,30  | 19,75  |
| 18             | 4,8  | 8,8  | 13,6 | 1,05   | 6,22   | 7,27   |
| Summa:         |      |      |      | 242,37 | 288,81 | 531,18 |

S : M : R = 100 : 45,6 : 54,4.

Gesamt: Mark = 496,39, Rinde = 581,71, Summa = 1078,13.

S : M : R = 100 : 46 : 54

Inhaltsberechnungen der Rinden- und Marksubstanz des Grosshirns. 269

Name: Kl., 43 Jahre, Normal.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                  |       | Kubikinhalt in ccm |                  |        |
|----------------|----------------------|------------------|-------|--------------------|------------------|--------|
|                | Mark-<br>masse       | Rinden-<br>masse | Summa | Mark-<br>masse     | Rinden-<br>masse | Summa  |
|                | M.                   | R.               | S.    | M.                 | R.               | S.     |
| L. Hemisphäre. |                      |                  |       |                    |                  |        |
| 1              | 2,8                  | 8,1              | 10,9  | 1,12               | 4,85             | 5,97   |
| 2              | 2,8                  | 8,1              | 10,9  | 5,1                | 10,15            | 15,25  |
| 3              | 7,4                  | 12,2             | 19,6  | 8,9                | 13,5             | 22,4   |
| 4              | 10,4                 | 14,8             | 25,2  | 13,85              | 14,35            | 28,2   |
| 5              | 17,3                 | 13,9             | 31,2  | 17,25              | 14,95            | 32,2   |
| 6              | 17,2                 | 16,0             | 33,2  | 15,65              | 17,8             | 33,45  |
| 7              | 14,1                 | 19,6             | 33,7  | 15,5               | 20,2             | 35,7   |
| 8              | 16,9                 | 20,8             | 37,7  | 19,35              | 20,1             | 39,45  |
| 9              | 21,8                 | 19,4             | 41,2  | 21,3               | 21,2             | 42,5   |
| 10             | 20,8                 | 23,0             | 43,8  | 20,95              | 24,8             | 45,75  |
| 11             | 21,1                 | 26,6             | 47,7  | 22,05              | 24,0             | 46,05  |
| 12             | 23,0                 | 21,4             | 44,4  | 20,1               | 22,25            | 42,35  |
| 13             | 17,2                 | 23,1             | 40,3  | 14,9               | 21,6             | 36,5   |
| 14             | 12,6                 | 20,1             | 32,7  | 11,3               | 18,55            | 29,85  |
| 15             | 10,0                 | 17,0             | 27,0  | 8,5                | 14,1             | 22,6   |
| 16             | 7,0                  | 11,2             | 18,2  | 5,7                | 9,95             | 15,65  |
| 17             | 4,4                  | 8,7              | 13,1  | 3,2                | 7,25             | 10,45  |
| 18             | 2,0                  | 5,8              | 7,8   | 0,85               | 3,59             | 4,44   |
| Summa:         |                      |                  |       | 225,57             | 283,19           | 508,76 |

S : M : R = 100 : 44,4 : 55,6.

|                |      |      |      |        |        |        |
|----------------|------|------|------|--------|--------|--------|
| R. Hemisphäre. |      |      |      |        |        |        |
| 1              | 5,4  | 12,4 | 17,8 | 1,94   | 7,53   | 9,47   |
| 2              | 5,4  | 12,4 | 17,8 | 8,45   | 12,1   | 21,55  |
| 3              | 11,5 | 13,8 | 25,3 | 14,1   | 13,9   | 28,00  |
| 4              | 16,6 | 14,0 | 30,6 | 16,85  | 16,5   | 33,35  |
| 5              | 17,1 | 19,0 | 36,1 | 13,85  | 23,6   | 37,45  |
| 6              | 10,6 | 28,2 | 38,8 | 14,05  | 25,5   | 39,55  |
| 7              | 17,5 | 22,8 | 40,3 | 18,75  | 23,4   | 42,15  |
| 8              | 20,0 | 24,0 | 44,0 | 20,25  | 21,95  | 42,20  |
| 9              | 20,5 | 19,9 | 40,4 | 20,85  | 21,2   | 42,05  |
| 10             | 21,2 | 22,5 | 43,7 | 20,35  | 23,05  | 43,4   |
| 11             | 19,5 | 23,6 | 43,1 | 21,4   | 20,9   | 42,3   |
| 12             | 23,5 | 18,2 | 41,5 | 17,8   | 19,5   | 37,3   |
| 13             | 12,3 | 20,8 | 33,1 | 10,65  | 20,25  | 30,9   |
| 14             | 9,0  | 19,7 | 28,7 | 8,5    | 15,85  | 24,35  |
| 15             | 8,0  | 12,0 | 20,0 | 6,7    | 10,2   | 16,9   |
| 16             | 5,4  | 8,4  | 13,8 | 3,9    | 7,95   | 11,85  |
| 17             | 2,4  | 7,5  | 9,9  | 1,77   | 6,45   | 8,22   |
| Summa:         |      |      |      | 220,16 | 290,83 | 510,99 |

S : M : R = 100 : 43,8 : 56,2.

Gesamt: Mark = 445,73, Rinde = 574,02, Summa = 1019,75.

S : M : R = 100 : 43,7 : 56,3.

Name: B., 33 Jahre. Progr. Paralyse.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                  |       | Kubikinhalt in ccm |                  |        |
|----------------|----------------------|------------------|-------|--------------------|------------------|--------|
|                | Mark-<br>masse       | Rinden-<br>masse | Summa | Mark-<br>masse     | Rinden-<br>masse | Summa  |
|                | M                    | R.               | S.    | M.                 | R.               | S.     |
| L. Hemisphäre. |                      |                  |       |                    |                  |        |
| 1              | 5,1                  | 11,9             | 17,0  | 1,37               | 7,64             | 9,01   |
| 2              | 5,1                  | 11,9             | 17,0  | 7,35               | 12,75            | 20,10  |
| 3              | 9,6                  | 13,6             | 23,2  | 12,80              | 14,80            | 27,60  |
| 4              | 16,0                 | 16,6             | 32,6  | 17,95              | 17,10            | 35,05  |
| 5              | 19,9                 | 18,2             | 38,1  | 19,40              | 19,30            | 39,70  |
| 6              | 19,9                 | 20,4             | 39,3  | 19,25              | 20,70            | 39,95  |
| 7              | 19,6                 | 21,0             | 40,6  | 20,00              | 23,10            | 43,10  |
| 8              | 20,4                 | 25,2             | 45,6  | 22,25              | 25,85            | 48,10  |
| 9              | 24,1                 | 26,5             | 50,6  | 24,80              | 25,25            | 50,05  |
| 10             | 25,5                 | 24,0             | 49,5  | 25,50              | 23,75            | 49,25  |
| 11             | 25,5                 | 23,5             | 49,0  | 23,35              | 23,40            | 46,75  |
| 12             | 21,2                 | 23,3             | 44,5  | 19,15              | 23,40            | 42,55  |
| 13             | 17,1                 | 23,5             | 40,6  | 14,60              | 20,70            | 35,30  |
| 14             | 12,1                 | 17,9             | 30,0  | 10,70              | 14,85            | 25,55  |
| 15             | 9,3                  | 11,8             | 21,1  | 7,25               | 10,60            | 17,85  |
| 16             | 5,2                  | 9,4              | 14,6  | 1,39               | 5,43             | 6,82   |
| Summa:         |                      |                  |       | 247,11             | 288,62           | 535,73 |

S : M : R = 100 : 46,0 : 54,0.

|                |      |      |      |        |        |        |
|----------------|------|------|------|--------|--------|--------|
| R. Hemisphäre. |      |      |      |        |        |        |
| 1              | 6,0  | 10,7 | 16,7 | 1,59   | 7,28   | 8,87   |
| 2              | 6,0  | 10,7 | 16,7 | 8,15   | 13,20  | 21,35  |
| 3              | 10,3 | 15,7 | 26,0 | 13,40  | 16,65  | 30,05  |
| 4              | 16,5 | 17,6 | 34,1 | 18,05  | 20,10  | 38,15  |
| 5              | 19,3 | 22,6 | 42,2 | 19,10  | 23,90  | 43,00  |
| 6              | 18,6 | 25,2 | 43,8 | 20,40  | 24,80  | 45,20  |
| 7              | 22,2 | 24,4 | 46,6 | 22,85  | 24,35  | 47,20  |
| 8              | 23,5 | 24,3 | 47,8 | 24,50  | 25,90  | 50,40  |
| 9              | 25,5 | 27,5 | 53,0 | 26,85  | 26,30  | 53,15  |
| 10             | 28,2 | 25,1 | 53,3 | 28,25  | 25,15  | 53,40  |
| 11             | 28,3 | 25,2 | 53,5 | 27,00  | 25,75  | 52,75  |
| 12             | 25,7 | 26,3 | 52,0 | 21,80  | 25,50  | 47,30  |
| 13             | 17,9 | 24,7 | 42,6 | 15,55  | 21,90  | 37,45  |
| 14             | 13,2 | 19,1 | 32,3 | 10,45  | 16,05  | 26,50  |
| 15             | 7,7  | 13,0 | 20,7 | 5,50   | 9,35   | 14,85  |
| 16             | 3,3  | 5,7  | 9,6  | 0,93   | 4,07   | 5,00   |
| Summa:         |      |      |      | 264,37 | 310,25 | 574,62 |

S : M : R = 100 : 46,0 : 54,0.

Gesamt: Mark = 511,48, Rinde = 598,87, Summa = 1110,35.

S : M : R = 100 : 46,0 : 54,0.

Name: v. S., 50 Jahre. Progr. Paralyse.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                  |       | Kubikinhalt in ccm |                  |        |
|----------------|----------------------|------------------|-------|--------------------|------------------|--------|
|                | Mark-<br>masse       | Rinden-<br>masse | Summa | Mark-<br>masse     | Rinden-<br>masse | Summa  |
|                | M.                   | R.               | S.    | M.                 | R.               | S.     |
| L. Hemisphäre. |                      |                  |       |                    |                  |        |
| 1              | 5,5                  | 6,6              | 12,1  | 1,97               | 4,59             | 6,56   |
| 2              | 5,5                  | 6,6              | 12,1  | 8,45               | 7,55             | 16,00  |
| 3              | 11,4                 | 8,5              | 19,9  | 14,20              | 8,50             | 22,80  |
| 4              | 17,0                 | 8,7              | 25,7  | 15,55              | 8,45             | 24,40  |
| 5              | 14,1                 | 9,0              | 23,1  | 14,45              | 10,95            | 25,40  |
| 6              | 14,8                 | 12,9             | 27,8  | 15,50              | 14,45            | 29,95  |
| 7              | 16,2                 | 16,0             | 32,2  | 17,85              | 14,50            | 32,35  |
| 8              | 19,5                 | 13,0             | 32,5  | 19,45              | 14,45            | 33,90  |
| 9              | 19,4                 | 15,9             | 34,3  | 18,55              | 14,20            | 32,75  |
| 10             | 17,7                 | 12,5             | 30,2  | 17,55              | 11,80            | 29,35  |
| 11             | 17,4                 | 11,1             | 28,5  | 14,35              | 13,20            | 27,55  |
| 12             | 11,3                 | 15,3             | 26,6  | 10,15              | 12,65            | 22,80  |
| 13             | 9,0                  | 10,0             | 19,0  | 7,00               | 8,65             | 15,65  |
| 14             | 5,0                  | 7,3              | 12,3  | 3,35               | 6,55             | 9,90   |
| 15             | 1,7                  | 5,8              | 7,5   | 0,75               | 3,02             | 3,77   |
| Summa:         |                      |                  |       | 179,12             | 154,01           | 333,13 |

$$S : M : R = 100 : 53,8 : 46,2.$$

|                |      |      |      |        |        |        |
|----------------|------|------|------|--------|--------|--------|
| R. Hemisphäre. |      |      |      |        |        |        |
| 1              | 5,4  | 7,6  | 13,0 | 1,94   | 5,08   | 7,02   |
| 2              | 5,4  | 7,6  | 13,0 | 7,15   | 9,10   | 16,25  |
| 3              | 8,9  | 10,6 | 19,5 | 12,35  | 9,80   | 22,15  |
| 4              | 15,8 | 9,0  | 24,8 | 15,90  | 9,00   | 24,90  |
| 5              | 16,0 | 9,0  | 25,0 | 14,45  | 10,90  | 25,35  |
| 6              | 12,9 | 12,8 | 25,7 | 15,85  | 14,00  | 29,85  |
| 7              | 18,8 | 15,2 | 34,0 | 18,65  | 16,60  | 35,25  |
| 8              | 18,5 | 18,0 | 36,5 | 19,00  | 18,85  | 37,85  |
| 9              | 19,5 | 19,7 | 39,2 | 19,95  | 17,15  | 37,10  |
| 10             | 20,4 | 14,6 | 35,0 | 19,00  | 15,45  | 34,45  |
| 11             | 17,6 | 16,3 | 33,9 | 14,60  | 16,95  | 31,55  |
| 12             | 11,6 | 17,6 | 29,2 | 10,60  | 14,25  | 24,85  |
| 13             | 9,6  | 10,6 | 20,5 | 7,50   | 9,15   | 16,65  |
| 14             | 5,4  | 7,4  | 12,8 | 3,45   | 5,80   | 9,25   |
| 15             | 1,5  | 4,2  | 5,7  | 0,70   | 2,64   | 3,34   |
| Summa:         |      |      |      | 181,09 | 174,72 | 355,81 |

$$S : M : R = 100 : 51 : 49.$$

Gesamt: Mark = 360,21, Rinde = 328,83, Summa = 688,94.

$$S : M : R = 100 : 52,3 : 47,7.$$

Name: R., 62 Jahre. Senile Atrophie.

| Schnitt<br>Nr. | Flächeninhalt in qcm |                  |       | Kubikinhalt in ccm |                  |        |
|----------------|----------------------|------------------|-------|--------------------|------------------|--------|
|                | Mark-<br>masse       | Rinden-<br>masse | Summa | Mark-<br>masse     | Rinden-<br>masse | Summa  |
|                | M.                   | R.               | S.    | M.                 | R.               | S.     |
| L. Hemisphäre. |                      |                  |       |                    |                  |        |
| 1              | 4,2                  | 10,0             | 14,2  | 1,56               | 6,05             | 7,61   |
| 2              | 4,2                  | 10,0             | 14,2  | 6,70               | 11,50            | 18,20  |
| 3              | 9,2                  | 13,0             | 22,2  | 11,85              | 13,15            | 25,00  |
| 4              | 14,5                 | 13,3             | 27,8  | 13,50              | 14,55            | 28,05  |
| 5              | 12,5                 | 15,8             | 28,3  | 13,65              | 17,25            | 30,90  |
| 6              | 14,8                 | 18,7             | 33,5  | 14,40              | 19,60            | 34,00  |
| 7              | 14,0                 | 20,5             | 34,5  | 15,50              | 19,85            | 35,35  |
| 8              | 17,0                 | 19,2             | 36,7  | 17,75              | 19,30            | 37,05  |
| 9              | 18,5                 | 19,4             | 37,9  | 18,35              | 16,80            | 35,15  |
| 10             | 18,2                 | 14,2             | 32,4  | 14,80              | 14,70            | 29,50  |
| 11             | 11,4                 | 15,2             | 26,6  | 9,45               | 15,00            | 24,45  |
| 12             | 7,5                  | 14,8             | 22,3  | 7,65               | 12,10            | 19,75  |
| 13             | 7,8                  | 9,4              | 17,2  | 6,40               | 8,45             | 14,85  |
| 14             | 5,0                  | 7,5              | 12,5  | 4,00               | 6,00             | 10,00  |
| 15             | 3,0                  | 4,5              | 7,5   | 1,16               | 3,10             | 4,26   |
| Summa:         |                      |                  |       | 156,72             | 197,40           | 354,12 |

$$S : M : R = 100 : 44,2 : 55,8.$$

|                |      |      |      |        |        |        |
|----------------|------|------|------|--------|--------|--------|
| R. Hemisphäre. |      |      |      |        |        |        |
| 1              | 3,6  | 9,6  | 13,2 | 1,37   | 5,74   | 7,11   |
| 2              | 3,6  | 9,6  | 13,2 | 6,80   | 10,05  | 16,85  |
| 3              | 10,0 | 10,5 | 20,5 | 12,10  | 10,90  | 23,00  |
| 4              | 14,2 | 11,3 | 25,5 | 13,95  | 13,15  | 27,10  |
| 5              | 13,7 | 15,0 | 28,7 | 13,95  | 15,60  | 29,55  |
| 6              | 14,2 | 16,2 | 30,4 | 16,55  | 15,10  | 31,65  |
| 7              | 18,9 | 14,0 | 32,9 | 17,45  | 17,45  | 34,90  |
| 8              | 16,0 | 20,9 | 36,9 | 16,75  | 21,90  | 38,05  |
| 9              | 17,5 | 22,9 | 40,4 | 17,85  | 20,65  | 38,50  |
| 10             | 18,2 | 18,4 | 36,6 | 15,50  | 19,50  | 35,00  |
| 11             | 12,8 | 20,6 | 33,4 | 11,90  | 17,20  | 29,10  |
| 12             | 11,0 | 13,8 | 24,8 | 9,20   | 12,05  | 21,25  |
| 13             | 7,4  | 10,3 | 17,7 | 5,10   | 8,50   | 13,60  |
| 14             | 2,8  | 6,7  | 9,5  | 1,75   | 4,75   | 6,50   |
| 15             | 0,7  | 2,8  | 3,5  | 0,04   | 0,43   | 0,47   |
| Summa:         |      |      |      | 160,26 | 192,97 | 353,23 |

$$S : M : R = 100 : 45,4 : 54,6.$$

Gesamt: Mark = 316,98, Rinde = 390,37, Summa = 707,35.

$$S : M : R = 100 : 45 : 55.$$

## XI.

### Die forensische Bedeutung der Neurasthenie.

Von

Oberarzt Dr. **Mönkemöller** (Hildesheim).

Im Gegensatze zu den anderen „grossen“ Neurosen, der Epilepsie und Hysterie, kommt die Neurasthenie vor dem gerichtlichen Forum verhältnismässig nur sehr selten zur Wertung ihrer Bedeutung für die Zurechnungsfähigkeit. Das könnte auf den ersten Blick überraschen, auch wenn man sich vor Augen hält, dass sich bei jenen die ausgesprochenen Uebergänge zur Geisteskrankheit, wie sie eben vom § 51 für die Unzurechnungsfähigkeit verlangt wird, ungleich häufiger vollziehen. Denn den Kardinalsymptomen der Neurasthenie, wofern sie einigermaassen deutlich ausgeprägt sind, scheint doch ein wesentlicher Einfluss auf die freie Willensbestimmung von vornherein nicht abgestritten werden zu dürfen, selbst wenn man ihnen damit noch nicht die Macht zuerkennen will, die Selbstbestimmungsfähigkeit aufzuheben.

Die unverhältnismässig grosse Erschöpfbarkeit, die quälende Herrschaft der Unlustgefühle, die sich mit dem dumpfen Drucke der Uebermüdung verknüpfen, die allgemeine Schläffheit und Energielosigkeit, das nagende Gefühl der Verantwortung, das auf der wenig leistungsfähigen Psyche lastet, die Verstimmungen, die in irgend einer Weise Entlastung suchen und die der kleinste Anlass zu abnorm intensiven und nachhaltigen Unmutsaffekten emporflammen lässt, die Lockerung des Affektlebens, die dem Augenblicke gehorcht, die Angstaffekte, die sich gelegentlich zu heftigen Depressions- und Erregungszuständen verdichten, — alles das sind Faktoren, denen in der Ausübung der freien Willensbestimmung, in der Beeinflussbarkeit durch äussere Motive, in der Verarbeitung der Hemmungen und Gegenvorstellungen manchmal ein weittragender Einfluss nicht abgestritten werden kann.

Dazu kommt, dass die meisten endogenen und exogenen Krankheitsursachen, die an der Entstehung der Nervenschwäche mitarbeiten, auch sonst noch über die Grenze der Neurasthenie hinaus in die freie Willensbestimmung eingreifen und die geistige Leistungsfähigkeit schädigen.



Gewiss bietet die neuropsychotische Konstitution, wie sie durch Kopftraumen, sexuelle Exzesse, durch geistige Ueberanstrengung ins Leben gerufen wird, in der Symptomatologie keine durchgreifenden Unterschiede, die auf die forensische Einschätzung von wesentlichem Belang wären.

Aber die wichtigste Vorbedingung für die Entstehung der Neurasthenie, die neuropathische und psychopathische Belastung, die Hast und Unruhe des Daseins, starke Gemütsbewegungen, lange dauernde ängstliche Erwartung, schmerzliche Enttäuschungen, der Kampf ums Dasein, die Erwerbssucht, die Ueberarbeitung, die nächtlichen Strapazen, die sexuellen Ausschweifungen, das Einwirken toxischer Ursachen, die durch Alkoholismus oder Syphilis verursachte Schwächung des Nervensystems — alles das kann neben der Züchtung der Neurasthenie auch sonst die allgemeine psychische Gestaltung derart beeinflussen und in das konkrete Handeln so bestimmend eingreifen, dass sich der Uebergang ins Kriminelle leichter vollzieht.

Vergegenwärtigt man sich, welch grosse Verbreitung die Neurasthenie hat, so muss es um so mehr überraschen, dass sie so selten dem forensischen Psychiater zu tun gibt.

Würden allerdings alle Angeklagten einer genauen psychiatrischen Untersuchung unterzogen, dann müsste ohne jeden Zweifel die Neurasthenie in einem ganz anderen Maassstabe zu Worte kommen.

Nicht so sehr bei den Gewohnheitsverbrechern und den ständigen Gästen der Gerichte und Detentionsanstalten, die zum grössten Teile psychisch vollkommen abgestumpft sind, die die Wechselfälle ihrer kriminellen Laufbahn als etwas Selbstverständliches tragen und bei denen die psychischen Traumata so gut wie alles von ihrer Wirkung einbüssen. Um so mehr dafür bei den Leidenschafts- und Gelegenheitsverbrechern und zwar in höherem Maasse wahrscheinlich bei den Angehörigen der mittleren und höheren Stände. Bei ihnen bringt der Eintritt in die kriminelle Arena von vornherein weit mehr eine chronische psychische Erschütterung mit sich und setzt eine stärkere Inanspruchnahme der geistigen Elastizität voraus. Die innere Unruhe, die Angst vor der Zukunft, der Kampf zwischen den guten und bösen Instinkten, die unregelmässige Lebensführung, die gestörte Nachtruhe, die ungünstige Vermögenslage, die so oft die Ursache der kriminellen Entgleisung ist, das lange dauernde Spiel der Affekte haben schon vor der Einleitung des Strafverfahrens oft hohe Anforderungen an die nervöse und psychische Leistungsfähigkeit gestellt.

Dazu kommt dann noch die Untersuchungshaft mit all ihren Körper und Geist schädigenden Faktoren, die in ihrem Zusammenwirken dazu

angetan sind, das neurasthenische Symptomenbild zu züchten oder doch eine neurasthenische Disposition zur Ausprägung gelangen zu lassen.

Trotzdem kommt dies ohne Frage recht häufig nachweisbare Bild des nervösen Zusammenbruches, oder doch wenigstens der ausgeprägten Erschöpftheit des Zentralnervensystems vor Gericht recht selten zur Sprache. Noch weniger hat es zur Folge, dass die Frage der Zurechnungsfähigkeit angeschnitten wird. Das liegt daran, dass diese Erscheinungen, wenn sie keinen zu auffallenden Umfang annehmen, geradezu als eine physiologische Begleiterscheinung der Untersuchungshaft angesehen werden. Auch die Verteidigung, die sonst ja gerne alles aufgreift, was ihr die Lösung ihrer Aufgabe nach dieser Richtung hin erleichtern könnte, hat sich mit diesem Zustande abgefunden und sieht darin den Normalzustand des Untersuchungsgefangenen. Ihn zur Erwirkung der Unzurechnungsfähigkeit auszunutzen, macht sie meist nicht den Versuch, weil sie diese Symptome nicht als psychische Krankheitszeichen auffasst, die eben zur Erfüllung der Voraussetzungen des § 51 erforderlich sind.

Die Angeklagten schliesslich selbst sind sich entweder über die Natur der Symptome, die sie bedrücken, nicht ganz klar oder versuchen nur in Ausnahmefällen daraus Kapital zu schlagen, weil sie selbst gerne wohl nervös aber nicht geisteskrank sein wollen und weil sie sich in der Regel darüber klar sind, dass sie mit diesen unauffälligen Symptomen nicht durchkommen, sondern zu heroischeren Mitteln greifen müssen.

Dazu kommt aber noch, dass von gerichtsärztlicher Seite in zweifelhaften Fällen, in denen die Neurasthenie bei der Wertung des psychischen Zustandes wohl in Betracht gezogen werden könnte, lieber andere Krankheitsmomente in den Vordergrund gestellt werden, die den Begriff der Geisteskrankheit durchgreifender zu erfüllen scheinen. Das fällt um so leichter, als der Begriff der Neurasthenie durchaus nicht so scharf abgegrenzt ist, um nicht recht oft einen Spaziergang in derart bequemere Nachbargebiete zu gestatten.

Sie hat in ihrer Umschreibung und Definition recht erhebliche Wandlungen durchmachen müssen.

Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass Gowers<sup>1)</sup> die Krankheit überhaupt noch nicht als solche gelten liess. Jetzt ist sie dafür, wie Kräpelin<sup>2)</sup> hervorhebt, allmählich eine Sammelbezeichnung für die verschiedenartigsten Zustände geworden.

1) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892. S. 409.

2) Kräpelin, Die Diagnose der Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1908. Jahrg. 26. S. 308.

In diesem Sinne warnt auch Binswanger<sup>1)</sup>: „Wir dürfen nie vergessen, dass die Schranken zwischen den hereditär begründeten Krankheitszuständen vielfach nur künstlich gezogen werden können, indem sowohl der subjektiven Auffassung, ob hier schon eine ausgeprägte Psychose oder nur ein neurasthenischer Krankheitszustand vorliegt, ein weiter Spielraum gegeben ist, als auch jederzeit eine leichtere mit Recht noch als Neurasthenie bezeichnete Krankheitsform in eine schwere Psychose oft mit unheimlicher Schnelligkeit übergehen kann.“

Auf die verschiedenen Definitionen der Neurasthenie soll nicht eingegangen werden. Jedenfalls soll hier nur im wesentlichen von der erworbenen Neurasthenie die Rede sein, soweit sie als solche einigermaßen scharf abgegrenzt werden kann.

Mag man sie als chronische nervöse Erschöpfung [Kräpelin<sup>2)</sup>], als chronische Ermüdung [Cramer<sup>3)</sup>], der alle Fälle hier ausscheidet, die von Hause aus schon leichter ermüdbar sind, als einen Zustand krankhaft gesteigerter Ermüdbarkeit (Möbius), als eine abnorm leichte Anspruchsfähigkeit und überans rasche Erschöpfbarkeit des Nervensystems (Krafft-Ebing) auffassen, sie bleibt ein Symptomenkomplex, der hauptsächlich durch die Symptome der geistigen Schwäche gekennzeichnet wird [Raymond<sup>4)</sup>]. Sie ist eine durch äussere Schädlichkeiten, meist geistige oder seelische Ueberanstrengung, erworbene Krankheit, die bei geeigneter Behandlung meist heilt. Abgesehen von den körperlichen Symptomen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, gastrointestinalen Störungen treten bei dieser erworbenen Neurasthenie vor allen Dingen psychische Symptome, niedergedrückte Stimmung, rasche Ermüdbarkeit, Unfähigkeit, sich geistig anzustrengen, in den Vordergrund der psychischen Erscheinungen.

Der Zusammenhang der Neurasthenie mit der Kriminalität und seine forensische Wertung im allgemeinen vermag nicht auf eine zu weit gehende Würdigung zurückzublicken.

Jedenfalls tritt sie hinter der Darstellung der Symptomatologie und Therapie beträchtlich zurück. Beard<sup>5)</sup> tut seiner noch mit keinem Worte Erwähnung und streift den inneren Zusammenhang ganz von

1) Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1906. S. 311.

2) Kräpelin, Psychiatrie. 7. Aufl. 1904.

3) Cramer, Die Nervosität, ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906. S. 148.

4) Raymond, Névroses et psychonévroses. Paris 1907.

5) Beard, Die Nervenschwäche. Leipzig 1883. S. 103.

ferne nur insoweit, als er für gewisse Formen die Fernhaltung von jeder verantwortlichen Stellung verlangt.

Arndt<sup>1)</sup>, der auch die neurasthenischen Dämmerzustände nicht bespricht, schweigt sich ebenfalls vollkommen darüber aus.

Auch Möbius<sup>2)</sup> stellt lediglich den in forensischer Beziehung besonders bedeutungsvollen Satz auf, dass sich der Mensch bei den leichteren Formen der Nervosität in der Ruhe vom gesunden sehr wenig unterscheidet, aber anders als dieser reagiert, sobald grössere Anforderungen an ihn gestellt werden.

Nach Krafft-Ebing<sup>3)</sup> kann sich der Einfluss der reizbaren Schwäche des Nervensystems dahin geltend machen, dass durch besonders hervortretende elementare psychische Störungen Milderungsgründe der Schuld erwachsen, ja selbst durch Häufung jener die Zurechnungsfähigkeit überhaupt fraglich werden kann: „Dazu kommt der Umstand, dass bei dem labilen Gleichgewicht der Funktionen, besonders der vasomotorischen, die Affekte solcher Kranken ungewöhnlich stark organisch betont sein und bis zur Höhe pathologischer sich erstrecken können.“

Kühn<sup>4)</sup> beschäftigt sich mit der Zurechnungsfähigkeit der leichteren Depressionszustände der Neurastheniker: „hier sind die für die freie Willensbestimmung erforderlichen Ideenassoziationen zwar verlangsamt und mit dem Gefühle des psychischen Unbehagens verbunden. Die Kontinuität der Vorstellungen ist aber nicht durch schwere Angstzustände unterbrochen und der zum Denkprozess dienende Inhalt ist nicht durch Halluzinationen oder Wahnvorstellungen gefälscht. Solche Kranke können deshalb langsamer und mit mehr Mühe zu demselben die Willenshandlung bestimmenden Schlussurteil gelangen, wie ein Geistesgesunder“.

Hoche<sup>5)</sup> stellt den Fällen von angeborener Disposition zur Entstehung von Affekten in bezug auf die Erscheinungsform und die praktischen Folgen die Fälle von erworbener Neurasthenie sehr nahe, bei denen es sich allerdings zum grössten Teile auch um eine angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems handele, die nur

---

1) Arndt, Die Neurasthenie. Wien u. Leipzig 1885.

2) Möbius, Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1894. S. 402.

3) Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892.

4) Kühn, Ueber leichtere krankhafte Depressionszustände und deren gerichtsärztliche Bedeutung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. 1900. Bd. 22. H. 1.

5) Hoche, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin 1901. S. 454.

äusserer Anlässe bedürfe, um hervorzutreten. Besonders beachtenswert sei bei der Neurasthenie die verlangsamte Ausgleichung unangenehmer Affekte.

„Bei der forensischen Bedeutung von Affekthandlungen gelten für die nur erblich disponierten und die Neurastheniker die gleichen Gesichtspunkte: der Nachweis von irgendwelchen Symptomen der Entartung oder von Neurasthenie ist keineswegs genügend, um solche Persönlichkeiten ohne weiteres unter den Schutz des § 51 zu stellen; es darf dies für den Richter bei der Strafabmessung in Betracht kommen, namentlich dann, wenn die Tatsache der ungewöhnlichen Maasslosigkeit in Affekten keine vereinzelte im Leben des Betreffenden ist.“

Weiterhin weist Hoche<sup>1)</sup> noch auf die in forensischer Beziehung nicht bedeutungslose Tatsache hin, dass die Neurastheniker nicht selten zu vorübergehenden wahnhaften Auffassungen ihrer Beziehungen zur Umgebung neigen (z. B. Beamte gegenüber ihren Vorgesetzten). Mit Besserung des allgemeinen Zustandes, mit dem Schwinden der körperlich bedingten unangenehmen Affekte werden solche abortive Wahnbildungen korrigiert, ohne dauernder Besitz geworden zu sein und ohne eine dauernde Fälschung der Erfahrung zu hinterlassen.

Nach Wollenberg's<sup>2)</sup> Ansicht hat die Neurasthenie in forensischer Beziehung nur eine geringe Bedeutung. Die Existenzberechtigung der neurasthenischen Dämmerzustände hält er keineswegs für erwiesen. Insbesondere sei ein aktives verbrecherisches Handeln dabei relativ selten. Vor allem müsse man dabei berücksichtigen, dass neurasthenische Krankheitserscheinungen oft nur das Prodromalstadium anderweitiger ausgesprochener Geistesstörungen seien.

Leichtere neurasthenische Fälle fielen nicht unter den § 51. Er könne in Anwendung kommen, wenn die strafbare Handlung eines Neurasthenischen im Affekt oder unter dem Einfluss des Alkohols begangen und wenn bei dem Betreffenden eine pathologische Alkoholreaktion erweisbar sei.

„In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird es nur die Aufgabe des Sachverständigen sein, dem Richter die bestehenden krankhaften Abweichungen in ihrer Wirkung auf die Willensäusserungen des Betreffenden im allgemeinen und auf die strafbare Handlung im Be-

---

1) Hoche, l. c. S. 430.

2) Wollenberg, Neurasthenie in Hoche's Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. S. 695—697.

sonderen darzulegen und daraus unter Umständen die Notwendigkeit einer milderer Beurteilung herzuleiten.“

Die Neurasthenie treffen auch in strafrechtlicher Beziehung die Darlegungen Sommer's<sup>1)</sup>: „Unter die geminderte Zurechnungsfähigkeit fallen die mit Symptomen von Neurosen behafteten Menschen, bei denen zwar eine ausgeprägte Geistesstörung nicht vorliegt, während andererseits nachweisbar ist, dass bei den von ihnen verübten Handlungen die psychopathologischen Züge, die mit der Natur der Neurose zusammenhängen, wesentlich mitgewirkt haben“.

Auch Torp<sup>2)</sup> sprach sich dahin aus, dass die verminderte Zurechnungsfähigkeit auf alle Fälle zutreffe, in denen die Abweichung von psychischer Gesundheit durch langdauernde konstitutionelle Zustände verursacht werde, wie auch durch die Neurasthenie. Sollte einmal in solchen Fällen die Strafe angewendet werden, dann solle man auch nicht die abgekürzte Strafe verfügen, doch solle jede längere Freiheitsentziehung solcher Personen unter ständiger Aufsicht eines psychiatrisch vorgebildeten Arztes geschehen.

Longard<sup>3)</sup> legt bei der Abmessung der Zurechnungsfähigkeit grossen Wert darauf, dass es bei krankhaften Zuständen, wie sie auch durch die Neurasthenie verkörpert würden, infolge der mannigfachsten Ursachen zu einer solchen Anschwellung der Krankheitserscheinungen kommen könne, dass der Gebrauch der Vernunft völlig aufgehoben werde. Die Neurasthenie ziehe ja die psychische Sphäre sehr verschieden in Mitleidenschaft. „Wie ganz bekannt ist, können solche Individuen unter Hinzuziehung äusserer oder seelischer Schädlichkeiten gelegentlich vorübergehend in einen Zustand von Erregung, ja sogar in eine taumelhafte, einem Rauschzustande nicht unähnliche Geistesverfassung hineingeraten, die sie zwangsmässig, widerstandslos, ohne dass sie nur im mindesten im Momente in der Lage wären, über die Folgen ihres Handelns sich Klarheit zu verschaffen, zu strafbaren Handlungen treibt, welche schon, wie aus allen Umständen zu erkennen ist, den Stempel des Unüberlegten und gänzlich Vernunftlosen an sich tragen“.

Indem auch Cramer<sup>4)</sup> damals warnte, den Begriff der Neurasthenie zu weit zu fassen, weil sehr viele Geisteskranke sich als neurasthenisch

1) Sommer, Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie. Leipzig 1904.

2) Torp, Om den saakalatte forminskede Tilregnelighed. Festschr. der Univ. in Kopenhagen 1906.

3) Longard, Die geminderte Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsych. 1907. 3. Jahrg. S. 95.

4) Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 4. Aufl. Jena 1908.

bezeichneten, da sie nicht geisteskrank sein wollten, verlangte er zunächst immer eine Prüfung, ob nicht hinter der Neurasthenie eine andere Geisteskrankheit stecke, zumal sie sich häufig mit Hysterie oder endogener Nervosität kombiniere. „Handelt es sich nur um Neurasthenie, so wird von einer Krankheit im Sinne des § 51 nicht die Rede sein. Allerdings ist in jedem einzelnen Falle eine besondere Erwägung erforderlich, um für die Zeit der Begehung der Tat einen der Zustände, wie sie § 51 vorsehe, auszuschliessen. Im allgemeinen werden wir aber selten in die Lage kommen, bei einer einfachen echten Neurasthenie uns mit dieser Frage zu beschäftigen, da Konflikte dieser Krankheit mit dem Strafgesetzbuch zu den grossen Seltenheiten gehören“.

Pilcz<sup>1)</sup> billigt den Neurasthenikern auch in besonderen Momenten eine Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit zu. „Bei ihnen können durch das Zusammentreffen einer Reihe äusserer Momente, die schädigend auf das Zentralnervensystem einwirken, die aber der Gesunde ohne ernste Störungen verträgt, Zustände von vorübergehender Bewusstseinstrübung, zuweilen mit Delirien und Wahnbildung, echte Dämmerzustände von kürzerer oder längerer Dauer auftreten, die nach der Klärung nur summarische Erinnerung hinterlassen und manchmal mit Amnesie einhergehen. Als auslösende Faktoren spielen hier eine Rolle: akute Ueberanstrengung, deprimierende Ereignisse, kalorische Schädlichkeiten, eine gastrische Indisposition, Alkohol, Schlaflosigkeit usw. Ein noch so schwerer Grad von Neurasthenie allein kann niemals als strafausschliessende Beschaffenheit des Geisteszustandes aufgefasst werden“.

Abgesehen von den Dämmerzuständen können auch sonst gelegentlich Delikte vorkommen, für die dem Neurastheniker zwar nicht Unzurechnungsfähigkeit, aber mildernde Umstände zugebilligt werden können. Es kann die nervöse Erschöpfung dort, wo besonders hohe Anforderungen an die persönliche Verantwortung gestellt werden, Fahrlässigkeitsdelikte herbeiführen, es kann die gesteigerte Reizbarkeit gelegentlich zu verbalen und tätlichen Injurien verleiten.

Die Grenzstellung der Neurasthenie kennzeichnet im gleichen Sinne Morawczik<sup>2)</sup>. „Es gibt an der Grenze des Normalen und Pathologischen stehende sogenannte intermediäre Zustände, die infolge ihrer angeborenen oder erworbenen, organischen oder psychischen

1) Pilcz, Spezielle gerichtliche Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1908. S. 177.

2) Morawczik, Die Schutzmassregeln der Gesellschaft gegen die Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsych. 1912. 8. Jahrg. S. 533.

Abnormitäten wohl noch nicht als geisteskrank bezeichnet werden können, aber gegenüber der Denkungsweise, ethischen Gefühlen in richtige Bahnen lenkbarer Handlungsfreiheit der Normalen eine gewisse Minderwertigkeit, eine grössere Reizbarkeit aufweisen, in der Bekämpfung der Wünsche, Affekte, Leidenschaften und Instinkte eine verminderte Widerstandskraft besitzen und dadurch mit der sozialen Ordnung viel leichter in Kollision geraten. Sie fallen unter den Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit“.

Die praktischen Schwierigkeiten, die dem Sachverständigen vor Gericht gerade bei der Begutachtung von Neurasthenikern erwachsen, fasst schliesslich Herz<sup>1)</sup> dahin zusammen:

Die Neurasthenie werde noch immer gewöhnlich als Einbildung bezeichnet.

Bei einer solchen Auffassung sei es für den Sachverständigen überaus schwer, eine nicht angezweifelte Meinung auszusprechen. „Das geringste Detail derartiger Zustände muss genau analysiert werden, damit dieser imstande ist, dieselben verwerten und den Grad der Zurechnungsfähigkeit bestimmen zu können“. Wird die Unzurechnungsfähigkeit ausgesprochen, dann ist die Internierung des Betreffenden in eine Spezialanstalt erforderlich. Dem Sachverständigen möge aber das Recht eingeräumt werden, die Dauer der Internierung festzustellen und seinen Ansprüchen Geltung verschaffen zu können“.

Die Kasuistik über die Fälle von Neurasthenie, die forensisch geworden sind, ist gleichfalls nicht allzugross. Dass ihnen immer eine gewisse Bedeutung zugeschrieben wird, geht daraus hervor, dass fast immer Einzelfälle der Erwähnung wert erachtet wurden.

Auch unter dem forensischen Materiale der Heil- und Pflegeanstalten in Hildesheim, dass sonst verhältnismässig recht gross ist, treten sie zahlenmässig ganz gewaltig zurück.

Gewiss spielen einzelne neurasthenische Symptome in vielen forensischen Fällen eine gewisse — aber immer nur vorsichtig zu bewertende und oft durchaus nebensächliche Rolle, so dass sie ganz hinter der Grundkrankheit zurücktreten.

Die Fälle, über die ich berichten möchte, stellen ausnahmslos nur solche Erkrankungen dar, bei denen ein Symptomenkomplex nachweisbar, der als Neurasthenie — und im wesentlichen als erworbene Neurasthenie — aufgefasst werden musste, ohne von einer anderen, gleichzeitig bestehenden Krankheit bei Seite gedrückt zu werden.

1) Herz, Die forensische Bedeutung der Hysterie, Neurasthenie und alkoholischen Geistesstörungen.



Immer war er dem Angeklagten deutlich zum Bewusstsein gekommen und dem Gerichte, der Verteidigung oder den Sachverständigen so erheblich erschienen, um eine genaue Beobachtung und sachverständige Begutachtung in die Wege zu leiten.

Die forensische Bedeutung der Neurasthenie im allgemeinen, soweit sie nicht durch eine besonders scharfe Ausprägung einzelner Symptome ausgezeichnet ist, irgend welche bedeutungsvollen Komplikationen erfährt oder durch den Druck der äusseren Umstände beeinflusst wird, liegt zunächst in der Unentschlossenheit und Energielosigkeit, die sich nicht zu einem zielbewussten Handeln aufraffen kann. So kommt es dort, wo es sein müsste, nicht zum Handeln. Das ungenügende Eingreifen der Hemmungen erzeugt eine grössere Nachgiebigkeit gegenüber verbrecherischen Antrieben. Die gesteigerte Ablenkung und Zerstreuung züchten Irrtümer und Fahrlässigkeiten in geordneten Betrieben und im schriftlichen Verkehr. Die Unaufmerksamkeit, das Unvermögen zur Konzentration, die Erschwerung der Assoziationsarbeit führen zu ungenauen und falschen Aussagen. Die krankhafte Zügellosigkeit des ganzen Affektlebens hat unüberlegtes und kopfloses Handeln im Gefolge. Die exzessive Reizbarkeit führt Konflikte mit den Aufsichtsbeamten und Dienstboten herbei. Es kann bei einer maasslosen Steigerung der Affekte zu Beleidigungen, Gewalthandlungen, zum Widerstande gegen die Staatsgewalt, zur Körperverletzung, Sachbeschädigung, zur Freiheitsberaubung, ja selbst zum Totschlage kommen. Und im allgemeinen wird durch die gesteigerte Ermüdbarkeit, das Ueberwiegen der Unlustgefühle die Elastizität gebrochen und die Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einwirkungen herabgesetzt. Das feinere ethische Gefühl stumpft sich in dem allgemeinen geistigen und körperlichen Erschlaffungszustande ab. Dazu kommt, dass sehr viele Neurastheniker, vor allem, wenn die hypochondrische Seite des Krankheitsbildes besonders deutlich ausgeprägt ist, einen sehr starken Hang zum Egoismus zeigen und sich dadurch in ihrer Handlungsweise leiten lassen.

Die Fälle, die als einigermaassen unkompliziert gelten können, sind ziemlich selten.

Krafft-Ebing<sup>1)</sup> beschreibt einen Neurastheniker, bei dem allerdings auch eine deutliche konstitutionelle krankhafte Veranlagung vorhanden war, bei dem aber später eine sehr wesentliche Ausprägung der neurasthenischen Symptome stattgefunden hatte. Er hatte auf Grund eines von ihm gefälschten Sparkassenbuches einen Geldbetrag erhoben.

1) Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. S. 262.

Das Gutachten sprach ihm die Zurechnungsfähigkeit nicht ab, doch wurden ihm mildernde Umstände im weitestgehenden Sinne zugebilligt.

Ein Arzt Bonfigli's<sup>1)</sup>, der an einer schweren Neurasthenie litt und viel unter den Nachstellungen der Familie seiner Frau zu leiden hatte, erschoss diese im Zustande des höchsten Affektes. Nachher trat lediglich wieder die früher bestehende neurasthenisch-hypochondrische Neurose zutage, ohne dass eine geistige Störung nachweisbar war.

Jahrmärker's<sup>2)</sup> berichtet über einen 53 Jahre alten Mann, der wegen Unterschlagung und Untreue in den Anklagezustand gekommen war. Es bestand eine Reihe von neurasthenischen Erscheinungen. Kompliziert wurde das Bild durch das Auftreten von Flimmerskotom verbunden mit migräneartigen Symptomen. Das Gutachten kam darauf ab, dass eine Krankheit vorliege, die die geistige Leistungs- und Widerstandsfähigkeit erheblich beeinträchtigte, dass aber keine Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes bestehe.

Der vierte Fall Räckes<sup>3)</sup> betrifft einen Marinesoldaten, der ausgesprochener Neurastheniker war und bei dem sonst nur vereinzelte Beeinträchtigungsideen nachweisbar waren. Er hatte sich der Nichtausführung eines erhaltenen Befehls schuldig gemacht und dann krank gemeldet. Zuerst wurde vom Arzte absichtliche Uebertreibung angenommen und darauf ein Strafverfahren gegen ihn eingeleitet. Im Lazarett wurde die Neurasthenie festgestellt und in der Klinik erwiesen, dass keine Simulation vorlag.

Auch unter den forensischen Fällen der hiesigen Anstalt findet sich kein Fall vor, der sich bei näherer Betrachtung als reine Neurasthenie erwiesen hätte.

Carl To., Kaufmann, 52 Jahre alt, ledig. Der Vater war Trinker, wurde oft ärgerlich und wütend und endete an Herzschlag. Der Grossvater mütterlicherseits starb in einer Irrenanstalt. Eine Schwester befindet sich wegen Dementia paranoides zur Zeit in einer Heilanstalt.

Besuchte die Volksschule, lernte gut. Musste sich vom 14. Lebensjahre ab selbst erhalten. Beim Militär brauchte er wegen Körperschwäche nicht zu dienen.

Er war zunächst in verschiedenen kaufmännischen Betrieben tätig und wurde dann Expedient und Buchhalter. Zuletzt war er Direktor eines Pilsener Biervergs und Restaurants, verwaltete das Biergeschäft ganz gut und hatte

1) Bonfigli, Rivista speriment. XI. 2. 3. XII. 1. 23.

2) Jahrmärker, Ueber einen forensischen Fall von symptomatischer Augenmigräne. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1899. No. 12. S. 393.

3) Räckes, Gehorsamsverweigerung und Geisteskrankheit. 4 Gutachten über Marineangehörige. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1909.

ein behagliches Auskommen. Es standen ihm täglich 5 Liter Pilsener zu, die er auch regelmässig zu sich nahm und die er im allgemeinen ganz gut vertrug. In der letzten Zeit wurde ihm die Arbeit schwer; er musste von der Leitung der Brauerei manches harte Wort hinnehmen, um die Stellung zu halten.

1893 konsultierte er einen Nervenarzt, der ausgesprochene Nervosität mit Angstgefühlen, Verfolgungsideen, Platz- und Zimmerfurcht feststellte. Wegen „hochgradiger Neurasthenie“ schickte er ihn nach längerer vergeblicher medikamentöser Therapie nach Borkum ins Bad.

Im März 1895 befand er sich wegen Wiederkehr derselben Erscheinungen in spezialistischer Behandlung, ebenso im Jahre 1896 wegen Kopfschmerzen, nächtlicher Angstanfälle und Gedächtnisschwäche. Wieder wurde die Diagnose auf „zerebrale Neurasthenie“ gestellt.

Pat. zieht sich dann im November eine Gonorrhoe zu. Ist von da ab in grosser Aufregung. Hat häufige Angstgefühle. Kann nicht laut sprechen, muss sich immer räuspern, klagt über Zusammengeschnürtsein des Halses. Mediziniert seitdem fortgesetzt wegen aller möglichen Katarrhe, will nicht laut sprechen können. Sobald er abgelenkt wird, spricht er ohne Schwierigkeit. 1893 gesellt sich zu diesen Erscheinungen eine plötzlich eintretende Sehschwäche, die durch das Tragen eines rauchgrauen Glases wesentlich gemildert wird.

Pat. bleibt dauernd in spezialistischer Behandlung. Häufig treten bei ihm hochgradige Erregungszustände auf. Nachts leidet er sehr oft an heftigen Angstzuständen. Im Zimmer will er nicht allein sein, weil er glaubt, ein Schlagfluss könne ihn treffen. Weil sein Auge so trübe aussehe, müsse er bald sterben. Die Leute hielten sich darüber auf, dass er das Augenglas trage, man mache sich hinter seinem Rücken über ihn lustig. Er höre, wenn er an einen Tisch komme, noch die letzten Worte, die man über ihn spreche. Man sei ihm feindlich gesinnt und wolle seine Stellung bei seinem Chef in Berlin untergraben.

Klagt, dass so viel Regenwetter sei, er werde dabei so trübe gestimmt, dass er immer an den Tod denken müsse. Fühlt sich auf der Strasse nicht wohl, wagt nicht, über grosse Plätze zu gehen, nimmt selbst zu den Spazierfahrten und Besuchen beim Arzte einen Begleiter mit. Fühlt sich schliesslich so kraftlos, dass er auch seine Kunden nie ohne Begleiter aufsucht.

Das Denken wird ihm schwerer, er zittert beständig und läuft im Zimmer herum. Symptomatische Behandlung bleibt erfolglos. Vor der Gehirngalvanisation hat er vorher immer grosse Furcht, nach der Sitzung behauptet er stets, nun sei ihm anders und wohler zumute. Eine mehrwöchige Erholungsreise hat keinen Erfolg. Die Angstzustände steigern sich bei ihm derart, dass er täglich eine grosse Menge Bromidin zu sich nimmt. Seine Bureauangestellten quält er unablässig mit seinen Klagen über sein körperliches Befinden.

Pat. kleidete sich ausnahmslos hell, gigerlhaft, legte stets den grössten Wert auf Kleinigkeiten der Toilette und hatte keine Ruhe, bis er alles in der vollkommensten Ordnung hatte. Morgens brauchte er über zwei Stunden zum Ankleiden. Dabei war er im höchsten Maasse leichtgläubig und suggestibel und

deshalb dauernd das Gespött seiner Umgebung. Auf seine Stimme war er ausserordentlich eingebildet. Stets hatte er Heiratsgedanken ohne die geringste Selbstkritik. Seit der Gonorrhoe fehlte ihm der Mut zum Geschlechtsverkehr, weil er die Potenz verloren zu haben glaubte. Dabei war er jetzt ausserordentlich reizbar und aufbrausend. Die Stimmung war wechselnd. Häufig litt er an Herzbeklemmungen und Magenverstimmungen. In der Erregung fing er an zu stottern. Manchmal behauptete er, er habe das Gefühl, schreckliche innere Ausflüsse zu haben.

Nachdem er schon 1895 wegen Sittlichkeitsverbrechens gerichtlich verfolgt worden war, wobei aber das Verfahren wegen Mangels an Beweisen eingestellt werden musste, wurde im Jahre 1901 ein neues Verfahren gegen ihn eingeleitet, da er mehrere Monate lang mit Schulkindern unzüchtige Handlungen vorgenommen hatte.

Er lud immer 13—14jährige Mädchen ein, in seine Wohnung zu kommen und forderte sie auf, ihm ihre Beinkleider zu zeigen. Es liess sie sich bis auf Hemd und Hosen ausziehen, auf dem Sopha Purzelbäume schlagen, vom Tresen herunterspringen oder Urin lassen. Andere mussten ihm die Hose aufknöpfen und den Geschlechtsteil bis zur Ejakulation reiben. Andere wieder fasste er unter die Röcke, klopfte sie auf das Gesäss und steckte seinen Finger in ihre Geschlechtsteile. Dafür gab er ihnen Geld.

Pat. leugnete alles. Sein Kontor sei viel zu ungünstig gelegen. Die Mädchen seien von einem Feinde zu diesen Aussagen bewogen.

Auf Antrag des ihn behandelnden Nervenarztes erfolgte

#### Anstaltsbeobachtung:

Körperlicher Befund: Schlecht genährter Mann. Schlappe Muskulatur. Geschlängelte Arterien. Glatze (trägt Perrücke). Angewachsene Ohrläppchen. Fazialisdifferenz. Zunge belegt, zittert stark. Foetor ex ore. Defekte Zähne. Unregelmässiger beschleunigter Puls.

Ausserordentlich gesprächig und mitteilend, fängt immer von seiner Nervosität an, sei auch geisteskrank: Er habe beständig Angst vor dem Tode und glaube, dass seine Mitmenschen ihm nicht wohl wollten. Deshalb hätten ihn die Leute den verrückten Direktor genannt. Jammert immer wieder darüber, dass er körperlich so weit herunter gekommen sei.

Klagt nachts häufig über Angst. Verlangt oft, man solle andere Kranke von seinem Zimmer wegverlegen, da sie ihn störten. Sehr reizbar, gerät bei jeder Gelegenheit mit anderen Patienten in Streit. Hat viele Klagen über Halsschmerzen, Brustschmerzen, Schwäche in den Beinen, ohne objektiven Befund. Als er einen Beobachtungskranken, der eine Lähmung der unteren Extremitäten simuliert, längere Zeit gesehen hat, klagt auch er, er habe ein so schwaches Gefühl in den Beinen, als ob er gelähmt sei.

In den Unterhaltungen war er immer schwer zu fixieren, schweifte gerne ab und ermüdete nach einiger Zeit offensichtlich. Häufig brach er in Tränen aus.

Gibt zu, dass er vom 10. Lebensjahre ab onaniert habe und es auch jetzt noch tue. Ausserdem habe er noch regelmässig Verhältnisse gehabt.

Trotzdem habe er für das erwachsene weibliche Geschlecht kein grosses Interesse gehabt. Seit seinem 14. Jahre habe er schon eine Vorliebe für kleine Mädchen gehabt, es aber immer damit anständig gehalten. In der letzten Zeit wolle der Beischlaf nicht mehr so recht. Er habe gerade mit Rücksicht auf seine Gesundheit heiraten wollen, um wieder ganz jung zu werden.

In der letzten Zeit habe er sehr viel Angst ausstehen müssen. Vor allem habe er immer den Gedanken gehabt, er müsse sterben. Der Schlaf sei stets sehr schlecht gewesen. Er habe zuletzt gar nicht mehr schlafen können. Auch habe er nicht allein auf die Strasse gehen mögen und sei deshalb immer gefahren. Beim Ueberschreiten eines freien Platzes habe er das Gefühl, er falle um. Wenn Menschen da seien, werde das Gefühl noch viel schlimmer. Er sei erst ruhig und vergnügt gewesen, wenn er 12—15 Glas Bier getrunken habe. Dann habe er auch freier gehen und besser schlafen können.

Er gebe zu, dass ihm mit der Aufwärterin irgend etwas passiert sein könne. Dann müsse er aber seiner Meinung nach in krankhaftem Zustande gehandelt haben. Wenn die Kinder das sagten, könne das schon wahr sein. Er habe aber die Ueberzeugung, nichts Schlechtes getan zu haben. Es seien wohl einmal Mädchen auf dem Kontor gewesen, die etwas geschenkt haben wollten. Es gäbe eben kleine Mädchen in Hannover, die sich mit „solchen“ Sachen Geld verdienten. Er wisse zu genau, dass man mit derartigen Mädchen erst etwas anfangen könne, wenn sie 16 Jahre alt seien.

Er aber leide an Verfolgungswahn und Gemütskrankheit und könne unter keinen Umständen verantwortlich gemacht werden. Das Beste sei, wenn er zeitlebens der Irrenanstalt überwiesen werde, denn das sei ja auch Strafe. Ausserdem habe er sich hier so gut eingelebt. Seine Geisteskrankheit bestehe darin, dass er nachts Erscheinungen habe und dunkle Gestalten sehe, die in den Ecken ständen. Das seien aber Krankheitserscheinungen, die in Wirklichkeit nicht da seien. Auch werde er manchmal so aufgeregt, dass er in seinem Kontor alles durcheinander werfen müsse, weil er so unzufrieden sei. Dann habe er auch noch Todesgedanken. Ausserdem müsse er immer grübeln und denken.

Bittet dringend, ihn doch für geisteskrank zu erklären, er wolle der Anstalt eine milde Stiftung überweisen, wenn er hier sein Leben beenden könne.

Das Gutachten kam zu dem Schlusse, dass Pat. trotz der bestehenden geistigen Schwäche, der neurasthenischen Erscheinungen und des stark ausgeprägten Alkoholismus zurechnungsfähig sei. Verurteilung zu 2 Jahren Gefängnis.

Nachdem er  $1\frac{1}{2}$  Jahr Strafe abgemacht hatte, äusserte er schwere hypochondrische Beschwerden, wanderte ruhelos umher und glaubte, er solle zur Hinrichtung abgeholt werden, weil er seine Zimmerschale nicht geputzt habe. Sein After sei verschlossen. Im Gefängnislazarett war er sehr ängstlich, stöhnte oft und sprach leise vor sich hin. Er schlief fast gar nicht, kroch unter den Betten umher und musste öfters isoliert werden. Dabei äusserte er, er habe Klumpen im Körper, er könne keine Luft kriegen, sein Hals sei ge-

schlossen, es entwickele sich ein Kehlkopfkrebs. Einmal verunreinigte er sein Bett und schmierte mit Kot.

An Körpergewicht hatte er sehr viel verloren, das Gesicht war blass und eingefallen, der Puls klein und unregelmässig, die Zunge belegt, der Stuhl angehalten. To. sah unverhältnismässig gealtert aus.

In der Anstalt, der er wieder überwiesen wurde, klagte er, keine Luft zu kriegen, müsse sich aufsetzen und erkälte sich dann wieder. Bei Licht könne er überhaupt nicht schlafen. Bleibt dauernd sehr klagsam und wehleidig. Angstzustände oder Sinnestäuschungen treten nicht mehr auf.

Nach 6 Wochen hatte er sich soweit erholt, dass er wieder für straffollzugsfähig erklärt werden konnte. Er machte den Rest der Strafe ohne Zwischenfall ab und ist seitdem weder straffällig noch anstaltsbedürftig geworden.

Darüber, dass hier eine schwere Neurasthenie vorlag, kann wohl kein Zweifel obwalten. Sehr ausgeprägt ist die hypochondrische Seite des Krankheitsbildes, die unter den ungünstigen Einflüssen der Haft schliesslich in das Gebiet der ausgesprochenen Psychose übergreift.

Aber obgleich das Wesentliche des Krankheitsbildes in dieser Neurasthenie lag, spielten noch andere Krankheitsfaktoren bestimmend in das Symptomengefüge hinein. To., der erblich sehr schwer belastet war, genügte in seiner geistigen Leistungsfähigkeit schärferen Anforderungen nicht. Seine recht deutlich ausgeprägte geistige Schwäche machte ihn oft zum Spielball der Laune seiner Umgebung. Ueber eine hervorragende Energie verfügte er nicht. Weiter war er dem chronischen Alkoholismus ergeben, der zwar noch nicht zu den typischen Erscheinungen der Alkoholdegeneration geführt hatte, aber doch kaum dazu angetan war, seine Widerstandskraft zu stählen und sein sittliches Niveau zu heben. Dieser Alkoholismus in Verbindung mit der allgemeinen Neurasthenie spielte in die Gestaltung seiner Kriminalität insofern hinein, als er seine Potenz wesentlich schwächte und ihn zur abnormen Befriedigung seines Geschlechtstriebes drängte. Auch sonst beeinflusste die Neurasthenie sein geschlechtliches Leben insofern, als er nach der Gonorrhöe in seiner hypochondrischen Angst vor dem regelrechten Geschlechtsverkehr zurückschreckt. Ausserdem war er noch seit Jahren der Onanie ergeben, die auch wieder dazu beigetragen haben mochte, die Neurasthenie zu schaffen oder doch zu verstärken.

Trotz alledem konnte ihm nicht die volle Unzurechnungsfähigkeit zuerkannt werden. Zunächst durfte man nicht auf alles schwören, was er, der auf die volle straffreimachende Geisteskrankheit herauswollte, dem Gutachter aufzutischen für gut befand. Wenn die meisten Neurastheniker gerne geradezu in ihren Beschwerden schwelgen, wenn die hypochondrische Auffassung in gewissem Maasse durch diese maasslose

Uebertreibung an und für sich tatsächlich vorhandener Beschwerden gekennzeichnet ist, hatte To. im Verlaufe des Verfahrens den neurasthenischen Symptomen eine Ausgestaltung angedeihen lassen, die fraglos als zielbewusste Aggravation bezeichnet werden musste. Das galt vor allem von den paranoischen Ideen, deren Tragweite ihm wohl bewusst waren.

Vereinzelte solche Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen finden wir ja auch sonst gelegentlich in den schweren Formen der Neurasthenie. Aber es handelt sich doch meist um recht wenig tief sitzende Vorstellungen. Jetzt hatte man von ihm den ganz entschiedenen Eindruck, dass er sie nur vorbrachte, um seiner Geisteskrankheit Fülle und Nachdruck zu verleihen.

Im übrigen aber war er sich der Strafbarkeit der Handlungen vollkommen bewusst. War seine Energie auch geschwächt, so reichte sie für ihn doch vollkommen hin, um sich im bürgerlichen Leben anstandslos zu behaupten und seinen Beruf auszufüllen. Sie hatte es ihm auch möglich gemacht, sich für längere Zeit straffrei zu halten und den sexuellen Ausschreitungen ferne zu bleiben.

Fraglos hat er bei vollem Bewusstsein gehandelt. Und wenn er auch im letzten Augenblicke versuchte, für die Hauptkrimen einen kleinen Dämmerzustand einzulegen, so fehlt dafür in seiner Vorgeschichte so sehr ein jeder Parallelvorgang, seine Angabe widerspricht so sehr den klinischen Tatsachen und der ganzen Färbung des Krankheitsbildes, dass man sich alle Erörterungen darüber sparen kann. Dass er im übrigen infolge seiner Veranlagung mildernde Umstände verdiente, dass für ihn die geminderte Zurechnungsfähigkeit angebracht gewesen wäre, die ihm nicht so sehr eine Verkürzung der Freiheitsstrafe, wohl aber eine entsprechende Behandlung in der Haft hätte erwirken müssen, das hat er durch seine Hafterkrankung bewiesen.

Wie in diesem Falle der Alkoholismus in der Genese und der Beeinflussung der Krankheit und ihrer kriminellen Ausgestaltung nicht ausser Acht gelassen werden darf, so beanspruchen die toxischen Erscheinungen neben anderen ursächlichen Faktoren in der Entstehung der Neurasthenie — und gleichzeitig in ihren Beziehungen zur Delinquenz eine gewisse Bedeutung.

Auf diesen Gesichtspunkt hin dürfen natürlich nicht die chronischen Vergiftungen angesehen werden, sobald sie die Macht selbständiger Krankheitsbilder erreicht haben. Wenn unter den Symptomen dieser chronischen Vergiftungsprozesse die neurasthenischen Erscheinungen nicht selten so im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, dass sie eine gewisse Selbständigkeit zu beanspruchen scheinen, liegt der Schwer-

punkt der forensischen Betrachtung hier doch derart auf einem anderen Gebiete, dass die Neurasthenie nur als begleitendes Moment gewürdigt werden darf, die hinter der Grundkrankheit ganz in den Hintergrund tritt.

Wohl aber ist bei den leichteren Fällen dieser chronischen Vergiftungen die toxische Entartung oft noch nicht so ausgeprägt, dass man sie mit ihren Folgeerscheinungen zu ausschlaggebenden Momenten rechnen darf.

Auf der anderen Seite machen wir gar nicht so selten die Beobachtung, dass die Neurastheniker gerne dem Genusse der Alkoholika und Narkotika fröhnen, obgleich sie gerade für ihren Zustand auf die Dauer sehr schädlich sind und obgleich sie ihre Schädlichkeit am eigenen Leibe auskosten müssen. Sie suchen im Alkohol ein Stimulans, um über ihre Beschwerden wenigstens vorübergehend wegzukommen, um den Druck der Unzufriedenheit mit sich selbst zu verscheuchen, um das Gefühl der Unzulänglichkeit zu bannen und sich für Augenblicke aufraffen zu können. Forensisch ist diese Neigung deshalb bemerkenswert, weil sie einerseits die allgemeine geistige Widerstandsfähigkeit weiter schwächt und andererseits die Neurastheniker auf diesem Gebiete wenig leistungsfähig sind. Die Intoleranz führt so vorübergehende stärkere Schädigungen der Willenskraft herbei, sie beeinträchtigt das Bewusstsein, auch wenn es noch gar nicht zu einer vollkommenen Bewusstseinsstörung kommt. Da die Stimmung bei den Neurasthenikern schon an und für sich sehr labil ist, da die Affekte meist nur auf einen Anstoss zu ihrer Entladung harren, kann es hier zu einer Steigerung kommen, die oft die Abwägung, in welchem Maasse die Grundkrankheit, die Neurasthenie und der pathologische Rauschzustand in der Bedeutung der Zurechnungsfähigkeit zu Worte kommen sollen, gar nicht so einfach ist.

Das Gleiche gilt von den Morphinisten und Kokainisten. Es ist bekannt, dass die Neurastheniker in hohem Masse zum Morphinismus disponiert sind [Marx<sup>1)</sup>]. Andererseits führt der Morphinismus seinerseits wieder zu einer Ausbildung des neurasthenischen Symptomenkomplexes. Findet eine Kombination der beiden Krankheitsbilder statt, so ist eine derart lebhafteste Steigerung der Erscheinungen unausbleiblich, dass ein sicheres Auseinanderhalten unmöglich und eine forensische Deutung oft sehr schwierig gemacht wird. Abgesehen davon, dass das Morphinium die unangenehmen Symptome der Neurasthenie wieder vorübergehend zum Verschwinden bringen soll, finden wir diese Kombination gelegentlich bei Personen, bei denen die Neurasthenie auf eine

---

1) Marx, Morphinisten vor dem Strafrichter. Berl. klin. Wochenschr. 1906. S. 560.



angreifende Krankheit zurückzuführen ist, in der das Morphinum als schmerzstillend verwertet wurde und die ihrerseits wieder dazu angetan war, eine Neurasthenie anzubahnen.

Otto Hei., Versicherungsinspektor, 27 Jahre alt. Grossonkel starb an Gehirnerweichung, desgleichen ein Mutterbruder, ein anderer war geisteskrank. Ein Bruder ist „nicht normal“.

Stammt aus guter Familie. Machte sehr spät das Maturitätsexamen, bezog die Pepiniere, studierte lange. Vom Militär nach einem halben Jahre wegen einer Sehnenzerrung im Kniegelenk entlassen. Trieb sich dann auf mehreren Universitäten herum, bestand mit Mühe und Not das Staatsexamen. Trat an einer chirurgischen Klinik als Volontärarzt ein, wurde aber nach 5 Tagen wieder entlassen, weil seine Kollegen sich weigerten, mit einem Menschen zusammen zu arbeiten, der aus einer Korporation in Göttingen zum infamia exkludiert worden sei.

War dem Alkoholmissbrauch in ziemlich starkem Maasse ergeben. Trieb sich sehr viel mit Frauenzimmern herum. Im Anschlusse an einen schmerzhaften Gelenkrheumatismus spritzte er zeitweise Morphinum ein, manchmal täglich Dosen von 0,02. 1894 syphilitische Infektion.

Ehe er noch das Staatsexamen gemacht hatte, verlobte er sich mit einer Schauspielerin, wohnte mit ihr zusammen, nahm von ihr Geld an und lebte sehr üppig. Gleichzeitig unterhielt er Verhältnisse mit anderen Mitgliedern des Stadttheaters. Obgleich er das Staatsexamen noch nicht gemacht hatte, fing er eine Praxis an, stellte sich dem Theaterdirektor als geprüfter Arzt vor und bewarb sich um die Theaterarztstelle. Ueberwarf sich schliesslich mit seiner Braut und zog nach Gr. Dort machte er viele Schulden und logierte sich mit einer Kellnerin als Mann und Frau in einem Hotel ein. Er liess sich Visitenkarten als Dr. med. drucken, demnächstiger Assistent des Professors Dr. H.

Als gegen ihn ein Verfahren wegen Betruges eröffnet wird, knüpft er wieder mit seiner Exbraut an, die alle seine Schulden bezahlt und eine Kautions für ihn stellt. Aus dem Untersuchungsgefängnis schmuggelt er zahlreiche Briefe an sie durch, u. a. auch folgendes Poem:

Weil die Morphinumpulver alle  
Gleich mir wurden ausgeführt,  
Da versucht ichs mit dem Handtuch  
Davon bin ich auch kuriert  
Denn schon war ich ganz bewusstlos  
Als Patrouille revidiert  
Und zunächst dann meine Zelle  
Als die nächste revidiert  
Abgeschnitten, Doktor holen,  
Alles war im Nu gemacht  
Und ich wurde nolens volens  
In das Leben neu gebracht.

Tatsächlich hatte er gar keinen Selbstmordversuch gemacht.

Der Vater gab an, er habe seinen Sohn seit Halle nicht mehr für normal gehalten.

Nachdem er freigesprochen worden war, gab er die Medizin auf, wurde Versicherungsinspektor und heiratete.

Nun wechselte er sehr häufig mit seinen Stellungen und zerfiel bald vollständig mit seinen Eltern. Während seiner Versicherungstätigkeit führte er stets unberechtigtweise den Dokortitel, um auf die Kunden Eindruck zu machen.

Kontrahierte viele Schulden, kaufte Sachen auf Abzahlung, um sie sofort zu versetzen, und unterschlug Prämiengelder. Gab vor, Assistenzarzt der Reserve und Schiffsarzt zu sein. Bestellte sich eine Equipierung und trug sie. Behauptete, die Rettungsmedaille zu haben und heftete sie sich an.

Als wieder ein Verfahren gegen ihn eingeleitet wird, stellt er jeden Betrug in Abrede und leugnet für die einzelnen Fälle unter Anführung sehr vieler Einzelheiten, dass er die Absicht gehabt habe, zu betrügen. Das hänge alles mit seiner Nervenzerrüttung zusammen: Durch übermässigen Morphiumpgenuss sei er Neurastheniker geworden. Infolgedessen sei er bei den verschiedenen Betrugshandlungen unzurechnungsfähig gewesen.

Seiner Umgebung, vor allem den von dem Betrüge Betroffenen, waren keine Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit gekommen, da er stets sehr sicher und gewandt aufgetreten war. Er hatte nur häufig geklagt, er könne nicht gut schlafen und habe Morphiumpulver nehmen müssen. Er erschien allen denen, die ihn näher kannten, als ausserordentlich leichtsinniger und liederlicher Mensch, der unbekümmert in den Tag hinein lebte. Dabei trank er ziemlich viel, war sinnlos betrunken und musste einmal in einem Hundekarren nach Hause gebracht werden.

Wenn die Sache für ihn brenzlich wurde, drohte er immer wieder mit Selbstmord und berief sich auf seine Morphiumsucht.

Als er wegen zahlreicher Betrugsfälle verhaftet wurde, machte er viele Eingaben, stellte Anträge auf Entlassung und erhob Beschwerde gegen die Verhaftung, die aus Gründen persönlicher Rache erfolgt sei. Wenn er seinen Namen falsch angegeben und falsche Titel geführt habe, sei das lediglich eine Renommisterei gewesen und in einer morphiopphantastischen Störung geschehen. Er sei durch das unregelmässige Leben und die vielen Zwischenfälle in seinem Nervensystem so zerrüttet worden, dass er nicht mehr sein eigener Herr sei.

Den Gefängnisarzt bat er um Morphium, das dieser aber nicht gewährte. Er hielt die Morphiumsucht nicht für erheblich. Dem Gerichtsarzte gegenüber klagte Hei. über Kopfschmerzen, Stirndruck und ziehende Rückenschmerzen. Er könne nicht lange sitzen, es sei ihm unmöglich, einzuschlafen, weil dann die Gedankenjagd losgehe. Zweimal sei er schon ohnmächtig geworden, er wisse dann gar nicht, wo er sei.

Einmal wurde der Gerichtsarzt zu ihm in die Zelle gerufen. Hei. sass auf seinem Bette, sah den Arzt mit leeren Blicken an und antwortete nicht.

Auf energisches Anreden, er solle doch die Albereien lassen, antwortete er ganz ordentlich und klagte nur über Hinterhauptschmerzen.

Am 3. 8. fand ihn ein Aufseher  $\frac{1}{2}$  6 morgens auf dem Gesichte liegend, indem er krampfhaft ein Stück Klosettpapier in der Hand hielt. Er war zuerst steif, zitterte etwas, das Zittern steigerte sich allmählich, dann wurde er ruhiger, lag ganz still mit geschlossenen Augen da, die Zähne zusammengebissen, das Papier in der Hand haltend bis 2 Uhr. Als ihn dann der Aufseher schüttelte, machte er langsam die Augen auf und sagte: „Was soll ich.“ Konnte anscheinend nicht ordentlich sprechen, schien verwirrt zu sein, wusste angeblich von nichts.

Gegen Abend ganz klar, wollte aber nicht essen.

Am nächsten Tage entschuldigte er sich bei dem Gerichtsarzte, er habe ihn nicht erkannt. Er fürchte, er werde epileptisch, er sei umgefallen und habe Zuckungen gehabt. Auch werde er immer gedächtnisschwächer. Er habe so oft das Zittern und die innerliche Unruhe und fürchte deshalb auch rückenmarksleidend zu werden.

In der Folgezeit wollte er noch mehrfach Anfälle gehabt haben, bei denen er allerdings nicht bewusstlos geworden sei. Er werde öfters ohnmächtig. Bleibt dauernd sehr weinerlich.

Auf Antrag des Gerichtsarztes erfolgte

#### Anstaltsbeobachtung.

Sehr blass und mürrisch aussehender Mann. Blasse Schleimhäute. Prognathie: Grobe Gesichtszüge. Angewachsene Ohr läppchen. Gedunsenes Gesicht. Schlaflle Muskulatur. Narbe am Penis. Geschwollene Leistendrüsen. Sehnenreflexe gesteigert. Herztöne laut und klappend. Zunge belegt, zeigt an der Spitze fibrilläre Zuckungen. Die gespreizten Finger zittern. Verlangsamter Stuhlgang.

Im Anfange sehr erregt. Beschwerlt sich mit grossem Wortschwallle, es sei ein grober Fehler seines Rechtsanwaltes gewesen, dass er hierher geschickt worden sei. Es sei doch sonnenklar, dass er geistig gesund sei. Die Aerzte hätten ihn falsch beurteilt und behandelt. Er sei nur öfters ohnmächtig geworden, weil man ihm das gewohnte Morphinum entzogen habe. Er habe jetzt dauernd Schmerzen im Rücken und Hinterkopf und könne nicht schlafen.

In der Folgezeit ist er mürrisch und verdrossen, spricht viel von seinem Prozesse, wobei er sich wenig an die Wahrheit hält. Präsentiert mehrere Aknepusteln, das komme wohl von dem vielen früher genossenen Bromkali.

Zeitweise sehr reizbar und misstrauisch. Er werde nur ironisch behandelt. Sagt selbst, er habe früher, wenn er ganz abgearbeitet gewesen sei, solche Erregungszustände gekriegt, dass er beinahe an den Wänden heraufgeklettert sei.

Hilft bei der Hausarbeit mit, ermüdet aber sehr schnell. Hat stets alle möglichen Beschwerden, vor allem eine Schwäche und Spannung in der Wirbelsäule: „er müsse rückenmarksleidend sein“. Von 230 Pfund sei er in 4 Wochen auf 159 herabgesunken.

Schon 1895 habe man getan, ihn wegen beginnender Grössenideen nach Schloss Ma. zu schicken. Das sei aber am Geldpunkte gescheitert. Er habe dann einen Inspektorposten angetreten, der sehr gut dotiert gewesen sei und seine Frau geheiratet, die ihm das Morphium abgewöhnen sollte. Bald schon habe er grosse Verluste erlitten und einige Episoden aus dem Vorleben seiner Frau erfahren, die ihm alles Vertrauen geraubt hätten. So habe er seinen Kummer in Morphium und Alkohol begraben. Dann sei er viel auf Reisen gekommen und habe sich dabei in dem öden Hotelleben immer mehr seine Gesundheit zerrüttet. Zu Hause habe er nur Aerger und Verdruss gehabt. Als dann seine Frau einmal nachts um 1 $\frac{1}{2}$  von seinem Direktor wiederkam, fing er an zu toben, zerschlug mit einem Schirme alle Lampenglocken und traf auch seine Frau, die die Polizei holte. Bei ihrer Ankunft habe er am ganzen Leibe geflogen, sei aber ganz vernünftig gewesen und habe geraten, man solle seine Frau in Sicherheitshaft bringen, wenn man etwas für sie fürchte.

Allmählich sei ihm das Geld immer knapper geworden. In einem beständigen Taumel von Morphium und Alkohol sei sein Leben hingeflossen. Wie er zu der Bestellung der Uniform gekommen sei, werde er wohl nie wissen. So habe er auch seinen besten Freunden, die ganz genau Bescheid über ihn wüssten, erzählt, er habe den Doktor und das Staatsexamen gemacht und müsse bei den Ulanen üben.

In ziemlich konfusen und bombastischen Briefen an seine Verwandten, in denen stets eine maasslose Selbstüberschätzung und Selbstgefälligkeit hervortritt, spricht er immer wieder von seinen Nerven und Stirnkopfschmerzen. Er müsse sich von seiner Frau trennen und wenn er von seiner Sucht befreit wäre, würde er sich mit Leichtigkeit eine neue Existenz gründen können.

Medizinische Fragen beantwortete er gar nicht oder grundfalsch und meinte dabei grinsend, er habe alles vergessen. Kann kein Rezept schreiben. Habe sich in Halle eine Doktorarbeit geben lassen, kann das Thema aber nicht angeben. Spricht einsichtslos, grosssprecherisch und zerfahren über seine Vergangenheit, indem er sich selbst in einem möglichst hellen Lichte darstellt und gewaltig übertreibt.

Der Wagen, den er seinerzeit gebraucht habe, sei sogar dem Fürsten von Schaumburg sehr schön erschienen.

Nachdem mit seiner Frau der Krach vorgekommen sei, habe er mit Erlaubnis seiner Frau immer die Frauenzimmer in die Wohnung geholt und sich gelegentlich auch zum zweiten Male infiziert.

Er habe wohl ziemlich reichlich getrunken. Das habe nun einmal in seinem Geschäfte gelegen, er habe es aber ganz gut vertragen können und erst in der letzten Zeit, in der er sich überhaupt immer müder und abgespannter gefühlt habe, sei er leichter betrunken geworden.

In der letzten Zeit und vor allem im Gefängnisse sei es noch schlechter mit seinen Nerven geworden. Er habe es oft vor Kopfschmerzen gar nicht aushalten können, er habe immer einen solchen Druck auf dem Kopfe gehabt, dazu Augenflimmern und unbestimmte Schmerzen im ganzen Leibe.

Im Gefängnisse habe er viele Ohnmachten gehabt, sei auch einmal auf dem Abort gefunden worden. Er könne sich nicht denken, dass das epileptische Anfälle gewesen sein sollten.

Auch hier hatte er eine Ohnmacht gehabt (er hatte 2 Wärtern geholfen, einen unruhigen Kranken mit zu Bette zu bringen, wobei er sich sehr angestrengt hatte und tatsächlich einen Augenblick ohnmächtig geworden war).

Für seine Straftaten hatte er eine sehr gute Erinnerung, wenn er auch ihm unbequeme Tatsachen zuerst einfach in Abrede stellte und alles in seinem Sinne entschuldigte und beschönigte.

Wenn Hei. sich im wesentlichen die Straffreiheit lediglich durch Hinweis auf die Erschöpfung des Nervensystems zu erkämpfen versuchte, so mochte das daran liegen, dass ihm eine ehrliche Geisteskrankheit zu erdrückend erschien und dass ihm die kümmerlichen Reste seiner medizinischen Ausbildung ermöglichen, wenigstens ein einigermaßen anschauliches Bild einer solchen Neurasthenie zu entwerfen und in seinen Grundzügen aufzubauschen.

Aber wenn man auch seine offenkundigen Uebertreibungen abzog, blieb noch genug übrig, um ihn tatsächlich die Berechtigung zu geben, sich als Neurastheniker zu bezeichnen.

Ganz abgesehen von seinen subjektiven Beschwerden bewiesen das auch der ganze Habitus, die objektiv nachweisbaren nervösen Ausfall- und Reizerscheinungen, die erhöhte Ermüdbarkeit, der unruhige Schlaf, die gesteigerte Erregbarkeit, die Ohnmachtsanfälle. Auch hatte er eine mehr als ausreichende Aetiologie aufzuweisen: die mehrfachen spezifischen Infektionen, der reichliche Alkoholmissbrauch, die unregelmässige Lebensführung, vor allem das chronische Gasthausleben waren wohl imstande einem labilen Nervensystem den Rest zu geben.

Ob der Morphiummissbrauch dabei eine ausschlaggebende Rolle gespielt hat, muss allerdings sehr dahingestellt bleiben. Auf seine Wahrheitsliebe konnte man keine Häuser bauen. Von allen Gutachtern wurde auf die Tatsache der chronischen Vergiftung kein grosser Wert gelegt. Ausgesprochene Abstinenzerscheinungen sind auch bei der brüsken Entziehung nicht einmal andeutungsweise beobachtet worden, wenn Hei. auch einzelne seiner neurasthenischen Beschwerden in diesem Sinne zu frisieren suchte.

Wenn auch dem ganzen neurasthenischen Symptomenbilde in der forensischen Wertung keine ausschlaggebende Bedeutung eingeräumt werden konnte, so fiel er doch wieder unterstützend ins Gewicht, da er sich auf einer deutlich psychopathischen Grundlage aufgebaut hatte. Hei. mit seiner abnormen Entwicklung, mit seiner sprunghaften Lebensführung, mit seinen dauernden Entgleisungen, die mit seiner zweifellos

sehr gut entwickelten Intelligenz im auffallendsten Widerspruche standen, war er der Mustervertreter der psychopathischen Konstitution. Sein Hang zur Wahrheitsentstellung und skrupellosen Ausnutzung seiner Umgebung, verweisen ihn zum Teil auf die Bahn des pathologischen Lügners und Betrügers.

Trotz alledem langte es wieder nicht für die volle Unzurechnungsfähigkeit. Jedenfalls war seine Angabe, dass er seine Straftaten im nervösen Zusammenbruche und Morphemrausche ausgeführt habe, in keiner Weise zu halten. Er hatte die Delikte konsequent und zielbewusst durchgeführt, sie sogar seit Wochen vorbereitet. Obgleich er manchmal Amnesie heuchelte, unterlag es keinem Zweifel, dass er über die ganzen Vorgänge genau unterrichtet war.

In seiner Kombination von erworbener Neurasthenie und angeborener Minderwertigkeit wäre auch er fraglos unter die geminderte Zurechnungsfähigkeit gefallen.

Heinrich Lo., Materialienverwalter, 44 Jahre alt. Keine erbliche Belastung, lernte gut, wurde Kaufmann. Diente beim Militär nur 6—8 Monate, wurde dann wegen Schwindsucht entlassen. Nachdem er noch in mehreren Eisengeschäften tätig gewesen war, wurde er selbstständig, machte dann aber Bankrott und trat zur Köln-Mindener-Eisenbahngesellschaft über. Bei deren Verstaatlichung wurde er vom Staate übernommen.

Sein ganzes Auftreten war prahlerisch und läppisch. Er renommierte viel mit goldenen Ringen und Uhren und dem Gelde seines Schwiegervaters, durch den er pekuniär sehr gut stand. Er erwarb sich überall wenig Sympathien. 1892 wurde er als Materialienverwalter in der Eisenbahnwerkstätte infolge einer Denunziation beobachtet und des Betrugs beschuldigt. Er leugnete alles und verteidigte sich in geschickter Weise. Die Bestände der im Betriebe abfallenden Materialien aller Metalle wurden seinem Magazin überliefert und von ihm öffentlich meistbietend verkauft. Lo. wurde beschuldigt, den Submittenten mehr übergeben zu haben, als sie zu empfangen hatten und zwar tausende von Kilos. Er sollte dafür Geschenke und sonstige Vorteile angenommen haben. Weiterhin warf man ihm vor, die Register und Bücher mit Einnahmen und Ausgaben gefälscht zu haben. 1893 wurde das Hauptverfahren eröffnet, 1894 die Sache an das Schwurgericht verwiesen.

Er richtete wiederholte Gesuche an die Staatsanwaltschaft um Haftentlassung, da die Haft womöglich seine Tiefsinnigkeit bis zum Verstandsverluste steigern könne. Er sei oft so niedergeschlagen, dass seine Sinne ganz fort seien.

Aerztlicherseits wurde bezeugt, dass Lo. an einer schweren Störung des gesamten Zentralnervensystems leide, die sich in Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit, Erschöpfbarkeit, Empfindungsstörungen sowie durch die Verminderung der geistigen Fähigkeiten äussere. Es handle sich um eine allgemeine Neurasthenie. Eine gerichtliche Vernehmung

sei nicht möglich und werde seinen Zustand verschlimmern. Es sei nicht unwahrscheinlich, dass Lo. infolge eines alten Schädelbruchs zeitweise seiner freien Willensbestimmung beraubt gewesen sei. Auch habe während der Untersuchung ein leichter Schlaganfall stattgefunden.

Der Arzt, der ihn früher behandelt hatte, bescheinigte, dass er 1888 einen schweren Schädelbruch erlitten habe, der nachweisbar sei. Seitdem leide er an hochgradiger Nervosität. Seit dem Schlaganfall habe sich der Zustand ausserordentlich verschlimmert, so dass er melancholisch sei.

Mehrere andere Aerzte bescheinigten ebenfalls, dass er an einem hohen Grade von Melancholie leide.

Auf Antrag des Kreisarztes wurde

#### Anstaltsbeobachtung

beantragt.

Körperlicher Befund, soweit er für die Beurteilung in Betracht kommt:

Stattliche Erscheinung. Gutes Körpergewicht. Auf dem linken Scheitelbein 3 cm lange nicht verschiebbliche Narbe. Bei Fingerdruck und Beklopfen starkes Zusammenzucken und Pulsbeschleunigung. Puls 90, bei leichten körperlichen Anstrengungen wesentliche Steigerung der Frequenz und Unregelmässigkeit. Dermographie. Lebhaftes Sehnenreflexe. Unsichere Sensibilitätsangaben. Romberg angedeutet.

Traf mit einem Dienstmann ein, der sein Gepäck trug; liess sich auf eigene Kosten 11. Klasse verpflegen.

Intelligentes Gesicht. Aufgeregtes, unstetes Wesen. Sorgenvoller, mürrisch-finsterer Gesichtsausdruck. Ist im Gespräche schwer zu fixieren, antwortet langsam, abschweifend, verliert den Faden, hat bei der Gedächtnisproduktion grosse Schwierigkeiten.

Hält den Kopf bei der Unterhaltung kaum einen Augenblick still, dreht ihn nach rechts und links. Klagt, sein Schlaf sei so oft gestört. Er habe stets so viele Schmerzen im Hinterkopf, es pulsire da ordentlich. Er habe beständig Schmerzen im Leibe, der Stuhlgang sei angehalten.

Wurde nachts von der Wache fast immer wachend angetroffen, lag meist ruhig da, blickte wie selbstvergessen vor sich hin, fasste oft an die Stirne, seufzte und bewegte den Kopf hin und her.

In der Unterhaltung sah er den Fragenden starr an und klagte, es drücke so, er könne nicht denken.

Nach seinen Familienverhältnissen musste man ihn sehr eindringlich fragen: „Das weiss ich nicht“. Erst nach längerem Zureden gab er in abgerissenen Sätzen an, er sei verheiratet, seit wann, wisse er nicht. Sein Sohn sei in der Lehre bei einem Kaufmann, der Name des Prinzipals falle ihm nicht ein. Nach Zureden nennt er ihn.

Als er aufstehen soll, klagt er über fürchterliche Rückenschmerzen und Schwindel. In den Garten mag er nicht gehen, da der Anblick der Kranken ihn zu sehr ergreife. Ohne Beschäftigung sitzt er mit unbewegtem und teilnahmslosem Gesichte herum.

Bittet zur Konfirmation seines Sohnes beurlaubt zu werden. Als ihm das abgeschlagen wird, hält er sich den Kopf mit beiden Händen fest, jammert und vergießt Tränen. Als er eine Quittung in Gegenwart mehrerer Personen unterschreiben soll, steht er auf, lehnt sich gegen die Wand, fasst wieder den Kopf zwischen beide Hände, seufzt, blickt wild um sich und rollt mit den Augen.

Unsichere Schrift. Klagt spontan, sein rechter Arm zittere sehr, der linke gar nicht.

In den Unterredungen legte er ein ähnliches Verhalten an den Tag. Er wisse nicht, was sein Vater von Beruf gewesen sei, der sei gestorben, als er noch klein gewesen sei. Nach einiger Zeit gibt er richtig „Kaufmann“ an. Will nicht wissen, wieviel sein Haus gekostet habe und wieviel Familien darin wohnten, erst recht nicht, wieviel Miete sie zahlten. Gibt seine Wohnung richtig an, nachdem er zunächst behauptet hatte, er könne nicht darauf kommen. In ähnlicher Weise beantwortet er zuerst alle möglichen Fragen nicht, die er wissen muss, die Namen, das Alter seiner Kinder, das Datum, um sie nach wiederholten Fragen alle richtig zu beantworten. Orientiert sich an einem Wandkalender langsam und mühselig.

Man habe gegen ihn ein Verfahren eingeleitet auf einen anonymen Brief hin. Die Aerzte hätten ihm verboten, daran zu denken, das schade seiner Gesundheit. Auch der Anwalt habe gesagt, er könne gar keine Auskunft darüber geben. Vorher müsse er seine Nerven durch ein Seebad stärken. Jetzt könne er sich auf nichts besinnen. Zu Hause habe er sich alles aufgeschrieben. Wenn er gewusst hätte, dass man ihn darnach fragen würde, hätte er seine Notizen mitgebracht. Die Untersuchung habe seine Nerven zu sehr angegriffen, er könne deshalb die Hauptverhandlung nicht aushalten.

Will nicht wissen, wann der Unfall, auf den er alles schiebt, passiert sei: es könne schon mehrere Jahre her sein. Die Namen der Aerzte, die ihn behandelt haben, weiss er angeblich nicht, auch nicht, wie lange er gelegen hat.

Als ihm vorgehalten wird, in der Haft könnten seine Nerven doch nicht so krank gewesen sein wie jetzt, da habe er doch eine Menge Gesuche verfasst, behauptet er, er habe diese selbst geschrieben, verfasst habe sie aber ein anderer, dessen Namen er nicht wissen will. Die Schriftzüge dieser Eingaben sind nicht so zitterig, wie seine Schriftstücke, die er in der Anstalt verfasst.

Am Ende jeder Untersuchung entwickelt sich eine Szene der tiefsten Erschütterung. Auch dem Wärter gegenüber beteuert er immer wieder, wie schlecht ihm sei.

Rechnet ganz einfache Rechenexempel falsch, will Geldstücke nicht kennen.

Will durchaus nicht, dass die Hauptverhandlung zustande kommt, obgleich ihm immer gesagt wird, es würde doch für seine Nerven sehr gut sein, wenn er die Sache hinter sich habe. Bleibt dabei, dass sein Nervensystem so zerrüttet sei, dass er die Verhandlung nicht aushalten könne.

Ohne jede Frage hat Lo., dem es vor allem zunächst daran lag, sich durch seine neurasthenischen Beschwerden die Verhandlungsunfähig-



keit zu erwirken, um so der Entscheidung über sein Schicksal aus dem Wege zu gehen, seine Gedächtnisschwäche und seine nervösen Beschwerden ganz gewaltig übertrieben.

Für die Zeit der strafbaren Handlungen, die ziemlich weit zurückliegen, kam sie verhältnismässig wenig in Betracht. Damals stand er noch in der Fülle seiner Kraft. Seiner Umgebung war er nach dieser Richtung hin nicht aufgefallen. Bei der Ausführung der Delikte war er zielbewusst vorgegangen und nichts deutete darauf hin, dass seine nervöse und psychische Leistungsfähigkeit nicht den Anforderungen genügt hätte, die damals an ihn gestellt werden mussten. Er selbst führte seine Beschwerden im wesentlichen auch nicht bis in diese Zeit zurück, sondern beschränkte sich darauf, alles in Abrede zu stellen oder entsprechend zu entschuldigen.

Ob der leichte Schlaganfall, den er erlitten haben sollte und der zur Deutung seiner nervösen Beschwerden herangezogen wurde, tatsächlich stattgefunden hat, war nachträglich nicht festzustellen. Objektiv war er nicht nachzuweisen.

Auch wenn man dem Bedürfnisse des Delinquenten, seine Beschwerden möglichst plastisch auszugestalten und seinem starken Hango zur Theatralik ausgiebigst Rechnung trägt, liess sich nicht leugnen, dass er über eine derartige Fülle von nervösen Beschwerden verfügte, dass man um die Erörterung der Frage nicht herumkam, ob er den Anforderungen einer mehrtägigen Schwurgerichtsverhandlung stand halten konnte.

Das ist eine Frage, die in ähnlichen Fällen nicht zu selten gestellt werden könnte. Stellt doch die Angeklagtenrolle oft genug an die nervöse Leistungsfähigkeit ihres Trägers recht hohe Anforderungen.

Die Frage, ob man ihnen diese Strapazen auch zumuten kann, ohne eine dauernde Schädigung herbeizuführen, trägt aber im allgemeinen einen ziemlich theoretischen Charakter. Wenn von Seiten des Gerichtes auf die Gedächtnisleistungen des Angeklagten nicht grosser Wert gelegt wird — und darauf muss es ja doch notgedrungen in so vielen anderen Fällen verzichten — kann es der gesteigerten Erschöpfbarkeit durch eine Abkürzung der Verhandlungen und rechtzeitige Pausen zur Genüge Rechnung tragen. Und selbst wenn eine vorübergehende Verschärfung der Symptome hervorgerufen werden sollte, handelt es sich wohl ausnahmslos um ausgleichende Erscheinungen, die bei geeigneter Behandlung rasch vorübergehen. Die endgültige Entscheidung, wie sie auch ausfallen mag, ist für den Neurastheniker geradezu heilsam, da er so aus seinem Hangen und Bangen herausgerissen wird.

In diesem Falle wurde zuerst von ärztlicher Seite besonderes Gewicht auf die Tatsache gelegt, dass Lo. vorher eine nicht unbeträcht-

liche Schädelverletzung erlitten hatte. Die neurasthenischen Symptome reihten demnach diesen Fall unter die traumatische Neurasthenie ein.

Wenn dieser Form eine klinische Sonderstellung eingeräumt werden soll, so kommt das vom praktischen Gesichtspunkte aus nicht so sehr für die forensische als für die zivilrechtliche und insbesondere für die Versicherungspraxis in Betracht.

Wenn aber schon die Neurasthenie im allgemeinen oft eine schärfere Abgrenzung gegen ihre Nachbargebiete vermissen lässt, so gilt das erst recht für ihre traumatische Form. Es ist selbstverständlich, dass die Folgezustände schwererer Schädelverletzungen, bei denen es zu einer greifbaren Schädigung des Gehirns, zu ausgesprochenen Intelligenzausfällen und sonstigen schweren Störungen gekommen ist, hier ohne weiteres ausscheiden müssen, auch wenn der gewöhnliche Symptomenkomplex der Neurasthenie nebenher noch so deutlich zutage tritt.

Aber auch sonst ist hierbei wieder zu berücksichtigen, dass gerade die Neurasthenie die Neigung hat, sich mit den Symptomen anderer Neurosen zu verbinden. Liegen solche zugrunde, lässt sich nachweisen, dass eine bis dahin latente Epilepsie oder Hysterie in einigermassen erkennbaren Zügen zutage tritt, und durch das Trauma zu einer deutlicheren Ausgestaltung gekommen ist, dann empfiehlt es sich in forensischen Fällen ganz entschieden, den Hauptnachdruck auf diese Form der traumatischen Schädigung zu legen, da die Neurasthenie vor dem Richterstuhle weit seltener Gnade findet und zur Entschuldigung ausreicht, wie jene massiven Formen, bei denen der Uebergang in die Geisteskrankheit auch die Kenntnisse der Laienkreise erworben hat.

Ein forensischer Gesichtspunkt der traumatischen Neurasthenie, den sie mit der traumatischen Neurose und der traumatischen Hysterie teilt, ist die Uebertreibung im Rentenverfahren, bei denen die Frage des Betrugs recht oft sehr nahe gelegt wird.

Bei dem grossen Interesse, das die Berufsgenossenschaften und Versicherungsgesellschaften daran haben, gegen alle Simulations- und Aggravationsgelüste möglichst nachdrücklich vorzugehen, sollte man annehmen, dass nicht allzu selten in geeigneten Fällen wegen Betrugs gegen solche Vertreter unlauterer Bereicherungsbestrebungen Anklage erhoben würde. Tatsächlich kommt die traumatische Neurasthenie nur in ganz vereinzelten Fällen zu einer solchen forensischen Behandlung. Das erklärt sich durch die Eigenart aller Folgekrankheiten von Verletzungen. Die Neigung zur Uebertreibung, zur allzuschärfen Hervorhebung der subjektiven Beschwerden, ja gegebenenfalls zur stärkeren Ausprägung der objektiv feststellbaren Symptome gehört in gewissem Masse zu den physiologischen Begleiterscheinungen der Verletzungsnachkrankheiten. Von ihr bis zu

der bewussten Simulation führt eine Kette von Uebergangsformen herüber, deren einzelne Glieder nicht immer ohne weiteres der scharfen Feststellung erreichbar sind.

Selbst wenn man so weit davon überzeugt ist, dass ein bewusster Täuschungsversuch vorliegt, dass man ihr eine wesentliche Herabsetzung der Arbeitsunfähigkeit entsprechen lässt, wird man oft Bedenken tragen, für die Wertung vor dem Forum die entsprechenden Konsequenzen zu ziehen.

Denn es ist ja wieder eine Eigentümlichkeit der traumatischen Neurasthenie, dass sie die Beschwerden tiefer empfindet, als es mit der objektiven Leistungsfähigkeit im Einklange zu stehen scheint. Dazu kommt dann die Schläffheit und Energielosigkeit, die den gewinnsüchtigen Antrieben keinen genügenden Damm entgegensetzt. Die Unlustgefühle, die sich bei den Versuchen einstellen, die Arbeit wieder aufzunehmen, die Missstimmung, die bei den Bestrebungen geweckt wird, die Arbeitskraft wieder zu heben, rufen oft einen unbewussten Widerstand gegen die Antriebe hervor, auf diesem Wege selbstständig weiterzuwandeln.

Dabei darf man nicht vergessen, dass die Unfallsfolgen bei Individuen ganz besonders scharf hervortreten, bei denen eine neuro- oder psychopathische Grundlage in irgend einer Form die Wirkung des Traumas von vornherein erleichtert. Gerade bei diesen Aggravationsbestrebungen ist der Einfluss dieser allgemeinen angeborenen Minderwertigkeit so wenig auszuschalten, dass die volle Zurechnungsfähigkeit oft noch mehr in Frage gestellt zu sein scheint.

Eine weitere in forensischer Beziehung bedeutungsvolle Erscheinung der Neurasthenie beruht in letzter Linie auf der inneren Unruhe der Neurastheniker, auf der Unfähigkeit, sich ruhig zu beschäftigen und lange am gleichen Orte zu halten, auf dem Drucke der Unlustgefühle, die in irgend einer Weise zur Entlastung streben. So entwickelt sich der Wandertrieb der Neurastheniker, der unter entsprechenden Verhältnissen wieder eine forensische Bedeutung gewinnen kann.

In seinem weitesten Umfange kommt dieser Trieb in der Vagabundage zum Ausdruck. Auch diese Form der Delinquenz ist als eine Aeusserungsform der Neurasthenie aufgefasst worden.

Lombroso<sup>1)</sup> fand die Neurasthenie wieder in der Arbeitsscheu und der Landstreicherei.

Nach Kurella<sup>2)</sup> sind ja durchaus nicht alle Vagabunden nervenkrank. Wohl aber tritt seiner Ansicht nach die Arbeitsscheu sehr oft

1) Lombroso, Der Verbrecher, deutsch von Fränkel. Hamburg 1890.

2) Kurella, Naturgeschichte des Verbrechers. Stuttgart 1893. S. 208.

als die bewusste entschiedene Abneigung gegen jede regelmässig fortgesetzte Tätigkeit auf: Darin zeigt sie eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der erworbenen Neurasthenie, deren Hauptsymptom ja die Unfähigkeit zu anhaltender Arbeit ist. Dem Neurastheniker erscheint dieser Zustand als ein Nichtkönnen; der Vagabund aber fühlt und äussert ihn als ein Nichtwollen.

Benedict<sup>1)</sup> sah in der Arbeitsscheu eine zur zweiten Natur gewordene oder angeborene Neurasthenie. Es sei eine Neurasthenie des Willens, die durch äusseren Druck eine Zeit lang überwunden werden könne.

Näcke<sup>2)</sup>, der die Aufstellung der Vagabundenpsychose, wie sie von Koster erfolgt war, energisch bekämpfte, hob hervor, dass unter den Vagabunden alle möglichen Geisteskrankheiten vertreten seien und dass unter diesen auch die Neurasthenie verhältnissmässig reichlich vertreten sei, wie auch Wulffen<sup>3)</sup> annahm, dass ein Teil der Vagabundage zu den konstitutionellen Neurasthenikern gehöre.

Nach Levillain<sup>4)</sup> sind viele Vagabunden Neurastheniker. Sie unterscheiden sich von manchen Bemittelten, die sich zeitlebens ihrer Nervosität wegen in allen möglichen Bädern und klimatischen Kurorten herumtreiben, nur dadurch, dass sie mittellos sind.

Auch nach Ziehen<sup>5)</sup> führt in den niederen Volksklassen die Neurasthenie zur Vagabundage und die neurasthenischen Symptome pflegen dann schliesslich von den Veränderungen, welche die Landstreicherei an Leib und Seele hervorruft, völlig verdeckt zu werden.

Auch Charcot betont die enorme Häufigkeit von Vagabunden und Obdachlosen unter der Pariser Nervenkliniken, war aber geneigt, deren Hystero-Neurasthenie als eine Folge ihres elenden unstäten Lebens anzusehen.

Bei dieser Deutung der Vagabundage hat den Vertretern dieser Auffassung wohl im wesentlichen nur eine Gleichstellung der beiden Symptomenkomplexe vorgeschwebt.

1) Benedict, Die Vagabundage und ihre Behandlung. Zeitschr. f. d. gesamte Strafrechtswissenschaft. 1891. S. 710. — Benedict, Ueber Neurasthenie. Wiener med. Blätter. 1891. No. 3.

2) Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Wien und Leipzig. 1894. S. 469.

3) Wulffen, Der Verbrecher. S. 186.

4) Levillain, Die Neurasthenie und das Forum. Annales d'hygiène. 1891. März.

5) Ziehen, Psychiatrie. 1894. S. 320.

Wenn sie eine wenigstens teilweise Deutung des Problems der Wanderbettelei auf diese Weise versuchten, so haben sie nicht gerade die erworbene Neurasthenie scharf umfaßt.

Bei einer engeren Umgrenzung des Begriffes und genaueren klinischen Untersuchung der Wanderbettler, verflüchtigt sich aber dieser Begriff sehr schnell und tritt vollkommen in den Hintergrund gegenüber der psychopathischen Anlage, den in frühester Jugend erworbenen Defektzuständen und vor allem dem Jugendirresein.

Willmanns<sup>1)</sup>, der in seinen Untersuchungen über die Landstreicherei diese angebliche Bedeutung der Neurasthenie gar nicht streifte, fand unter seinen 120 Fällen, die er einer sehr genauen psychiatrischen Untersuchung unterzogen hatte, keinen einzigen Fall von ausgesprochener Neurasthenie. Ebenso wenig vermochte ich bei den Landstreicherinnen, die ich einer genauen psychiatrischen Untersuchung unterzogen habe<sup>2)</sup> auch nur einen Fall nachzuweisen, der restlos der Neurasthenie zugefallen wäre.

Damit soll durchaus nicht geleugnet werden, dass der neurasthenische Symptomenkomplex bei einer geringen Anzahl von Vagabunden nachweisbar ist und wahrscheinlich auch nicht ganz der praktischen Bedeutung entbehrt. Das unregelmässige Leben auf der Landstrasse, die unregelmässige Nahrungsaufnahme, die oft mit einer Unterernährung gleichbedeutend ist, die häufigen Alkoholexzesse, die sexuellen Ausschweifungen, die ungünstigen Einwirkungen der verzettelten Haftstrafen sind wohl imstande, eine ernste und nachhaltige Schädigung des Nervensystems herbeizuführen.

Wenn man sich die körperlich und geistig zerrütteten Individuen vor Augen stellt, die in das Arbeitshaus einlaufen, wenn man sieht, wie sie immer erst zur Arbeit wieder erzogen werden müssen, dann bedarf es meist keiner genaueren Untersuchung, um ihnen auch die körperlichen Symptome der erworbenen Nervenschwäche zu gönnen.

Es bedarf auch keiner längeren Darlegung, weshalb diese gesteigerte Erschöpfbarkeit des Nervensystems dazu angetan ist, die Arbeitsscheu zu stärken und dem Triebe zum Herumschweifen Rechnung zu geben.

Aber sie stellen doch im besten Falle nur ein unterstützendes Moment in der Schaffung ihres sozialen Parasitismus dar. Das Ausschlag-

1) Willmanns, Das Landstreichertum, seine Abhilfe und Bekämpfung. Monatsschr. f. Kriminalpsych. 1904. S. 605. — Willmanns, Die Psychosen der Landstreicher. Zentralbl. f. Nervenheilkde. 1902. Jahrg. 25. S. 729. — Willmanns, Zur Psychopathologie des Landstreichers. Leipzig 1906.

2) Mönkemöller, Korrekptionsanstalt und Landarmenhaus. Leipzig 1908.

gebende bleibt in den meisten Fällen die angeborene Anlage, die ja vielleicht ein bequemes Tummelfeld für die erworbene Nervenschwäche bildet, aber in der Deutung dieses Triebes sich doch ganz anders in den Vordergrund drängt. In dieser Beziehung steht sie in ganz ausgesprochener Parallele zu den entsprechenden Fällen des sozialen Parasitismus der höheren Stände, die gleichfalls auf dem Boden einer minderwertigen und unproduktiven Anlage erwachsen, dem Kampfe ums Dasein aus dem Wege gehen, in ihrem verletzbaren Nervensystem durch die Schädigungen des Alltagslebens energischer angefasst werden und nur durch ihre soziale Stellung davor bewahrt bleiben, auf Kosten der Allgemeinheit zu schmarotzen.

Wo es sich lediglich um erworbene Formen zu handeln scheint, darf nicht vergessen werden, dass das Prototyp der Vagabundenpsychosen, die *Dementia praecox*, in ihren ersten Stadien und später in gewissen Verlaufsformen mit der Neurasthenie verwechselt werden kann und auch nicht selten verwechselt wird. Macht sich die geistige Schwäche in irgend einer Form im Krankheitsbilde bemerkbar, dann kann man ruhig darauf verzichten, die Neurasthenie allein für diesen Verfall in das soziale Parasitentum verantwortlich zu machen.

Sollte überhaupt bei der Vagabundage eine forensische Würdigung in Frage kommen — und trotz der enormen Verbreitung der Psychopathie auf diesem Gebiete macht sie verhältnismässig noch die geringsten Ansprüche auf die Segnungen der forensischen Psychiatrie —, so wird man wohl so gut wie ausnahmslos darauf verzichten können, die Neurasthenie lediglich bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit zur Rechenschaft zu ziehen. Sie hat lediglich eine unterstützende Bedeutung gegenüber der Grundkrankheit. Wenn diese Frage jemals bei der theoretisch möglichen und sogar im Aufnahmeverfahren für die Korrekptionsanstalt vorausgesehenen Frage der Geeignetheit für das Arbeitshaus angesehen werden sollte — (praktisch wird diese Frage erfahrungsgemäss überhaupt nicht angeschnitten) —, da muss eine eventuelle Neurasthenie geradezu als Indikation für die Verordnung der Korrekptionsanstalt angesehen werden. Die Arbeitstherapie, die hier getrieben wird im Vereine mit der geregelten Lebensführung und der zweckmässigen Ernährung, ist das beste Heilmittel zur Beseitigung der im Wanderleben erworbenen abnormen Ermüdbarkeit, der unregelmässigen Funktion des Nervensystems und der Vernachlässigung der Ausbildung der Leistungsfähigkeit des Organismus.

Von dieser chronischen Neigung zum Wandern, soweit man sie überhaupt noch als ein Symptom der Neurasthenie auffassen darf, unterscheiden sich sehr wesentlich die akuten Wanderattacken der Neurastheniker.

Räcke<sup>1)</sup>, der auf den Zusammenhang des Wandertriebs mit der Neurasthenie ausführlich zurückgriff, erkannte die neurasthenischen Wanderzustände ausdrücklich an, war aber der Ansicht, dass hier eine eigentliche Bewusstseinsstörung überhaupt fehle. Hier handele es sich wohl stets um eine Reaktion auf dysphorische Reize. Höchstens dürften heftigere Angstanfälle und übermässiger Alkoholgenuss vorübergehend die klare Ueberlegung rauben.

Im allgemeinen suchen die Kranken nur einer ihnen unerträglich gewordenen Situation zu entgehen.

Eine Abtrennung der epileptischen Wanderzustände von den in gleicher Weise ausgelösten Reisen nichtepileptischer, z. B. auch neurasthenischer Individuen nur auf Grund ihrer momentanen Symptome sei unmöglich.

Heilbronner<sup>2)</sup>, der bei einer Examensneurasthenie eine derartige Wanderung beschrieb, wobei das Gefühl der Unfähigkeit und Unwürdigkeit für den Beruf den Wandertrieb ausgelöst hatte, fand gleichfalls unter den in Frage kommenden äusseren Momenten momentane Unannehmlichkeiten, Tadel, Vorwürfe, Aerger, Schreck, drückende Verhältnisse, häuslichen Zwist und unsympathische Berufspflichten. Oft gebe die zufällig gewonnene Verfügung über relativ grosse Geldmittel den letzten äusseren Anstoss.

Bei allen diesen akuten Wanderungen handelt es sich ohne Frage immer um eine akute und vorübergehende Verschlechterung des allgemeinen neurasthenischen Krankheitszustandes. Dabei kommt der Zustand des Bewusstseins so wesentlich in Frage, dass die ganze Frage am zweckmässigsten im Zusammenhange mit der Erörterung der neurasthenischen Dämmerzustände besprochen wird. Praktisch spitzt diese Frage sich ja meist derart zu, dass diese Wanderzustände, die sich auf dem Boden eines nicht als Geisteskrankheit anerkannten Zustandes entwickeln, und bei sonst äusserlich normalen Menschen im Anschlusse an eine Gesetzesübertretung auftreten, mit der Flucht auf eine Linie gestellt werden.

Eine verhältnismässig grosse Rolle unter den forensischen Fällen der Neurasthenie spielen die sexuellen Delikte. Zwischen diesen beiden Sphären bestehen eben ausgesprochene Wechselbeziehungen. Bald führen sexuelle Ausschweifungen, auch ohne die Mitwirkung anderer ursächlicher Faktoren zur Neurasthenie. Bald ist eines ihrer wesentlichsten Symptome die Herabsetzung der geschlechtlichen Leistungsfähigkeit.

1) Räcke, Ueber epileptische Wanderzustände (Fugues, Poriomanie). Arch. f. Psych. 1908. Bd. 43. S. 401 u. 412.

2) Heilbronner, Ueber Fugues und fugueähnliche Zustände. Jahrb. f. Psych. 1913. Bd. 23. S. 112.

Sie drängt dann zur Ausübung der geschlechtlichen Befriedigung in den Formen, die auch ohne regelrechte Erektion und Ejakulation möglich sind. Dabei greift sie dann wieder gerne auf die perversen Triebe zurück, die so oft schon vorher zu einer zügellosen Ausübung des Geschlechtstriebes führten und andererseits wieder einen gewissen Rückschluss auf die minderwertige psychische Anlage gestatten, die dem Zusammenbruche auf nervösem Gebiete den Weg ebnet.

Da trotz der mangelhaften Leistungsfähigkeit die Libido sexualis stark gesteigert ist, vermag das geschwächte und ermüdete Nervensystem bei dem beweglichen Flusse der Vorstellungen dem kriminellen Anreiz wenig oder gar keine Vorstellungen entgegenzusetzen [Wulffen<sup>1)</sup>].

Gerade die sexuelle Neurasthenie setzt die Widerstandskraft gegen interkurrierende Assoziationen herab und erschüttert noch mehr das Selbstvertrauen.

Der Zusammenhang, der sich zwischen der Neurasthenie und geschlechtlichen Perversionen entwickeln kann, präziserte Krafft-Ebing<sup>2)</sup> dahin, dass die Neurasthenie auch bei Menschen, die früher sexuell normal gefühlt und gehandelt hatten, die Grundlage zu einem perversen geschlechtlichen Fühlen abgeben könne. Eine konträre Geschlechtsempfindung könne bei besonders Veranlagten im Verlaufe von irgendwie entstandener Neurasthenie sich entwickeln, da die schwere zentrale Neurose die sittliche und Willensenergie in der Bekämpfung solcher perverser unsittlicher Triebe herabsetze [Kaan<sup>3)</sup>].

Die Bedeutung, die der sexuellen Neurasthenie gerade für das geschlechtliche Leben, seine Entgleisungen und seine kriminelle Umgestaltung zugewiesen wird, wurde schon von dem Entdecker der Neurasthenie, Beard<sup>4)</sup>, hervorgehoben: „Der durch Exzesse oder Masturbation bedingte sexuelle Erschöpfungszustand ruft vor allem indifferentes Verhalten gegen das andere Geschlecht hervor und sodann Abneigung und geradezu Scheu vor dem normalen sexuellen Verkehr.“ Beard war sogar der Ansicht, dass die sexuelle Schwäche bei der Nachkommenschaft die gleiche Neigung hinterlasse und somit die Kriminalität befördere: „Wenn sexuelle Schwäche in Familien vorkommt, dann stellt sich auch gewöhnlich bei den Nachkommen derselben dieser Zustand frühzeitig ein und so begegnet man hier und da den kongenitalen Fällen sexueller Perversion.“

1) Wulffen, Der Sexualverbrecher. Berlin-Grosslichterfelde. 1910. S. 228.

2) Krafft-Ebing, Drei Konträrsexuelle vor Gericht. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19. S. 262.

3) Kaan, Der neurasthenische Angsteffekt. Jahrb. f. Psych. 1892. S. 183.

4) Beard, Die sexuelle Neurasthenie. Wien 1885. S. 67.



Moll<sup>1)</sup> betonte gleichfalls, dass unter den sexuellen Verbrechern sich viele Neurastheniker befänden und dass die sexuelle Neurasthenie zu Perversitäten führe. Die konträre Sexualempfindung führe häufig zur Onanie und diese zerrütte die Nerven und schaffe die Neurasthenie. Diese und ähnliche Affektionen, wie sie sich bei Urningen nicht so selten zeigten, verschlimmerten die Prognose. Wenn man deutliche Zeichen einer Neurose oder Psychose finde, sei man leicht geneigt, die Sexualempfindung als ein Symptom des Krankheitszustandes aufzufassen, während der ursächliche Zusammenhang gerade umgekehrt sei. Diese Wechselbeziehungen finden wir fast in allen Fällen wieder, die bis jetzt veröffentlicht worden sind.

Unter den Fällen Krafft-Ebing's<sup>2)</sup> handelte es sich einmal um gegenseitige Masturbation bei einem schweren Neurastheniker, bei dem die starke psychische Erregbarkeit durch Alkoholismus kompliziert war. In einem anderen Falle hatte ein Gendarmeriewachtmeister mehrere päderastische Attentate begangen.

Krafft-Ebing gab zu, dass die Neurasthenie die Willenskraft hinsichtlich der Beherrschung unerlaubter Handlungen herabsetze. Bedeutungsvoll erschien ihm die zeitliche Koinzidenz zwischen dem Auftreten der Neurasthenie und der krankhaften Verkehrung der Geschlechtsrichtung, zumal gerade in den Anfangsstadien der Neurasthenie die Libido vielfach gesteigert sei. Krafft-Ebing kam daher zu dem Ergebnisse, dass der Täter bei der Begehung seiner Delikte unter einem physisch-psychischen Zwange gehandelt habe.

Schäfer<sup>3)</sup> berichtete über einen Neurastheniker, der sehr häufig exhibitioniert hatte. Es bestand bei ihm eine schwere nervöse Disposition, er hatte schon sehr früh zu onanieren angefangen und später in ziemlich starkem Masse dem Alkoholmissbrauche gehuldigt.

Der Lehrer Pollitz's<sup>4)</sup>, der seit der Pubertät an nervösen Beschwerden gelitten und sich zum typischen Neurastheniker entwickelt hatte, verfügte nur über eine mässige Intelligenz. Obgleich Pollitz zugab, dass der Täter nervös belastet und nervenleidend sei, so dass seine Energie und Widerstandskraft auch geringeren Reizen gegenüber

1) Moll, Die konträre Sexualempfindung. Berlin 1893.

2) Krafft-Ebing, Drei Konträrsexuale vor Gericht. Jahrb. f. Psych. 1900. Bd. 19. S. 270.

3) Schäfer, Determinismus und Zurechnungsfähigkeit mit drei Gutachten über Exhibition. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1895. 3. Folge. Bd. 10. Fall III.

4) Pollitz, Verbrechen gegen den § 174, 1 des Reichsstrafgesetzbuches. Vierteljahrschr. f. ger. Med. 1897. 3. Folge. Bd. 13.

wesentlich herabgesetzt seien, versagte er ihm doch den Schutz des § 51, da er nicht an Zwangsvorstellungen gelitten habe, die sich nicht selten in sexuellen Sonderlichkeiten äusserten, und ebensowenig von quälenden Angstgefühlen heimgesucht worden sei, die in derartigen Handlungen ihre Entladung suchten. Auch habe er nach der Tat keine Befriedigung und Befreiung empfunden.

Ueberhaupt finden wir unter den forensisch gewordenen Fällen gerne die Exhibitionisten.

Nach Geill<sup>1)</sup> bleiben neurasthenische Personen ungeachtet dessen, dass sie sich mit einer Art unvollständigen sexuellen Genusses wegen der fehlenden Potenz begnügen müssen, dabei, unbeeinflusst von den stets steigenden Strafen, wenn sie nichts anderes zu unternehmen haben, beinahe automatisch ihre Genitalien zu zeigen.

Gerade diese anscheinend so läppische und zwecklose sexuelle Betätigung entspricht am meisten dem Wesen des Neurasthenikers, auch wenn man die gleichfalls hierher gehörige Frage nach dem Zustande des Bewusstseins zunächst ganz ausschaltet. Aber gerade hier, wo die Potenz so oft gesunken ist, während die Libido keine Einbusse erlitten hat und wo so oft die Kranken trotz ihrer mangelnden Leistungsfähigkeit noch immer zum weiblichen Geschlechte hingezogen werden, deckt sich dieses kümmerliche Surrogat der Geschlechtsbefriedigung am meisten mit der Leistungsfähigkeit der Kranken.

Das tritt auch bei dem Exhibitionisten Niesel's<sup>2)</sup> sehr deutlich hervor, der ein scheuer hypochondrischer Neurastheniker ohne alle epileptischen Antezedentien war, der an Schwindel und Beängstigungszufällen litt und gleichzeitig heftiger Onanist war.

Auf gleicher Linie steht der Gärtner Seiffer's<sup>3)</sup>, der mehrfach exhibitioniert hatte und das Bild einer ausgeprägten Neurasthenie mit deutlichen epileptoiden Elementen durchsetzt, darbot.

Der Exhibitionist Trochon's<sup>4)</sup>, der sich gleichfalls als düsterer und schweigsemer Neurastheniker darstellte, sowie der erste Fall Hoppe's<sup>5)</sup> müssen im wesentlichen als gewohnheitsmässige Exhibitio-

1) Geill, Einige Fälle vom Exhibitionismus. Monatssohr. f. Kriminalpsychol. 1907. Jahrg. 4. S. 350.

2) Niesel, Ein Exhibitionist. Berl. klin. Wochenschr. 1897. Bd. 34. S. 412.

3) Seiffer, Ueber Exhibitionismus. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 31. S. 444 (Fall III).

4) Trochon, Arch. de l'anthropol. crimin. Bd. 3. S. 256.

5) Hoppe, Drei Fälle von Sittlichkeitsvergehen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1900. Bd. 20. S. 255.

nisten aufgefasst werden, während im dritten Falle das Wesentliche eine Dementia paranoides war, in der neurasthenische und hypochondrische Symptome nur eine nebensächliche Stellung einnehmen.

Sonst fallen so ziemlich alle sexuellen Perversionen gelegentlich einmal mit neurasthenischen Erscheinungen zusammen und verlangen Berücksichtigung in der forensischen Beurteilung.

So berichtet Horstmann<sup>1)</sup> über einen 41jährigen mässig belasteten Schutzmann, der früher durchaus gesund gewesen war, und eine gute sittliche Führung und ein normales Sexualleben aufzuweisen hatte. Bei ihm entwickelte sich ein durch Ueberanstrengung und Schlafmangel erworbener neurasthenischer Zustand und gleichzeitig stellte sich eine sexuelle Triebanomalie ein: die Neigung, sich den Anblick Koitierender zu verschaffen. In der Disziplinaruntersuchung gewährte ihm die Neurasthenie Schutz vor der Bestrafung.

In dem Falle Knapp's<sup>2)</sup>, der einen Päderasten betraf, bestanden leichte neurasthenische Erscheinungen, die Knapp aber auf die mit der Haft verbundene Erregung zurückführte, ohne ihnen für die Entschuldigung der Handlungsweise irgendwelche Bedeutung einzuräumen.

Haberda<sup>3)</sup> hob bei einem Sodomisten den Bestand einer Neurasthenie in Verbindung mit einem vor Jahren erlittenen Kopftrauma als strafmildernd hervor, während Topp<sup>4)</sup> einen neurasthenischen Lehrer, der in zahllosen Fällen Schüler auf das entblösste Gesäss geschlagen und unzuchtige Handlungen mit ihnen vorgenommen hatte, keine Strafbefreiung angedeihen liess.

Ueber einen Fall von Exhibitionismus bei einem traumatischen Neurastheniker, der einen klinisch nicht zu haltenden Dämmerzustand ins Feld führte, habe ich bereits anderweit berichtet<sup>5)</sup>.

Georg Fi., Schiffer, 44 Jahre alt. Unehelich geboren. Der Grossvater mütterlicherseits war Selbstmörder. Ein Vetter ist in der Irrenanstalt. Beim Militär lag Fi. einmal wegen Schwäche der linken Seite ein halbes Jahr im

1) Horstmann, Passagere geschlechtliche Triebanomalie auf Grund eines nervösen Erschöpfungszustandes. Aertzl. Sachverständigenzeitg. 1906. No. 24.

2) Knapp, Ein Beitrag zur Frage der Homosexualität. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1909. Jahrg. 5. S. 564.

3) Haberda, Unzucht mit Tieren. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. H. 3. 33. Supplementheft.

4) Topp, Fall von konträrer Sexualempfindung. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1907. S. 451.

5) Mönkemöller, Der Exhibitionismus vor dem gerichtlichen Forum. Arch. f. Kriminalanthropologie. 1913. S. 177.

Lazarett, nachdem er auf dem Scheibenstand plötzlich zusammengebrochen war, und wurde elektrisiert. Verheiratet, hat 3 Kinder, lebt von seiner Frau getrennt, weil sie angeblich ein uneheliches Kind gezeugt hatte. Wechselte sehr oft mit seinen Stellungen.

5mal vorbestraft wegen Widerstands, Diebstahls, Jagdvergehen und Körperverletzung.

1894 Unfall: ein Stück Holz fiel ihm auf den Kopf, später bekam er mit dem Krahn Stösse gegen den Kopf, klagt auf Unfallsrente; will an Kopfweh und Schwindel leiden. „Es klingt so, als wenn ein Uhrwerk darin ist“. Stolpere oft; wenn er längere Zeit gegangen sei, habe er das Gefühl als sei er betrunken und verliere den Boden. Die Glieder seien steif, er müsse sich beim Aufstehen bewegen, damit Blut und Leben hineinkomme. Oft habe er ein Summen im Kopf wie von Bienen, dann wieder hämmere es so herum. Hinten, wo der Kopf aufsitze, sei es wie ein Stock. Sommerhitze könne er gar nicht vertragen; wenn die Sonne scheine, sei es ihm wie einem Besoffenen, dann wieder so, als ob alles still stehe. Manchmal sei ihm so, als ob zwei Fäuste auf seinem Scheitel wie mit einem Taler gedrückt hätten. Beim Urinieren sei es, als ob Sandkörner in der Eichel sässen. Im Rückenmark habe er ein ziehendes Druckgefühl.

Der Rentenanspruch wird abgeschlagen.

Arbeitet seitdem unregelmässig, lebt für sich allein, ernährt sich in der kümmerlichsten Weise und kommt körperlich immer mehr zurück.

Wird 1899 in Anklagezustand versetzt, weil er mit 5 Kindern von 6 bis 13 Jahren unzüchtige Handlungen vorgenommen hatte. Er liess sie für sich Einkäufe machen; wenn sie zurückkamen, verschloss er die Türe, legte sie auf den Boden oder ins Bett, hob die Röcke auf, legte sich auf sie und stiess mit dem erigierten Penis so lange gegen ihren Unterleib bis die Exakulation erfolgte. Andere Kinder fasste er an die Genitalien. Dafür schenkte er ihnen Bonbons oder Kirschen.

Als das Untersuchungsverfahren eingeleitet wurde, lief er zu einer Familie, in der er um die Tochter des Hauses freite, warf sich auf die Erde und riss sich die Haare aus, ohne zu sagen, was ihm fehle. Man hielt ihn für angetrunken. Seine gedrückte Stimmung erklärte man mit dem gegen ihn schwebenden Verfahren.

Fi. bestritt, die Kinder eingeschlossen und mit ihnen unzüchtige Handlungen vorgenommen zu haben. Nur habe er einigen der Kinder, die ihm Briefe und Bilder gestohlen hätten, gedroht, er wolle ihnen Rock und Hose ausziehen und ihnen den Hintern verklopfen. Die Anzeige sei ein Racheakt.

In seiner Beschwerde gegen den Haftbefehl berief er sich auf Zeugen, dass er nie Kinder in die Wohnung genommen habe. Das sei gar nicht möglich, weil er immer erst nach 10 Uhr nach Hause gekommen sei. Den Vater der Kinder habe er wegen Arbeitsversäumnis anzeigen wollen. Aus Rache habe jener die Kinder durch Schläge zu ihrer Aussage gezwungen. Gleichzeitig beschwerte er sich über rechtswidriges Vorgehen der Gensdarmen.

Er machte dann noch mehrere Eingaben und Beschwerden. Verworrene Ausdrucksweise. Mangelhafter Satzbau.

Wenn die Kinder das noch wüssten, was vor 5—8 Monaten passiert sei, müssten sie auch noch Tag und Stunde angeben können, damit er seinen Alibibeweis führen könne. Den Vater beschuldigte er des Diebstahls und führte dafür viele Zeugen an. Verlangt seine Entlassung, da sonst seine Sachen gestohlen würden. Für alle Nachteile in dieser Beziehung macht er das Landgericht in St. verantwortlich. In einer Reihe von Vernehmungen blieb er bei seinen Anschuldigungen und führte eine Unmasse von Zeugen an.

Auf Antrag des Verteidigers erfolgte die

#### Anstaltsbeobachtung:

Aus dem körperlichen Befunde erscheint bemerkenswert: Schlechter Ernährungszustand. Schlafe Haltung. Nachlässiger Gang. Blasser Gesichtsfarbe. Gesicht gedunsen. Lidsäcke. Linke Gesichtshälfte schwächer innerviert. Auf dem Scheitel 5 cm lange verschiebliche Narbe. Bei Druck auf die Narbe wird das Gesicht schmerzhaft verzogen, die Pupillen erweitern sich, der Puls wird unregelmässig. Angewachsene Ohrläppchen. Zunge ist belegt, zeigt Zahneindrücke. Zäpfchen steht nach rechts. Das linke Bein wird nachgezogen, die grobe Kraft ist hier schwächer wie rechts. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen deutliches Schwanken und Lidflattern. Die Schmerzempfindung ist auf der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt, Nadelspitze und Knopf werden unsicher unterschieden. Kniephänomen links gesteigert. Starkes Nachröten. Systolisches Geräusch der Herzspitze. Zweiter Lungenton klappend. Leistendrüsen erbsengross, härlich geschwollen.

Mürrischer, düsterer Gesichtsausdruck. Stimmung ist leicht gedrückt. Hält sich meist allein. Weint zuweilen. Stellt sich bei der Untersuchung der Ohren sehr ungeschickt an, fängt an zu weinen. Unruhiger Schlaf.

Kommt mit den nervösen Beschwerden, die er schon früher geäußert hatte, sehr häufig heraus, führt sie auf die erlittenen Unfälle zurück. Bleibt im allgemeinen weinerlich und wehleidig. Klagt oft über Kopfschmerzen und Schwindel. Ueber seine Lage ist er genau orientiert, schiebt die ganze Geschichte auf die Nachstellungen des Vaters der Kinder. Der beeinflusse alle Zeugen, die vor ihm die grösste Angst hätten.

Die Beschwerden verliessen ihn gar nicht mehr. Auch könne er keine Musik hören. Er könne gar nicht mehr denken. Bloss tot möchte er sein, da man ihm alles nehmen wolle und Blut und Leben aus der Nase gezogen hätte.

Er habe den Beweis durch 3 Rechtsanwälte, dass Meineide geschworen seien. Die Sache gegen den Gendarm werde er weiter führen, da sein Onkel Polizeikommissar in Ma. sei. Er habe jenem Rache geschworen und werde ihn, wenn er herauskomme, tot schießen oder aus dem Fenster werfen. Er habe sich das Brot nicht gegönnt, um andern was zu fressen zu geben, und zum Danke dafür raube man ihm immer alles. Die Zeugen hätten ausgesagt, er habe Gespenster gesehen. In Ha. solle er sich einmal ausgezogen und andere Leute geschlagen haben. Einen Nachtwächter habe er ohne Grund ausgescholten.

Klagt später immer wieder über die Ungerechtigkeit anderer Menschen, ist äusserst wehleidig, spielt hinterher ganz vergnügt Karten. Klagt über schlechten Schlaf, wird aber nie wachend betroffen.

Bleibt fortgesetzt bei seinen nervösen und hypochondrischen Beschwerden, die er stets auf seine Unfälle zurückführt. Schuldigt immer seine Umgebung an: seine Haushälterin habe ihn bestohlen, der Untersuchungsrichter sei parteisch gegen ihn gewesen und habe seine Zeugen nicht geladen. Er wolle Revanche nehmen, verrecken müsse er ja doch unter allen Umständen.

Nach einiger Zeit wird er noch mürrischer und abwesender, drückt sich in den Ecken herum und klagt, ihm sei so unheimlich. Erzählt spontan, man habe ihn mit Namen gerufen und „Hallunke“ genannt. Man habe am Fenster gerüttelt, gesehen habe er niemand. Das sei schon während seiner Militärzeit vorgekommen. (Ist tatsächlich nicht aufgestanden, fällt überhaupt nachts in keiner Weise auf.) Schläft immer gut, obgleich er am andern Morgen oft gewacht haben will.

Masturbirt zeitweise, sieht am andern Morgen elend aus und bringt dann seine Klagen in verdoppeltem Maasse vor.

Gibt später spontan an, er habe sich vor 2 Jahren in Ha. ins Wasser gestürzt, weil er wegen seines Kopfleidens nicht mehr habe aushalten können. Die Polizei habe ihn herausgeholt und ins Krankenhaus gebracht, wie er hereingekommen sei, wisse er nicht.

Am Ende der Beobachtung wurde er ruhiger, zuvorkommender und besserer Stimmung, unterhielt sich mehr mit anderen Kranken und brachte weniger Beschwerden vor.

In den ausführlichen Unterhaltungen blieb er immer dabei, dass seine Frau ihn hintergangen habe und dass die Kinder unehelich seien. Seine letzte Bestrafung sei zu Unrecht erfolgt, sein Gegner, der einen Meineid geleistet habe, besitze eben mehr Geld wie er.

Die strafbaren Handlungen bestritt er ganz energisch. Die Kinder seien von ihren Eltern aufgestachelt worden. Er könne ja so viele Frauenzimmer bekommen, wie er wolle, da brauche er doch nicht mit Kindern solche Schweineereien zu machen.

Obgleich er klagte, er wisse manchmal alles und manchmal nichts, wollte er nicht geisteskrank sein. In der Hauptverhandlung habe einer ausgesagt, er sei nicht klar im Kopfe, denn manchmal sehe er Gespenster und Lichter. Das sei zu Hause passiert, da seien aber wirklich Spitzbuben dagewesen.

Alkohol habe er nie vertragen können. Schon nach ein paar Glas Bier sei er immer so duhne gewesen, dass man ihn nach Hause bringen musste. Bei grosser Hitze sei er immer gleich alle gewesen.

Mit Frauenzimmern habe er immer sehr viel verkehrt, da er dazu sehr bequeme Gelegenheit gehabt habe. Onanie wird sehr energisch in Abrede gestellt.

Erklärt zum Schlusse der Beobachtung, er lasse sich nicht verurteilen und sollte er zwei Jahre in Untersuchung sitzen. Werde er doch verurteilt, dann stehe ihm noch immer das Recht der Revision zu.

Nachträglich lief noch eine Zeugenaussage ein, dass ein Bekannter ihn tatsächlich für geisteskrank hielt und dass er die Erzählungen Fi.'s von einem Einbruche, bei dem er Leute mit Laternen in der Hand gesehen haben wollte, für fixe Idee hielt, da er selbst bei dem Vorfall zugegen gewesen sei und sich von der Nichtwirklichkeit dieser angeblichen Beobachtungen überzeugt habe.

Fi. stellte in Abrede, hierbei wirklich Leute gesehen zu haben. Es sei nur Licht im Stalle gewesen, das nachher verschwunden gewesen sei. Da man schon wiederholt bei ihm eingebrochen sei — er habe einen seiner Gegner in Verdacht —, habe er auch diesmal geglaubt, dass man etwas gegen ihn vorgehabt habe.

Der neurasthenische Symptomenkomplex verlangt hier wieder eine gewisse Berücksichtigung. Im wesentlichen ist er wohl auf das Konto der erlittenen Unfälle zu setzen. Wenigstens lassen die objektiv nachweisbaren nervösen Symptome, die sich besonders auf die linke Körperhälfte konzentrieren, diesen Schluss zu. Das aufreibende Leben, das er seitdem führte, musste die Wirkung der traumatischen Krankheits-symptome kumulieren und ihn noch mehr in eine krankhafte Gedankenrichtung hineindrängen.

Durch sein ganzes Wesen ging ein paranoisch-querulatorischer Zug, der vielleicht als Rest der erlittenen Verletzung zurückgeblieben war, vielleicht auch vor dieser bestanden hatte. Ob er halluziniert hatte, war nicht sicher festzustellen. Jedenfalls hatte er volle Krankheitseinsicht dafür, stand auch zur Zeit dieser Halluzinationen über der Sache und im besten Falle handelte es sich um vereinzelte Sinnestäuschungen.

Die Art und Weise, in der er sich gegen die Familie der betroffenen Kinder, gegen die Gerichte, gegen seinen Verteidiger wendet, trägt ein etwas schwachsinniges Gepräge. Die Wahnideen treten ziemlich sporadisch auf, liegen an der Oberfläche und entbehren der Nachhaltigkeit und konsequenten inneren Verknüpfung.

Die Frage nach seinem Bewusstseinszustande zur Zeit der Tat liess sich nicht restlos beantworten. Seine angebliche Amnesie konnte ja mit gewöhnlichem Leugnen identisch sein. Ueber sein äusseres Verhalten zur Zeit der Tat lagen keine Aussagen vor. Eigentümlich wäre es ja immerhin gewesen, wenn sich die Bewusstseinsstörungen so häufig eingestellt hätten und immer nur gerade zur Zeit der straffälligen Handlungen.

Dass er an Störungen des Bewusstseins leiden konnte, liess sich allerdings ebensowenig mit völliger Sicherheit ausschliessen, ja, man musste sogar der Frage nach einem epileptischen Charakter des ganzen Krankheitsbildes nahetreten. Er hatte früher mehrfach eigenartige Handlungen begangen, die der Deutung durch einen Dämmerzustand am leichtesten

zugänglich waren. Auffällig war auch seine geringe Widerstandsfähigkeit gegen Alkohol.

Immerhin waren die ganzen Erscheinungen so wenig ausgeprägt, dass sie in der forensischen Wertung nicht den Ausschlag geben konnten. Die neurasthenischen Symptome standen jedenfalls im Vordergrund des Krankheitsbildes und am meisten unter ihnen verlangte die Abhängigkeit von den Affektschwankungen Beachtung. Zur vollen Unzurechnungsfähigkeit langte es aber auch hier nicht. Der Ausschluss der freien Willensbestimmung hätte sich im wesentlichen nach seinem sonstigen Verhalten wieder lediglich auf die strafbaren Handlungen beschränken müssen. Wieder konnte man ihm nur mildernde Umstände zuerkennen. Auch dieser Fall war für die geminderte Zurechnungsfähigkeit prädestiniert.

Unter dem ganzen mir zu Gebote stehenden Materiale ist es mir nicht gelungen, einen einwandsfreien Fall aufzufinden, in dem die Zwangsvorstellungen, soweit sie sich im Rahmen einer einwandsfreien Neurasthenie entwickelt hatten, zu einer kriminellen Handlung geführt hatten.

Die Zwangsvorstellung spielt in den forensischen Vorstadien einer psychiatrischen Begutachtung erfahrungsgemäss praktisch eine nicht unerhebliche Rolle. Das heisst, es wird mit ihr ein recht grosser Missbrauch getrieben. Der Ausdruck muss bei einer Reihe von Delikten, vor allem bei der Brandstiftung, bei der Desertion und den sexuellen Vergehen und Verbrechen, kurzum, bei allen Delikten, denen ein impulsiver Charakter anhaftet, als eine sehr beliebte Entschuldigung erhalten. Die Täter wollen immer unter dem Drucke eines starken inneren Dranges gehandelt haben. Bei näherer Betrachtung ergibt sich dann nur zu oft, dass dieser Drang, dessen strafbefreiende Wirkung auch im Publikum immer mehr bekannt wird, als bequemes Auskunftsmittel gerade wie der ebenso beliebte Dämmerzustand benutzt wird. In anderen Fällen wieder erweist sich die Identität dieser Zwangsvorstellung mit Sinnestäuschungen, Wahnideen oder sonstigen Symptomen einer ausgesprochenen Psychose.

Die Beurteilung wird eben dann auf ein ganz anderes Gebiet herübergedrängt und die Neurasthenie als Grundlage scheidet gänzlich aus den forensischen Erwägungen aus.

Es soll ganz von der Erörterung abgesehen werden, ob die Zwangsvorstellungen nur als Teilerscheinung der Neurasthenie erscheinen sollen oder ob wir ihr als Irresein mit Zwangsvorstellungen eine selbstständige Sonderstellung zuerkennen wollen.

Es kommt ja hier im wesentlichen darauf an, ob man den Zwangsvorstellungen die Bedeutung zuerkennt, als selbstständiges Krankheitsbild



zu erscheinen und eine solche Intensität zu erreichen, dass sie eben in das Reich des Irreseins eintreten. Nur selten wird man allerdings alle sonstigen neurasthenischen Symptome ausschalten können.

Wie sich die Zwangsideen in die Tat umsetzen können, darüber sind die Ansichten verschieden.

Bekannt sind ja die motorischen Antriebe der verschiedensten Art, die eine kriminelle Tätigkeit heraufzubeschwören scheinen, z. B. beim Anblick spitzer Gegenstände der Trieb, geliebte Personen damit zu verletzen, bei irgend einer feierlichen Gelegenheit irgend eine schwere und ausgefallene Beleidigung gegen irgend jemand auszustossen, in der Gesellschaft irgend eine unzüchtige Berührung auszuüben, bei dem Anblicke von Streichhölzern einen Brand anzulegen.

Und in der Tat scheinen auch manche Mordtaten, Zerstörungen von Gegenständen, Diebstähle, sexuelle Delikte als selbständiger Ausfluss von Zwangshandlungen aufgefasst werden zu müssen.

Aber schon Kirchhoff<sup>1)</sup> weist darauf hin, dass man sich hüten müsse, eine solche Annahme zu leicht zu machen, da sicher in vielen Fällen eine genaue Untersuchung die Entstehung solcher Handlungen aus Sinnestäuschungen und Wahnideen nachweisen lasse.

Krafft-Ebing<sup>2)</sup> <sup>3)</sup> vermochte bei Durchsicht der gesamten Literatur von Mordmonomanie keinen Fall aufzufinden, bei dem die bloss im Rahmen einer Neurose bestehende Zwangsvorstellung zu einer homizidalen Haltung geführt hätte. Ueberall, wo dies geschehen war, war das Gebiet der Neurose überschritten und eine Melancholie vorhanden gewesen.

„Eine forensisch wichtige Tatsache ist die, dass bis jetzt in keinem innerhalb des Rahmens der Neurasthenie gebliebenen Fall aus dem Zwangsvorstellen ein Zwangshandeln wurde. Die Verschiedenartigkeit des Erfolges erklärt sich wohl daraus, dass beim Neurastheniker mit Zwangsvorstellung eine bloss elementare psychische Störung bei ungetrübtem Bewusstsein besteht, während beim Melancholischen mit inhaltlich ganz gleichen Zwangsvorstellungen komplizierte Funktionsstörungen und ein krankhaft verändertes Bewusstsein im Spiel sind.“

Das Schwergewicht in der Würdigung der Widerstandsfähigkeit liegt also in dem Moment der psychischen Anästhesie. Es handelt sich wesentlich um die differentielle Diagnose zwischen einer Neurose und

1) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien. 1892.

2) Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. 1895. S.84.

3) Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. 1892. Stuttgart.

Psychose. Die Beurteilung sei aber so schwer, weil zwischen den beiden Krankheitszuständen fließende Uebergänge beständen und zu dem ersteren jederzeit eine Melancholie hinzutreten könne.

Man muss dabei auf die Definition des Begriffes der Zwangshandlung zurückgehen. Je nach ihrer schärferen oder weiteren Fassung wird man von ihren forensischen Konsequenzen verschieden ziehen können. Es kommt vor allem darauf an, wie weit man die Grenzen zwischen den Zwangsvorstellungen und dem impulsiven Handeln ziehen will.

„Was die Zwangshandlung kennzeichnet, meint Hoche<sup>1)</sup>, das Gefühl des wider Willen und besseres Wissen Gezwungenwerden, ist bei der impulsiven Handlung nicht deutlich, da der dort vorhandene psychisch schmerzhaft Kampf der Motive mit zweifelhaftem Ausgange fehlt. Der auftauchende Trieb führt zur Handlung, ehe Gegenmotive wach geworden sind, manchmal unter Angstepfindungen, die nach der Tat schwinden, andere Male von vornherein mit dem Gefühle der Befriedigung.“

Nach Wollenberg<sup>2)</sup> führen Zwangsvorstellungen äusserst selten zu einer entsprechenden verbrecherischen Betätigung, auch wenn sie direkt auf eine solche gerichtet sind, „am ehesten kommen hier noch Diebstähle und Sittlichkeitsvergehen vor (Exhibitionismus), dagegen gehören gewalttätige Handlungen jedenfalls zu den grössten Seltenheiten“. Denn der Kranke steht den Zwangsvorstellungen als fremdartigen Bestandteilen seines Ideenkreises mit gesundem Bewusstsein gegenüber [Westphal<sup>3)</sup>] und die motorischen Zwangsvorstellungen gelangen (Meynert) kaum zur forensischen Bedeutung, weil die Kranken das, wovor sie so grosse Angst empfinden, wohl nicht ausführen werden.

Nach Kaan<sup>4)</sup> gibt es aber eine Reihe von Fällen, in denen „die „Angst vor der Angst“ die „Angst vor der Tat“ überwindet, in denen diese den Versuch einer Befreiung von einem unerträglichen Zustande bildet: „In vereinzelt Fällen kommen Zwangsimpulse auch ohne begleitende Melancholie zur Ausführung“. Diese Zwangsimpulse betreffen aber nur degenerative Naturen, eben nur solche Naturen, die auch der Ausführung eines Verbrechens im pathologischen Affekt fähig werden“.

1) Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 1901. S. 503.

2) Wollenberg, l. c.

3) Westphal, Die Neurasthenie. Sechsmännerlehrbuch der Psychiatrie. Januar 1904. S. 119.

4) Kaan, Die forense Bedeutung der Zwangsvorstellungen. Friedreich's Blätter f. ger. Med. Jahrg. 43. 1892. S. 335.

Löwenfeld<sup>1)</sup> der der forensen Beurteilung der Zwangsvorstellungen ein besonderes Kapitel widmet, war gleichfalls entschieden der Ansicht, dass erfahrungsgemäss in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die kriminellen Impulse zu keiner entsprechenden Handlung führten, weil durch dieselben Gegenvorstellungen erzeugt würden, durch welche der Impuls bald leichter, bald schwerer, mitunter erst nach längerem Kampfe überwunden werde. „Es muss also im gegebenen Falle nicht nur das Vorliegen eines Zwangstriebes nachgewiesen, sondern auch dargelegt werden, welche besonderen Umstände die Widerstandsfähigkeit des Individuums gegen den Zwangsimpuls in dem Masse herabsetzen, dass demselben die Unterdrückung dieses Impulses nicht möglich war“. Dafür sprächen Angstzustände, plötzliches Auftreten usw. Die psychische Widerstandsfähigkeit des Individuums könne vorübergehend derart reduziert werden, dass ihm das Ankämpfen gegen bedenkliche Impulse erschwert werde, bei transitorischen Steigerungen andauernder neuropathischer Zustände infolge der Einwirkung nervenerschöpfender Momente (Schlafmangel, Nachtwachen, Ernährungsstörungen). Dahin rechnete er zum Teil die Diebstähle bei erblich belasteten Neurasthenikern.

Als Magnan<sup>2)</sup> die Zwangsvorstellungen zusammenstellt, die zum Morde, der Brandstiftung und zu abnormen geschlechtlichen Aeusserungen treiben, kommt er zu dem Ergebnis, dass alle einen gemeinsamen Ursprung in der geistigen Degeneration haben. Diese gemeinsame Wurzel sei die einzig richtige und zugleich die sicherste Basis für das gerichtsärztliche Stadium der zum Verbrechen treibenden Zwangsvorstellungen.

Diese Fälle, in denen Zwangsvorstellungen auf neurasthenischer Grundlage als strafbefreiend angeführt oder anerkannt sind, sind ziemlich selten.

Das Irresein in Zwangsvorstellungen wird gleichfalls selten Gegenstand forensischer Beurteilung. Wille<sup>3)</sup> wusste nur über zwei Fälle zu berichten, die sich vor dem Zivilforum abgespielt hatten. Treten die Zwangsvorstellungen gehäuft auf, gesellen sich noch schwere gemüthliche Verstimmungen dazu, oder kommt es zu Angstattacken, so erscheint die Freiheit der Willensbestimmung schwer gefährdet. Wille nimmt auch raptusartige Steigerungen an, denen er eine völlige Aufhebung der Willensfreiheit zuerkennt.

1) Löwenfeld, Die psychischen Zwangsercheinungen. Wiesbaden 1904. S. 503.

2) Magnan, Obsession criminelle morbide. Irrenfreund 1892. 3 und 4.

3) Wille, Zwangsvorstellungen pro foro. Vierteljahrschr. f. ger. Med. N. F. Bd. 24. H. 2.

Jastrowitz<sup>1)</sup> berichtet über einen neurasthenischen Klavierstimmer, der bei einer Fahrt auf der Trambahn auf Grund einer solchen Zwangsvorstellung einer Dame ein Portemonnaie gestohlen hatte. Bei dieser Tat wirkten sexuelle Neigungen entschieden mit.

Burgl<sup>2)</sup> fasste einmal bei seinen Exhibitionisten das Delikt als Zwangshandlung auf bei einem belasteten und degenerierten, der Onanie ergebenden Neurastheniker.

Einen 59jährigen Lehrer [Merklin<sup>3)</sup>] trieb die als Zwangsvorstellung auftretende Frage, ob wohl eine Schülerin sich einem Manne hingeben würde, dazu, ein 14jähriges Mädchen unzünftig zu berühren.

Ebenso suchte ein Kranker Gudden's<sup>4)</sup> seine Befangenheit dadurch zu beseitigen, dass er in Ausstellungen Gegenstände stahl und versetzte.

In allen diesen Fällen tut man wieder gut daran, in der Vertretung vor Gericht die Bedeutung der Zwangsvorstellung nicht zu sehr in den Vordergrund zu stellen, sondern immer wieder die ganze krankhafte Verkehrung der psychischen Gesamtkonstitution ausführlich darzulegen, in der die Zwangsvorstellung eben nur als Einzelsymptom ihren Machtbereich hat, das allerdings in die Gestaltung des speziellen Deliktes bestimmend und ausschlaggebend hineinragen kann.

Wenn uns hier auch das Bild der Neurasthenie oft lückenlos und bedeutungsvoll entgegentritt, finden wir noch am meisten die Uebergänge in die ausgesprochene Geisteskrankheit, wodurch die forensische Fragestellung verschoben und wesentlich erleichtert wird.

Und damit kommen wir auf die Abgrenzung der Neurasthenie von der Geisteskrankheit und ihre Beziehung zur Psychose.

Reine Fälle von Neurasthenie, die sich auf einer vollkommen normalen psychischen Grundlage entwickelt haben, gibt es so gut wie gar nicht.

Es ist eben im wesentlichen keine Erkrankung des Nervensystems, sondern eine Gehirnkrankheit, und wenn wir für viele Fälle lieber den ganzen Symptomenkomplex als Psychasthenie bezeichnen, treffen wir das Wesen der Krankheit viel besser und haben in der forensischen Beurteilung manche praktische Vorteile.

1) Jastrowitz zit. bei Krafft-Ebing, Gerichtliche Psychopathologie. S. 267.

2) Burgl, 20 Fälle von Exhibition. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1903. 34. Jahrg. 3. H. S. 215.

3) Merklin, Sittlichkeitsvergehen und Zwangsvorstellungen. Aerztl. Sachverständigenztg. 1906. Nr. 24.

4) Gudden, Diebstähle infolge von Zwangsvorstellungen. Friedreich's Bl. f. ger. Med. 1909. H. 5. S. 321.

In der Neurasthenie treten ja stets und vom Beginne des Leidens an somatische und psychische Symptome verwoben auf[Ziehen<sup>1)</sup>]. Diese Erscheinungen sind gleichzeitig und koordiniert. Das Krankheitsbild ist immer sehr vielgestaltig und Beziehungen und Uebergänge zu fast allen Psychosen kommen vor.

Mit Recht hebt Hoche<sup>2)</sup> hervor, dass ein guter Teil der landläufig als Neurasthenie bezeichneten Fälle zu den Entarteten gehört.

Das neurasthenische Irresein sah Möbius<sup>3)</sup> nur als eine Erscheinungsform des Irreseins der Entarteten an. Er gab nur zu, dass bei einem Kranken, der vorher neurasthenisch und nachher irre war, die früheren Symptome andauern und damit eine gewisse Färbung in das Bild der Krankheit hineinbringen können.

Hier tritt uns denn schon die theoretische und praktische Schwierigkeit entgegen, die erworbene Neurasthenie gegen die angeborene konstitutionelle abzugrenzen.

„Immer und in allen Fällen“, meint Dubois<sup>4)</sup>, „liegt der Neurasthenie eine geistige Schwäche zu grunde. Jeder Neurastheniker hat geistige Defekte, sei es aus erblicher Belastung, sei es aus fehlerhafter Erziehung. Eine rein erworbene Neurasthenie bei von Haus aus völlig Gesunden und geistig Vollwertigen gibt es nicht“.

Er fasste die subjektive Müdigkeit des Psychopathen mit der objektiven Ermüdung des Neurasthenikers als identisch auf.

Schon das ist ein Moment, das bei der Beurteilung der meisten forensischen Fälle von Neurasthenie schwer ins Gewicht fällt.

Theodor Vo., Arzt, 39 Jahre alt. Keine erbliche Belastung, nur sollen seine Vorfahren, die alle sehr schwerhörig waren, Sonderlinge gewesen sein.

Besuchte erst die Dorfschule, dann das Gymnasium. Wurde zweimal von der Konfirmation zurückgestellt, weil er bei der Prüfung Zweifel an der Erbsünde hegte. In Gü., wo er das Gymnasium besuchte, wurde er „mit Religion getränkt, dort herrschte ein weitgehender Idealismus“. Studierte Medizin, bestand die Examina rechtzeitig. Lebte inbezug auf Alkoholismus und Weiber „wie jeder Student“.

Uebernahm mehrere Vertretungen, war lange Zeit Schiffsarzt, diente beim Militär und liess sich in A. nieder.

1) Ziehen, Psychiatrie. 1894.

2) Hoche, Handbuch der gerichtl. Psych. Berlin 1901. S. 415.

3) Möbius, Bemerkungen über Neurasthenie. Neurologische Beiträge. H. II. S. 72.

4) Dubois, Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Samml. klin. Vorträge. Nr. 511 u. 512. Leipzig 1909.

Dort hatte der Aerzteverein einem Kollegen, mit dem Vo. früher befreundet gewesen war, die Mitgliedschaft entzogen und jeden geselligen und kollegialen Verkehr mit ihm verboten. Trotzdem verkehrte Vo. mit ihm und verlangte von dem Vorsitzenden des Aerztevereins Aufklärung, warum jener aus dem Vereine ausgeschlossen worden sei. Es wurde ihm mündlich mitgeteilt, um einen Missbrauch dieser Mitteilung zu verhüten, dass Dr. X. wegen Betrugs bestraft sei. Nachdem Vo. dreimal vergeblich aufgefordert worden war, den Verkehr mit X. abubrechen, beschloss der Aerzteverein, die Beziehungen zu V. bei Strafe der Exklusion aufzuheben. Der Beschluss wurde im ärztlichen Vereinsblatt veröffentlicht.

Vo. richtete eine Eingabe an den Regierungspräsidenten, indem er sich über diesen Akt bewusster Ehrabschneiderei beschwerte. Man habe ihm keine Gründe für das Verhalten des Dr. X. mitgeteilt. Er werde in seiner Standesehre geschädigt und sein Berufsleben bedroht. Es sei nicht gleichgiltig, wenn er den Kreisarzt, den Vorsitzenden des Aerztevereins, mit dem er dienstlich zusammen zu kommen gezwungen sei, als praktischer Arzt als einen Ehrabschneider bezeichnen müsse. Eine Privatklage habe er nicht anstrengen wollen, da er Dr. X. habe schonen wollen. Von diesem mochte er sich nicht lossagen, da er damit seine Grundsätze von Treu und Glauben über Bord geworfen hätte.

Das Schöffengericht sprach ihn aus § 193 heraus frei. Jeder Mensch habe das Recht für seine gekränkte Ehre einzutreten.

Während das Verfahren schwebte, hatte er an Dr. B. noch einen beleidigenden Brief geschrieben, in dem er behauptete, er glaube nicht an das, was er sage, und ihm Feigheit vorwarf. Deshalb Verurteilung zu einer Geldstrafe.

Als ihm der Vorsitzende des Ausschusses der ärztlichen Vereine im Regierungsbezirk auf eine Anfrage mitteilt, er habe kein Recht, sich in die Angelegenheiten des Aerztevereins einzumischen, warf er ihm Mangel an moralischem Mute vor und erging sich in einer Reihe von Beleidigungen. Verurteilung zu einer Geldstrafe. Dr. V. suchte alle Personen, die gegen ihn aussagten, zu verdächtigen und ihnen Meineide nachzuweisen.

Verzog dann von Ta. und nahm eine Kassenarztstelle an. Als er eine Zeit lang als Schiffsarzt fuhr, kam er nach seiner Rückkehr mit dem Besitzer der Fabrik, an der Arzt war, aneinander und verlor seine Stellung. In einem Schreiben an die Aerztekammer der Provinz Sa. schob er dies auf Machinationen des anderen Kassenarztes, der seine Stellung untergraben wolle. Unter anderen habe er dem Kassenvorstand gegenüber geäußert, er sei zu hochgradig nervös, um seine Stelle versehen zu können. Er beantrage eine ehrengerichtliche Untersuchung gegen Dr. B., der in der perfidesten und ehrlosesten Weise seinen Erholungsurlaub benutzt habe, um seine Stellung zu seinem persönlichen Vorteil zu untergraben. Seine Beschuldigungen erwiesen sich als unwahr. Er hatte auch sonst eine ganze Anzahl von beleidigenden Briefen an alle möglichen Personen geschickt.

Ihm war gekündigt worden, weil ein gedeihliches Zusammenwirken mit ihm unmöglich war. „Schon im ersten Jahre seiner Tätigkeit zeigten sich bei ihm Spuren nervöser Erregtheit“.

Den geschäftlichen Verhandlungen des Kassenarztes gab er eine persönliche Spitze. Die einfachsten geschäftlichen Angelegenheiten konnte er nicht sachlich erledigen. Jede Frage tat er nachher als persönliche Neckerei ab und „regalierte den Kassenvorstand mit so schimpflichen Aeusserungen“, dass keiner der Herren mit ihm persönlich verhandeln wollte.

Sein Kollege war tatsächlich immer für ihn eingetreten und hatte ihn in Schutz genommen. Als Dr. Vo. diesen brieflich in gemeiner Weise beschimpft hatte, wurde ihm gekündigt. So bezeichnete er diesen Beschluss als gemeinen Schwindel, drohte der Aerztekammer, er werde vor keinem Mittel zurückscheuen, diese Angelegenheit aufzurollen und verdächtigte in verschiedenen Briefen seinen Kollegen der Feigheit, der Unehrlichkeit und Verschwendungssucht. Das ärztliche Ehrengericht lehnte das Verfahren gegen Dr. B. ab.

Darauf denunzierte Dr. V. den Fabrikbesitzer wegen Meineides, den er vor dem Ehrengerichte geschworen haben solle. U. a. habe er gesagt, er, Dr. Vo., sei zu nervös, um eine Praxis zu versehen. Man wolle ihn wegen seiner Nervosität als unzurechnungsfähig hinstellen. Als ihm die Staatsanwaltschaft mitteilte, in der betreffenden Sache sei überhaupt gar kein Eid geleistet worden, erklärte er das Verfahren für ungesetzlich.

Da wegen verschiedener dienstlicher Eingaben Zweifel an seiner Zurechnungsfähigkeit entstanden waren, wurde er von einem Oberstabsarzt untersucht und erhielt seinen militärischen Abschied.

Unterdessen war Dr. Vo. nach R. verzogen. Hier geriet er sofort in Konflikt mit dem Kreisarzte, weil dieser ihn telephonisch gefragt hatte, ob seine Angaben über seine persönlichen Verhältnisse stimmten, worauf er ohne weiteres mit einer Pistolenforderung drohte.

Dem Gutachter gab er an, er fühle sich schon seit Jahren sehr nervös, wahrscheinlich infolge zu starken Rauchens. Infolge der körperlichen Anstrengungen und auftretenden Zwistigkeiten in T. sei eine vollständige Erschöpfung seines Nervensystems eingetreten. Eine Seereise habe ihm nicht viel genützt. Dann habe der Verlust seiner Praxis erschütternd auf ihn gewirkt.

Wäre er weniger nervös, dann wäre er nicht so schroff gegen seine Widersacher vorgegangen. Er scheue jede grössere Gesellschaft, es sei so eine Art von Platzangst. Es bestehe bei ihm eine hochgradige Nervosität, die ihn dauernd feld- und garnisondienstunfähig mache.

Nach Ansicht des Gutachters war Vo. ausser Stande, die Dinge anders als von einem rein subjektiven Standpunkte aus zu beurteilen.

Bald darauf verlangte er vom Divisionskommando das Gutachten, da er annahm, in diesem sei seine Zurechnungsfähigkeit in Frage gestellt.

Als er dem Landratsamt seine Impfliste ohne Benutzung des vorgeschriebenen Formulars eingesandt hatte und angewiesen wurde, er möge sich dieses auf eigene Kosten verschaffen, bestritt er die Berechtigung dieser Verfügung so lange, bis der höchste Gerichtshof darüber beschlossen habe. Auch ging er gegen die Rechtsgültigkeit der Verfügung über die Anzeigepflicht bei Puerperalfieber an.

Als das Landratsamt in sachlicher Weise seine Ansicht auseinandersetzte, schrieb er, wenn er in seiner Eigenschaft als Kassenarzt früher auch nur nach der Minimaltaxe liquidiert habe, sei sein Verdienst so gross gewesen, dass die Regierung mit dem Betrage einen Königlichen Herrn Landrat hätte besolden können. Dabei wies er in höhnischer Weise darauf hin, wie sehr die Aerzte von der Regierung ausgenutzt würden. Er wurde deshalb wegen ungebührlichen Verhaltens gegen eine staatliche Behörde mit 20 Mark bestraft.

Mittlerweile hatte sich Dr. Vo. an den Gerichtsherrn der 3. Division gewandt. Da man ihm nicht geantwortet habe, sei es erwiesen, dass man ihn in dem Gutachten des Militärarztes als unzurechnungsfähig hingestellt habe. Er bezeichne daher das von dem Gerichtsherrn beliebte Verfahren als einen Akt perfidester Ehrabschneiderei und den Militärarzt als Büttel, der, um der Militärbehörde dienstbar zu sein, die medizinische Wissenschaft prostituiert habe. Auf einer offenen Postkarte hatte er diesem Militärarzte das Gleiche geschrieben und noch die Möglichkeit offen gelassen, dass er von der Millionärsfamilie Me. (dem Fabrikbesitzer) bestochen sei. Das könne bei einem Militärarzte, der doch nur Arzt 2. Klasse sei, nicht Wunder nehmen. „Ich halte Sie demnach für käuflich und gekauft.“ Eine Reihe von ähnlichen Beleidigungen schrieb er an Dr. R. und den Gerichtsherrn, den er als Ehrabschneider bezeichnete. Um eine Verhandlung gegen sich zu erzwingen, werde er auch nicht vor einer Majestätsbeleidigung zurückschrecken, dann werde sich herausstellen, ob militärisches Gesindel einem Menschen ungestraft seine bürgerliche Ehre abschneiden könne.

Gleichzeitig wandte er sich wieder gegen den Vorsitzenden des Ehrengerichts in Ma., und warf ihm vor, der Bericht des Aerztegerichtes an den Oberpräsidenten in seiner Angelegenheit stelle eine bewusst unwahre Auskunft dar: Man habe seinen Mitkassenarzt, den moralischen Zuchthäusler, wider besseres Wissen und Gewissen rein waschen wollen. Der Vorsitzende des Ehrengerichtes habe zwei diesbezügliche Schreiben unterschlagen. Sein ganzes Verhalten erscheine als der Ausfluss ehrloser Gesinnung, was bei einem alten Korpsstudenten nicht Wunder nehmen könne. Hoffentlich könne er bald vor Gericht erscheinen.

Als Strafantrag gegen ihn gestellt wurde, lehnte er zunächst jede Erklärung ab und erklärte dann, es sei ihm gar nicht darauf angekommen, tatsächliche Dinge zu behaupten. Er habe nur ein neues Verfahren provozieren wollen und zu diesem Zwecke seien solche starken Ausdrücke nötig gewesen. Aus Privatvergnügen an Beleidigungen handle er nicht, es kämen für ihn vitale Interessen in Betracht.

Mit Rücksicht auf seine ökonomischen Verhältnisse müsse er bei seinen vielen Prozessen Geld sparen, daher auf Zeugen und Sachverständige vor dem Schöffengerichte verzichten und jegliche Auskunft verweigern. Er wolle sich einfach verurteilen lassen und erst vor der Strafkammer auf seine Sache eingehen. Als die Staatsanwaltschaft fragte, ob er sich von einem Arzte auf seinen Geisteszustand untersuchen lassen wolle, nahm er es nach anfänglicher Ablehnung an, falls er von einem sachverständigen Arzte untersucht werde, der in gleichem Maasse das Vertrauen seiner Behörde wie sein eigenes auf seine



wissenschaftliche Befähigung geniesse. Verhandlungen mit Go. zerschlugen sich zunächst, weil er unerfüllbare Ansprüche stellte. Er blieb unentwegt dabei, ihm habe jede Beleidigung fern gelegen, er habe nur eine Klarstellung seiner Angelegenheit erzwingen wollen und deshalb so krasse und beleidigende Ausdrücke gebraucht. Gegen den Beschluss wegen seiner Anstaltsbeobachtung erhob er jetzt Beschwerde. Dadurch sei pränumerando eine ausserordentliche Strafe über ihn verhängt worden. Auch wenn das Gutachten zu seinen Gunsten laute, bleibe ein Makel für sein ganzes Leben an seiner Person haften. Nachdem er sich von 5 Aerzten Gutachten wegen seiner geistigen Gesundheit hatte geben lassen, stellte er sich freiwillig der

#### Anstaltsbeobachtung:

Mässig guter Ernährungszustand. Schlafe Haltung. Müde Bewegungen. Starke Alopecie. Temporales geschlängelt. Sehnenreflexe gesteigert. Händezittern. Dermographie. Hände kühl und feucht.

Fühlt sich auf der Beobachtungsstation sehr unglücklich. Sitzt mit bekümmelter Miene herum, klagt über seine Umgebung. Wenn er hier bleibe, werde eine Gefängnispsychose bei ihm ausbrechen. Isst schlecht. Schläft sehr unruhig. Weint öfters.

Beschäftigt sich viel mit Schreiben und Lesen. Führt ein Tagebuch. Schreibt viel von seiner Lebensauffassung. Habe das Ideale stets dem Realen vorangestellt und deshalb viel Anstoss erregt. Schliesst sich an andere Kranke nicht an. Die Stimmung ist meist gedrückt. Unterhält sich gerne über seine Angelegenheiten. Bittet um Gelegenheit, durch Disputationen seine Zurechnungsfähigkeit zu erweisen, das sei viel wichtiger wie die Beobachtung. So müsse er an sich halten, um nicht einen Verfolgungswahnausbruch zu veranlassen.

Hat sehr viel Interesse für alle möglichen Dinge. Korrespondiert regelmässig. Höflich, gefällig, formvoll. In der Unterhaltung erregt er sich nicht, bleibt bei der Sache, lässt sich vollkommen fixieren. Erteilt über seine Vorgeschichte im allgemeinen objektiv Auskunft.

Ueber seinen Streit mit dem Aerzteverein A. gibt er an, er habe Dr. L. früher zweimal vertreten. Der Aerzteverein sei wahrscheinlich nur zur Abwehr gegen ihn organisiert worden. Er müsse allerdings zugeben, dass Dr. L., der die grösste Praxis gehabt habe, diese etwas charlatanmässig geführt habe. Er habe in einem Vororte praktiziert und geglaubt, wenn er seine Pflicht tue und keinem zu nahe trete, habe er keine Angriffe zu gewärtigen. Sein Ziel bei seinem Vorgehen sei die Aufhebung des Beschlusses gegen Dr. L. gewesen. Wie hätte er es sonst anfangen sollen? Vielleicht hätte er es anders machen können, wenn man ihn besser beraten hätte.

Bei dem zweiten Prozesse habe er sich gleichfalls keinen Verteidiger genommen, weil das zu viel Geld koste. Auch hier habe er nur das Ziel verfolgt, dass in der Oeffentlichkeit bekannt werden solle, dass er nicht unzurechnungsfähig sei, dann habe er auch revoziert.

Als er nach T. gezogen sei, wäre Dr. M. schon als Kassenarzt angestellt gewesen. Er habe ausserordentlich viel arbeiten müssen und seine

ganze Kraft sei dadurch aufgerieben worden. Das Wirtshausleben und die Geselligkeit seien ihm hier verleidet worden, zumal er nur ihm sympathische Leute liebe und die hätten dort gefehlt. Er habe sich ganz auf die Lektüre geworfen. Dabei wurde er immer reizbarer und Konflikte mit den Vorstandsmitgliedern der Kasse stellten sich ein, die immer solidarisch gehandelt hätten. Zuerst stand er mit Dr. B. gut, dann trübte sich das Verhältnis. Er hatte das Gefühl, sein Kommen sei jenem unangenehm gewesen und dieser wirke oft in der Krankenkasse gegen ihn. Man sei immer schroffer gegen ihn aufgetreten.

Das alles habe ihn nervös gemacht, er sei müde, reizbar, verbittert geworden. Dazu habe er keine Gelegenheit zur Aussprache gehabt. Der Schlaf sei sehr unregelmässig geworden. In seiner Vereinsamung habe er sehr viel geraucht und hin und wieder Opiumtinktur genommen. Seit drei-viertel Jahren habe er das ganz regelmässig getan. Im Monat habe er ungefähr 80 g konsumiert. Sobald er eine angenehme Unterhaltung gehabt habe, sei das nicht nötig gewesen. Ausserdem habe er mindestens 5 Glas Bier täglich getrunken. Das Rauchen habe er nicht vertragen können. Den Genuss von Opium und Bier sei er in der Anstalt wieder ganz leicht los geworden und darüber sei er sehr froh.

Er gebe zu, dass es bei seiner nervösen Reizbarkeit für andere sehr schwer gewesen sei, mit ihm auszukommen. Er habe auch ohne jeden Zweifel manches zu schwer aufgefasst. Aber auch bei ruhigster Ueberlegung müsse er daran festhalten, dass manche Schritte des Vorstandes gar nicht anders auszulegen gewesen seien, als dass man ihm nicht wohl wolle.

Nach der Rückkehr habe sich die Sache dann so entwickelt, wie sie in den Akten dargestellt sei. Er sehe ein, dass er die Herren gegen sich einnehmen musste, wenn er so schroff gegen sie vorging. Es sei eine Torheit gewesen, dass er so leidenschaftlich wurde und nicht immer den sachlichen Ton beibehielt. Dass Me. auf das Ehrengericht eingewirkt habe, glaube er nicht. Solche Gedanken seien wohl zuweilen bei ihm aufgetaucht, besonders wenn er ganz abgespannt und ermüdet gewesen sei, aber festgesetzt habe sich das bei ihm nicht. Er habe alles daran gesetzt, um die Sache ins Reine zu bringen. Aber als er wirklich gehört habe, dass er gar nicht für unzurechnungsfähig erklärt worden sei, da sei die Sache für ihn ohne weiteres aus gewesen.

Schliesslich habe er noch beim Bezirkskommando beantragt, Me. solle offiziell der Verkehr mit den Offizieren verboten werden. Der habe ihn dann wegen Bedrohung verklagt. Er sei aber freigesprochen worden. In der letzten Verhandlung sei man gegen ihn sehr wohlwollend verfahren, obgleich er keinen Verteidiger gehabt habe.

In einem längeren Aufsätze über seine geistige Entwicklung und seine ganze Lebensauffassung, den er auf Verlangen anfertigte, präziserte er seine Stellung dahin, dass sein Subjektivismus so gross sei, dass er die richtige Objektivität nicht finden könne. Er fasse das Leben zu schwer auf. Ihm fehle ganz der Erwerbssinn. Sein Leben sei ein Kampf zwischen der Logik seiner Verstandestätigkeit und seinem idealistischen Empfinden. Er

zweifle nicht, dass auf Gefängnis erkannt werde. Das wolle und müsse er tragen. Ihm sei es nur eine Genugtuung, dass seine Zurechnungsfähigkeit festgestellt sei und das sei für ihn immer die Hauptsache gewesen.

Vo. ist ein originär verschrobener Mensch, der diese Veranlagung von seinen Vorfahren übernommen hat. Ihn beseelt ein übertriebener Idealismus, der sich nicht mit den Forderungen des praktischen Lebens abfinden kann und mit der Mitwelt immer bei der geringsten Kleinigkeit in Konflikt gerät.

Dabei fühlt er sich sehr leicht beeinträchtigt und bezieht alle Handlungen seiner Umgebung als feindlich auf sich. In seinen zahlreichen Eingaben könnten manche Aeusserungen als schwere Wahnideen imponieren. Aber davon muss man einen wesentlichen Abzug machen. Man kann es ihm glauben, dass er absichtlich immer in seinen Ausdrücken die schärfsten Uebertreibungen anwandte und vor den massivsten Ausdrücken nicht zurückscheute, um das erwünschte Verfahren gegen sich zu provozieren. Jedenfalls hat er bei ruhigem Besinnen eine ganz ausgesprochene Einsicht für das Uebertriebene und Krankhafte seiner querulatorischen Bestrebungen.

In der Ruhe der Anstalt tritt auch die ganze paranoische Auffassung sehr wesentlich zurück, er gewinnt eine leidliche Objektivität des Urteils und spricht affektlos und nüchtern über die ganze Angelegenheit. Hätte er dauernd das Verhalten gezeigt wie in seiner letzten Anstaltszeit, dann hätte ihm auch bei weitgehendster Würdigung seiner krankhaften Veranlagung die volle Unzurechnungsfähigkeit kaum jemals zuerkannt werden können.

Nun hatte sich aber bei ihm infolge der Ueberarbeitung, des zerfahrenen Lebens, der vielen psychischen Widerwärtigkeiten, des Alkoholmissbrauches eine ausgesprochene Neurasthenie herausgebildet. Man braucht ja sicher nicht so weit, wie er zu gehen, der lediglich in diesen neurasthenischen Symptomen das Ausschlaggebende sah. Aber fraglos hatte das Ausbrechen der neurasthenischen Symptome die Macht dieses angeborenen Zustandes gewaltig verschärft.

Vor allem war jetzt das Spiel der Affekte bei ihm zügelloser geworden. Die Objektivität, die Tatsachen richtig zu erkennen und zu würdigen, war bei ihm gemindert und die krankhafte Neigung, alles in einem für ihn ungünstigen Sinne zu deuten, musste in der körperlichen Mattigkeit und seelischen Verstimmung neue Nahrung finden. Alles, was ihn traf, empfand er tiefer und schmerzlicher. Die Energie, die in ihm aufsteigenden Antriebe zu unterdrücken, sank immer mehr, die Hemmungen gegen die asozialen Antriebe wurden immer mehr zurückgedrängt. Wie sehr die krankhafte Grundnatur durch die sekundäre

Erschlaffung des Nervensystems beeinflusst worden war, beweist sein Verhalten in der Anstalt. In dem ruhigen Milieu wurde diese sekundäre Schädigung so weit zurückgedrängt, dass die konstitutionelle Erkrankung in voller Reinheit zutage trat. Sie allein wäre wohl kaum ausreichend gewesen, um ihm die Unzurechnungsfähigkeit erwirken. Nur in Verbindung mit der Aufpflanzung der neurasthenischen Symptome konnte sie ihm eine wesentlich mildere Beurteilung seiner Vergehen zusichern.

Während sich hier die Neurasthenie zu einer angeborenen psychischen Entartung hinzugesellt, ist die Frage, ob sich aus einer Neurasthenie eine ausgesprochene Geisteskrankheit entwickeln kann, noch nicht einwandfrei geklärt. Auch hier kommt es wieder sehr auf die subjektive Auffassung an und die Neigung, die verschiedenen Symptombilder organisch ursächlich unter sich zu verknüpfen.

Nach den Zusammenstellungen, die Pförringer<sup>1)</sup> über das Göttinger Material gemacht hat, führt die erworbene Neurasthenie kaum zur Geisteskrankheit, sondern nur die endogene Nervosität. Selten wird es auch nötig, endogene Nervöse, die länger andauernde psychische Störungen bieten, in die Irrenanstalt zu überführen. Auch die mit hysterischen und degenerativen Momenten komplizierten oder überwiegend schon von vornherein von solchen Erscheinungen beherrschten Fälle neigen nicht zur Ausbildung eines wohl umschriebenen klinischen Bildes, sondern es entstehen Grenzzustände.

Von den ausgesprochenen Psychosen, in die die Neurasthenie hineinwachsen kann, gehört in erster Linie die Hypochondrie. Sie, die früher über einen sehr grossen Machtbereich verfügte, hat in dieser Beziehung grosse Einbussen erlitten.

Seitdem die Neurasthenie das klinische Bürgerrecht erlangte, ist die Hypochondrie selten geworden [Krafft-Ebing<sup>2)</sup>].

Nach Oppenheim<sup>3)</sup> entwickelt sich die Hypochondrie aus der Neurasthenie heraus und kann kaum von ihr getrennt werden. Ebenso kann sich auf der Basis der neurasthenischen Verstimmung eine Melancholie entwickeln.

Zwischen den beiden Krankheitsbildern bestehen nun die verschiedensten Uebergänge, es gibt Hypochondrien ohne alles neurasthenische Beiwerk und umgekehrt. Andererseits erwächst nach Binswanger<sup>4)</sup>

1) Pförringer, Der Zusammenhang zwischen Nervosität und Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. H. 3.

2) Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien 1895.

3) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1913. Sechste Auflage. S. 1471.

4) Binswanger, Die Pathologie usw. S. 345.

die Hypochondrie auf dem Boden der Neurasthenie und stellt nur eine Weiterentwicklung des Nervenleidens nach der psychischen Seite dar.

Die Unentschlossenheit des Neurasthenikers wird zur hypochondrischen Willensschwäche. Wollenberg<sup>1)</sup> rechnet viele Fälle, die durch erschöpfende und schwächende Momente bedingt seien, ohne weiteres der Neurasthenie zu.

Wie man hier die Grenzen ziehen will, das hängt in letzter Linie oft von der subjektiven Auffassung ab, die auf die Eigenart des Einzel-falles sehr wesentlich Rücksicht nehmen muss. Eine glatte Scheidung lässt sich in vielen Fällen kaum durchführen.

In forensischer Beziehung ist das Ueberwiegen der hypochondrischen Erscheinungen und die Beeinflussung des Handelns durch die starke Betonung der krankhaften Vorstellungen im Gedankenkreise oft von wesentlicher Bedeutung. Nehmen die hypochondrischen Vorstellungen den Charakter ausgesprochener Wahnideen an, dann brauchen wir eben nur mit dem Begriffe der Geisteskrankheit zu operieren, der die forensische Einschätzung wesentlich erleichtert.

„Wo es sich um das eigene Wohl und Wehe handelt, geht am leichtesten der kritische Widerstand gegenüber der Krankheit verloren.“ Die hoffnungslose, verzweifelte Stimmung, die hier Platz greift, lässt alle anderen Rücksichten zurücktreten und stellen sich andere Interessen der Behandlung der vermeintlichen Krankheit entgegen, so werden sie rücksichtslos bei Seite gesetzt. In solchen Fällen empfiehlt es sich wieder aus praktischen Gründen, die sonstigen neurasthenischen Symptome, wenn sie auch noch so ausgeprägt sind, nur als Begleiterscheinung zu erwähnen und den Hauptakzent auf die dem Laien leichter als psychische Krankheitssymptome erfassbaren Wahnideen zu legen. Derartige Fälle führen ja verhältnismässig selten in die Kriminalität hinein und geben zu forensischen Betrachtungen wohl nur dann Anlass, wenn die intensive Beschäftigung mit den vermeintlichen Krankheitssymptomen das durch die Pflicht gebotene Handeln stört und die neurasthenische Energielosigkeit und Interesselosigkeit Unterlassungssünden aufkommen lässt.

Auch wie weit man anderen Psychosen die Entstehung aus der Neurasthenie zuerkennt, hängt von dem klinischen Standpunkte ab, den man in der Klassifikation der Krankheiten und ihrer inneren Verknüpfung untereinander einnimmt.

Dass reine Formen von Neurasthenie nicht in der Irrenanstalt zu finden sind, liegt in der Natur der Sache. Entwickelt sich tatsächlich

---

1) Wollenberg, Die Hypochondrie. Wien 1904. S. 57.

eine Psychose auf dem Boden der Neurasthenie, dann drängt sie in der Regel die Erscheinungen der Neurasthenie bei Seite [v. Deventer<sup>1)</sup>].

Was aber als rein neurasthenische Geisteskrankheit beschrieben wurde, das ist noch mehr der Subjektivität der Auffassung unterworfen.

Ganser<sup>2)</sup>, der sich gegen die vielfach vertretene, seiner Ansicht nach fälschliche Auffassung wandte, dass das Zwangsirresein und die Hypochondrie neurasthenische Krankheiten seien, polemisierte auch gegen Krafft-Ebing, der als Irresein auf neurasthenischer Grundlage eine Anzahl von psychischen Krankheitsbildern (transitorisches neurasthenisches Irresein, Dementia acuta, Melancholia masturbatoria, Paranoia neurasthenica, Irresein in Zwangsvorstellungen) beschrieben habe, die mit der Neurasthenie weiter nichts gemeinsam hätten, als eine nervenerschöpfende Ursache und vereinzelte neurasthenische Krankheitserscheinungen. Ganser rechtfertigte die Bezeichnung der von ihm selbst aufgestellten neurasthenischen Geistesstörung mit dem Hinweis auf die Intensität der geschilderten affektiven und intellektuellen Störungen neurasthenischen Ursprunges, die Entstehung und den Verlauf der Krankheit.

Bjelitzki<sup>3)</sup> seinerseits bezeichnete als neurasthenische Psychose eine Geisteskrankheit, die auf dem Boden der nervösen Schwäche entstanden, einen eigenartigen Charakter annimmt, einen eigenartigen Verlauf und Prognose zeigt, dabei aber die Hauptsymptome des Grundleidens, d. h. der Neurasthenie bewahrt. Er nahm wieder neben dem einfachen neurasthenischen Irresein das Zwangsirresein, die traumatischen Neuropsychosen und sogar eine zirkuläre Form des neurasthenischen Irreseins an.

Nach Oppenheim hingegen gehören die neurasthenischen Psychosen, sowohl die von Krafft-Ebing wie von Ganser, teils zu den Erschöpfungspsychosen, teils haben sie nicht das Gepräge der Seelenstörung, sondern stellen Erscheinungsformen der Neurasthenie dar. Diese von Oppenheim gegen die Erschöpfungspsychosen gezogene Grenze lässt sich aber schon deshalb nicht halten, weil die Neurasthenie, mag man sie formulieren, wie man will, doch eben einen Zustand chronischer nervöser Erschöpfung darstellt.

1) v. Deventer, Bijdrage tot de leer van den wanzin op neurasthenischen Boden. Feestber. d. Nederl. Verein vore Psych. 1873. p. 173.

2) Ganser, Die neurasthenische Geistesstörung. Festschrift zur Feier des 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden. 1899. Nov.

3) Bjelitzki, Ueber neurasthenische Psychosen. Obosren. psich. 1908. Nr. 2.

Dass zwischen der akuten und chronischen Erschöpfung fließende Uebergänge bestehen müssen, ist nach allgemein klinischen Erfahrungen doch gar nicht anderes zu erwarten.

Kraepelin<sup>1)</sup>, der als Erschöpfungssirresein diejenigen Formen geistiger Störung bezeichnete, als deren Ursache man einen übermässigen Verbrauch oder einen ungenügenden Ersatz von Nervenmaterial in der Hirnrinde ansehen müsse, fasste unter diesen Gesamtbegriff neben der Neurasthenie auch das Kollapsdelirium und die akute Verwirrtheit.

Hat vor dem akuten Auftreten der Erschöpfungssymptome schon ein längeres Stadium chronischer Erschöpfung bestanden, dann hat es schliesslich keine innere Berechtigung, diese beiden Krankheitszustände vollständig von einander zu trennen. Mit gleich gutem Rechte kann man diesen Zustand als eine Kumulation der chronischen Nervenschwächung ansehen, dessen klinische Gestaltung je nach der Wirksamkeit der verschiedenen ätiologischen Faktoren und der individuellen psychischen Veranlagung in der Ausdrucksweise verschieden sein kann.

Friedmann<sup>2)</sup>, der in einer Verbindung von nervöser Erschöpfbarkeit mit obwaltenden Gemütskrankheiten nichts Auffälliges fand, schuf in diesem Sinne den Begriff der neurasthenischen Melancholie. Darunter verstand er eine Form, die symptomatisch wie eine Melancholie erscheine, aber eigentlich auf Grund ihrer Aetiologie und ihres klinischen Verlaufes eine Neurasthenie, d. h. eine Erschöpfungsneurose sei.

Weiterhin gliederte er hier aber eine Form an, die wie eine Neurasthenie auftrete und dabei den Verlauf der periodischen depressiven Psychosen darbiete. So unterschied er schliesslich eine Neurasthenie mit Wahnvorstellungen, eine nervöse Apathie oder Stupidität und schwere angstvolle nervöse Ueberreizungszustände. In wieweit wir dieser klinische Gestaltung, die Friedmann in bestechender und überzeugender Weise vornahm, folgen, hängt wieder in letzter Linie davon ab, wie weit wir eben geneigt sind, den neurasthenischen Erscheinungen dabei eine Selbständigkeit zuzuerkennen.

Bemerkenswert ist, dass Friedmann in seinen differential-diagnostischen Betrachtungen als wesentliches Stigma der Neurasthenie die Zurechnungsfähigkeit verwertete: „Bei der Neurasthenie, solange sie eben diesen Namen noch verdient, bleibt die geistige Zurechnungsfähigkeit gewahrt. Die Personen bleiben klar über das Normale

1) Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1904. S. 34.

2) Friedmann, Ueber neurasthenische Melancholie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1904. Bd. 15. S. 301.

und das Krankhafte in ihren Erlebnissen und Stimmungen und bestreben sich mit vollem Bewusstsein, dem Abnormen darin entgegenzuarbeiten, mag das ihnen oft nur in bescheidenem Maasse möglich sein.

Folgt man dieser Annahme, so würde das in praktischer Beziehung die Bedeutung haben, dass man in Fällen, in denen man der Neurasthenie einen derartig ausschlaggebenden Einfluss einräumt, zwar eine Geisteskrankheit annimmt, ihr aber nicht die Macht zuerkennt, die freie Willensbestimmung aufzuheben. Ob man immer in der Lage sein wird, praktisch diese Eigenart der Krankheit festzulegen, dass man so einfach die forensischen Konsequenzen daraus ziehen kann, ist bei der Kompliziertheit der Krankheitsbilder, die hier in Frage kommen, doch sehr zweifelhaft. Man wird auch hier von Fall zu Fall die Momente würdigen müssen, die für die Zurechnungsfähigkeit in Frage kommen.

Auch diese Fälle führen ja ziemlich selten zu einer kriminellen Bestätigung. Am meisten noch die Erkrankungen, in denen der Angstaffekt eine grössere Rollespielt, der ja nach Hoche<sup>1)</sup> überhaupt manchen Fällen schwerer Neurasthenie ihr besonderes Gepräge verleiht.

Die manischen Erregungszustände, wie sie in der „zirkulären“ Form des neurasthenischen Irreseins zu Tage treten müssten, liessen ja auch die üblichen kriminellen Folgen erwarten. Aber diese Form des neurasthenischen Irreseins ist noch am meisten umstritten gewesen. Bjelitzki (l. c.) zählt ja gleichfalls eine solche zirkuläre Form der Neurasthenie auf und auch Sollier<sup>2)</sup> sah auf dem Boden der Neurasthenie nach Analogie der Folie circulaire Erregungs- und Depressionszustände mit einander abwechseln. Die Dauer der einzelnen Perioden sei sehr wechselnd, sie schwanke von wenigen Tagen bis zu mehreren Monaten. Nicht selten komme es schliesslich zu einer gewissen Abnahme der höheren intellektuellen Funktionen.

Ob diesem Krankheitsbilde das klinische Bürgerrecht eingeräumt werden darf, erscheint aber denn noch sehr fraglich. Es liegt hier ausserordentlich nahe, an eine Verwechslung mit manchen Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins zu denken, bei denen sich vor allem in den Anfangsstadien nervöse Reiz- und Erschöpfungssymptome in den Vordergrund des Krankheitsbildes drängen. In den zuletzt angeführten Fällen, in denen auch eine Verminderung der Intelligenz als Symptom angeführt wird, scheint es sich nach der ganzen Schilderung um schleichend sich entwickelnde Fälle des Jugendirreseins zu handeln,

1) Hoche, Handbuch der gerichtl. Psychiatrie. Berlin 1901. S. 457.

2) Sollier, Sur une forme circulaire de la neurasthénie. *Revue de médecine*. 1893. Dec. p. 1009.



die unter der äusserlichen Marke des manisch-depressiven Irreseins verlaufen. Dass es hier zu Verwechslungen kommen kann, wird durch die Tatsache begünstigt, dass in den Anfangsstadien die nervösen Reizerscheinungen oft das Uebergewicht haben, zumal auch im objektiven Befunde die Erkrankung des Zentralnervensystems dermassen zum Ausdruck kommt, dass hier Fehldiagnosen leichter zu entschuldigen sind, vor allem wenn sich die Krankheitserscheinungen im Anschlusse an eine körperliche Ueberanstrengung oder sonstige erschöpfende Einflüsse entwickeln.

Jedenfalls ist mir in der Literatur kein einziger forensischer Fall erreichbar gewesen, in dem dieser Diagnose die Geltung hätte eingeräumt werden können.

Praktisch um so bedeutungsvoller sind die neurasthenischen Dämmerzustände, auf die sich in erster Linie das klinisch-forensische Interesse sammelt.

Ihre klinische Schöpfung verdanken sie Krafft-Ebing<sup>1)</sup>. Das transitorische Irresein stellt sich nach ihm zuweilen auf der Höhe einer Neurasthenia cerebralis ein als Kulminationspunkt eines zerebralen Erschöpfungszustandes. Als letzte Ursache ergeben sich schlaflose, den Rest von Spannkraft aufzehrende Nächte. Es findet mit Wiederherstellung von Schlaf und besserer Ernährung rasch seine Lösung [Krafft-Ebing<sup>2)</sup>].

Sie stellen [Krafft-Ebing<sup>3)</sup>] den Kulminationspunkt einer neurasthenischen Neurose dar. Verlauf und Symptome weisen auf intensive aber rasch sich ausgleichende Störungen der Ernährung und Zirkulation des Gehirnes hin. Sie sind episodische Krankheitserscheinungen im Rahmen und auf Grund einer vor- und nachher bestehenden Neurose oder Gehirnerkrankung und somit ein symptomatisches Krankheitsbild. In dem Bestreben, sie immer auf Epilepsie zurückzuführen, sei man zu weit gegangen.

In forensischer Beziehung wies Krafft-Ebing<sup>4)</sup> diesen transitorischen Störungen der Geistesfunktion, die bis zum Verluste des Selbstbewusstseins gehen könnten, ihre Stellung dahin an, dass sie die Be-

1) Krafft-Ebing, Transitorische Geistesstörungen bei Neurasthenie. Arbeiten aus dem gesamten Gebiet d. Psychiatrie u. Neuropathologie. Leipzig 1887. H. 1.

2) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart 1890. S. 524.

3) Krafft-Ebing, Ueber transitorisches Irresein auf neurasthenischer Basis. Irrenfreund. 1883. 25. Jahrg. S. 113.

4) Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. Stuttgart 1892. S. 268. — Wiener klinische Wochenschrift. 1892. Nr. 50.

deutung eines Zustandes von krankhafter Bewusstlosigkeit und Sinnesverwirrung gewinnen könnten.

Bemerkenswert ist nach ihm die klinische Aehnlichkeit dieser Fälle mit solchen epileptischer transitorischer Geistesstörung. Die Differentialdiagnose ist wichtig hinsichtlich der Prognose der künftigen sozialen Stellung des Kranken, insofern sie eine verantwortliche sein kann und das neurasthenische Irresein selten rezidiert und vermeidbar ist.

Ihr klinisches Gepräge erhalten solche Fälle, bei denen die Erklärung in dem labilen Gleichgewichte der vasomotorischen Innervation beim Neurastheniker liegt und als veranlassende Ursachen Gemütsbewegungen, kalorische Einflüsse, selbst mässiger Genuss von Spirituosen und Tabak abgeben können, durch vorausgehende begleitende und den Anfall überdauernde Zeichen der Neurasthenie. Die Erinnerung für die Anfallszeit ist eine summarische bis gänzlich fehlende.

Eine besonders starke Beteiligung an diesen Zuständen wies Krafft-Ebing<sup>1)</sup> den Exhibitionisten zu: „Eine klinisch den epileptischen Exhibitionisten nahestehende Gruppe wird durch gewisse Neurastheniker repräsentiert, bei denen ebenfalls anfallsweise Dämmerzustände in Verbindung mit ängstlicher Beklemmung, mit diesem assoziiertem sexuellem Drängen und impulsivem Handlungscharakter der daraus resultierenden exhibitionistischen Akte vorkommen können.“

Die Existenzberechtigung der neurasthenischen Dämmerzustände ist, abgesehen von der Wiener Schule, allgemein nicht rückhaltlos anerkannt worden. Erwähnt doch Binswanger<sup>2)</sup>, obgleich er betont, dass affektiv bedingte neurasthenische Hemmungsanfälle mit motorischen Reiz- und Ausfallserscheinungen zur Verwechslung mit Petit mal-Anfällen Veranlassung werden können, diese Anfälle mit keinem Worte. Auch Ziehen kennt sie nicht.

Neisser<sup>3)</sup> erkannte in der Diskussion über den Kranken Wernicke's mit der überwertigen Idee das Vorhandensein gewisser seltener Fälle von schwerer Bewusstseinsstörung auf neurasthenischer Grundlage an. Es werde immer der nämliche Kreis von Vorstellungen reproduziert, die Situation nur wie im Traume mechanisch aufgefasst, die Stimmung sei auffällig, pathologisch abweichend.

Ebenso wies Schüle in der Diskussion über den Vortrag Schultze's<sup>4)</sup> über pathologische Bewusstseinsstörungen bei einigen Fällen, die

1) Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1892. S. 386.

2) Binswanger, Die Pathologie usw.

3) Neisser, Diskussion über Wernicke's „Fall von überwertiger Idee.“ Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1895. Bd. 51. S. 1008.

4) Schultze, Beitrag zur Lehre von den pathologischen Bewusstseinsstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 55. S. 748.

Schultze lediglich als epileptisch aufgefasst hatte, darauf hin, dass diese ganz mit den neurasthenischen Dämmerzuständen Krafft-Ebing's zusammenfielen.

Schultze selbst<sup>1)</sup> hielt eine gewisse Skepsis neurasthenischen Dämmerzuständen gegenüber für berechtigt, vor allem befürchtete er, dass deren unbedingte Annahme gar zu leicht ein Uebersehen von Hysterie und Epilepsie nach sich ziehen könne. Die Wanderzustände, die sich auf der Grundlage einer solchen neurasthenischen Grundlage entwickeln könnten, seien am leichtesten durch Angstzustände zu erklären, die die Reise auslösten.

Als Moeli<sup>2)</sup> über seine vorübergehenden Zustände abnormen Bewusstseins infolge von Alkoholvergiftung berichtete, die er streng von Epilepsie und Hysterie sonderte, grenzte er sie auch von den vorübergehenden Bewusstseinsstörungen auf neurasthenischer Grundlage ab, denen er somit die Existenzberechtigung zuerkannte. Auch bei diesen könne eine Umwandlung von im gesunden Leben offenbar vorhandenen lebhaft betonten Ideen vorkommen, sie sei jedoch nicht häufig nachweisbar. In mehreren Fällen vorübergehender Bewusstseinsstörung mit Verwirrtheit, die auf Inanition bei mittellosen Personen ohne Spirituosengenuss nach heftigen depressiven Affekten Schwächlicher eintreten, konnte er einen solchen Zusammenhang nicht nachweisen.

Die Kasuistik über die neurasthenischen Dämmerzustände ist selbst dann nicht gross, wenn man auch die Fälle nicht abzieht, die einer kritischen Anfechtung noch zugänglich sind.

1892 kannte Krafft-Ebing<sup>3)</sup> 9 Fälle von Dämmer- oder Stuporzuständen von stunden- bis tagelanger Dauer, in der Mehrzahl zugleich mit Angst, schreckhaften, seltener expansiven Delirien.

Liman<sup>4)</sup> berichtet über einen Gymnasiallehrer, der mit entblösstem Gliede herumliefe, um sich gegen nervöse Beschwerden Ruhe zu verschaffen. Er befand sich dabei angeblich wie im Traume, gleichsam in einer Trunkenheit.

Der Kranke Moeli's<sup>5)</sup>, der an neurasthenisch-hypochondrischen

1) Schultze, Ueber krankhaften Wandertrieb. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903. Bd. 60. S. 795.

2) Moeli, Vorübergehende Zustände abnormen Bewusstseins infolge von Alkoholvergiftung und über deren forensische Bedeutung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57. S. 183.

3) Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. S. 26.

4) Liman, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. N. F. Bd. XXX, VIII. H. 2.

5) Moeli, Ein Fall von Amnesie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 717.

Beschwerden litt, misshandelte seine Frau und schoss auf sie eines Tages, als sie in die Stube trat. Für diese Tat und die unmittelbar vorhergehende Zeit war eine vollkommene Amnesie vorhanden. Der Fall muss unter einem besonderen Gesichtswinkel betrachtet werden, weil dieser Neurastheniker sich allmählich an reichlichen Alkoholgenuss gewöhnt hatte.

Das Gleiche gilt für den Beamten Schultze's<sup>1)</sup>, der eine schwere Unterschlagung begangen hatte. Auch er litt an einer schweren Neurasthenie, die aber jedenfalls durch die Untersuchungshaft wesentlich gesteigert worden war. Er war aber auch erblich belastet und konnte daher Alkoholgenuss nur sehr schlecht vertragen, trank aber trotzdem täglich 5—6 Glas Bier.

Einwandsfreier ist der Fall Zacher's<sup>2)</sup>, in dem sich im Anschlusse an eine Lungenentzündung ein Zustand von Nervosität entwickelte.

Der Kranke wurde unsolide, reizbar, nervös, unzufrieden. Er bedrohte seinen Bruder, trieb sich herum und stahl 60 Mark. Er wollte für seine Taten eine wechselnde Erinnerung haben. Ihm wurde eine geminderte Zurechnungsfähigkeit zuerkannt.

Zu dem gleichen Ergebnisse kam auch Raecke<sup>3)</sup> bei einem neurasthenischen Maschinisten, der sich im Augenblicke heftigster Erregung gegenüber den Vorgesetzten vergessen hatte.

Zwanglos auch kam hier noch der Fall Strassmann's<sup>4)</sup> untergebracht werden:

Ein 34jähriger berufsloser, mehrfach vorbestrafter Mensch stürzte sich plötzlich auf belebter Strasse auf ein junges Mädchen, warf sie zu Boden und versuchte, sie unsittlich zu berühren. Die Erinnerung war lückenhaft. Es handelte sich um einen Neurastheniker, der eine schwere syphilitische Infektion durchgemacht hatte und durch mangelhafte Ernährung heruntergekommen war.

Unter den Exhibitionisten, die Seiffer<sup>5)</sup> zusammenstellte, musste er schon den Verhältnissen Gewalt antun, wenn er 8 Fälle hierher rech-

---

1) Schultze, Ueber krankhaften Wandertrieb. I. c. S. 822.

2) Diskussion über Schultze: Ueber epileptische Aequivalente. Thomsen. Welchen Umfang müssen die anamnestic ermittelten epileptischen Momente haben, sollen sie die Annahme einer epileptischen Geistestörung vor Gericht begründen? Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. Bd. 57. S. 147.

3) Raecke, Neurasthenische Bewusstseinsstörung. Friedreich's Blätter f. ger. Med. 1910. Bd. 61. H. 5.

4) Strassmann, Neurasthenischer Dämmerzustand. Aerztl. Sachverständigenztg. Jahrg. 22. Nr. 24. S. 493.

5) Seiffer, I. c. S. 470.

nete, bei denen die Neurasthenie eine grössere Rolle spielte. Das ist keine grosse Zahl für ein Delikt, das gerade für diese Zustände in Betracht kommen soll. Dabei waren 3 noch nicht mit epileptischen Elementen durchmischt und bei mehreren anderen war die Reinheit des Krankheitsbildes auf andere Weise in Frage gestellt.

Das ist aber gerade in forensischen Fällen von ganz besonderer Bedeutung. Die Dämmerzustände verfallen vor dem richterlichen Forum noch immer verhältnismässig leicht der Anzweiflung und verlangen zum mindesten eine besonders scharfe Durchführung der psychiatrischen Kennzeichnung. Wenn man in Laienkreisen der Ansicht ist, dass gerade mit dieser Form geistiger Krankheit von seiten der Angeklagten ein grosser Missbrauch getrieben wird und dass hier der Simulation noch am ersten eine Handhabe geboten wird, so ist in diesem Verdachte ohne jede Frage ein Körnchen Wahrheit enthalten.

Ist aber die Aufgabe des Sachverständigen durch diese Möglichkeit einer Ausbeutung des Krankheitsbegriffes erschwert und an eine möglichst ausgiebige Verwertung der klinischen Erfahrungen gebunden, so fällt das um so schwerer ins Gewicht, wenn die klinische Existenzberechtigung dieser Dämmerzustände der klinischen Kontroverse unterliegt.

So verwandte sich denn auch von richterlicher Seite Voss<sup>1)</sup> gegen eine Verpflanzung dieses Begriffes in die forensische Praxis. Er konnte sich nicht damit befreunden, dass die angebliche pathologische Bewusstseinsstörung einen Zustand krankhafter Störung der Geistesstörung darstelle und stellte den Erinnerungsmangel und die Unbesinnlichkeit als einfache Folgen des Affektes dar. Die neurasthenische Basis der Tat könne nur als Strafzumessungsgrad in Betracht kommen.

Nun brauchen wir uns ja sicher nicht durch laienhafte Ansichten, die sich nicht auf praktische Erfahrungen stützen, beeinflussen zu lassen. Wir brauchen unsere Ansichten darüber nicht zu revidieren, wenn wir tatsächlich von der Richtigkeit der Diagnose durchdrungen sind. Wir müssen aber auch von praktischen Gesichtspunkten aus die Forderung Calmus<sup>2)</sup> als berechtigt bezeichnen, dass einwandfreie Fälle neurasthenischer Dämmerzustände auch von nicht forensischer Provenienz in genügender Zahl seitens der Kliniker oder Anstaltsärzte publiziert würden.

1) Voss, Zur forensischen Kasuistik des sogenannten neurasthenischen Irreseins. Zugleich ein Beitrag zur Methode psychiatrischer Begutachtung. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 49. S. 133.

2) Schäfer, Erwiderung auf H. Voss: Zur forensischen Kasuistik des sogenannten neurasthenischen Irreseins. Arch. f. Kriminalanthr. Bd. 50. S. 160. Referat in d. Aerztl. Sachverständigenztg. 1913. Bd. 19. Nr. 11. S. 240.

Wenn schon die forensischen Dämmerzustände ein ziemlich seltenes Dasein fristen, so ist das mit den nichtforensischen noch viel mehr der Fall. Das kann auch kaum anders sein. Den forensischen Fällen wird durch Vermittelung des Richters die Bekanntschaft mit dem Psychiater erschlossen. Die nicht forensischen werden aber nur sehr selten in die Irrenanstalt und nicht einmal in die Klinik verschlagen. Ist die akute Steigerung des Grundcharakters abgeklungen, so führt diese den Kranken, der so wie so meist den vermögenden Klassen angehört, in das Sanatorium. Und was hier an klinischer Forschung latent bleibt, ist so enorm gross, dass wir hierbei stets ein grosses Stück der Aufklärung einbüssen werden.

Ob der erblich belastete Schüler Gehin's<sup>1)</sup>, der seit dem achten Lebensjahre in solchen Zuständen regelmässig zu vagabondieren pflegte, hier untergebracht werden kann, ist mir sehr zweifelhaft. Gehin legte das Hauptgewicht bei der Scheidung von Neurasthenie gegen Epilepsie auf die ausserhalb der Fugueattacken beobachteten Erscheinungen.

Pätz<sup>2)</sup> berichtet über einen Geistlichen, der schwerer Neurastheniker infolge einer angestrengten Tätigkeit war und in derartigen Zuständen plötzlich Reisen machte und sehr unsolide lebte. Bei robrierender Diät trat Besserung ein.

Schüle<sup>3)</sup> beobachtete bei einem erblich belasteten Rekruten nach heftiger Anstrengung und einem akuten Gastricismus einen akut einsetzenden Raptus suicidii mit nachfolgendem mehrwöchigen Dämmerzustand ohne Angst und Amnesie.

Ein Kaufmann, über den Friedmann<sup>4)</sup> berichtet, der für einen Kollegen eine hohe Bürgschaft gestellt hatte, irrte 1½ Tage lang ohne Nahrung umher und kehrte mit verworrener Erinnerung zurück.

Hierher gehört auch noch der neurasthenische Oberlehrer Krafft-Ebing's<sup>5)</sup>, der verhaftet wurde, weil er in Gr. in das Palais des Statthalters eindrang, um sich als Landesschulinspektor mit anderem Namen beeidigen zu lassen.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Material ist mir nur ein Fall erinnerlich, der unter dieser Diagnose ohne jeden Zwang und unter einer andern Diagnose nur mit Schwierigkeit unterzubringen gewesen wäre.

- 1) Gehin, Thèse de Bordeaux. 1892. Beobachtung XIX.
- 2) Schultze, Beitrag zur Lehre usw. Diskussion. S. 808.
- 3) Schüle, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886. S. 463.
- 4) Friedmann, l. c. 358.
- 5) Krafft-Ebing, Ueber transitorisches Irresein usw. S. 115.

A. Do., 42 Jahre alt, Anstaltsarzt. Keine wesentliche erbliche Belastung. Normale Entwicklung. Keine Lues. Kein Schädeltrauma. Kein Abusus spirituosorum. Trank nicht mehr wie andere Psychiater auch, vertrug den Alkohol gut.

Alle hysterischen und epileptischen Antezedentien fehlen. War sehr begabt. Etwas reizbar und empfindlich, von seinen Fähigkeiten nicht unwesentlich eingenommen.

Diente beim Militär, fuhr nach den ärztlichen Prüfungen, die er glatt erledigte, als Schiffsarzt. Wurde dann Psychiater, machte prompt Karriere, war sehr leistungsfähig, nur etwas empfindlich und geriet mit seiner Umgebung in Konflikt. Rauchte seit Jahren sehr stark, besonders Zigaretten. Durch die Einrichtung einer neuen Anstalt wurde er ausserordentlich in Anspruch genommen und überarbeitete sich. Er wurde verstimmt, die Reizbarkeit steigerte sich. Es stellte sich bei ihm dauernde Schlaflosigkeit ein, die allen Mitteln trotzte. Er litt an starkem Kopfdruck, ermüdete leicht, das Gedächtnis machte ihm Schwierigkeiten.

Ausser beschleunigtem Puls und leichtem Fingerzittern körperlich nichts Besonderes.

Zeitweise leichte Angstattacken, besonders morgens.

War verlobt, stand dicht vor der Hochzeit. Stand jetzt mit seinen Kollegen sehr gut, nahm eine sehr angesehene Stellung ein, hatte glänzende Avancementsaussichten.

Verlässt eines Morgens die Anstalt, findet sich am Abend desselben Tages mit einem leeren Handkoffer ohne alle Barmittel in einem Eisenbahnstationsgebäude wieder, das von seiner Anstalt 3 Eisenbahnstunden entfernt war. Totale Amnesie für die ganze Zeit von seiner Entfernung aus der Anstalt bis zum Erwachen. Seiner Umgebung war er vorher in keiner Weise aufgefallen.

In seinem früheren Leben war ein ähnlicher Zustand auch nicht andeutungsweise aufgetreten, vor allem hatte er nach reichlicherem Alkoholgenuss nie einen anamnestischen Zustand durchgemacht.

Während mehrmonatiger Sanatoriumsbehandlung, in der nur einzelne depressive Anwandlungen sich hinzugesellten, gingen die neurasthenischen Symptome langsam zurück. Nach Wiederaufnahme des Berufes, wobei Do. eine bequemere Stellung erhalten hatte, steigerte sich der Zustand noch einmal, ohne dass er wieder zu einer Bewusstseinstrübung gekommen wäre. Nachdem Do. den überreichlichen Zigaretten Genuss ausgesetzt hatte, verschwanden die Erscheinungen sehr bald ganz.

In diesem Falle, in dem Epilepsie, Hysterie, Trauma und Alkoholismus garnicht in Betracht kommen, in dem das forensische Moment vollkommen ausscheidet, bedarf es entschieden schon einer sehr grossen klinischen Abneigung gegen die neurasthenischen Dämmerzustände, wenn man den Fall ihnen nicht zuweisen will.

Andererseits ist es keine Frage, dass die Mehrzahl der Fälle, die hierher gehören, von dem Vorrechte der meisten schwereren psychischen

Störungen auf neurasthenischem Gebiete, in den Grenzbereich anderer psychischen Störungen zu fallen, einen besonders starken Gebrauch macht.

Am meisten ragen diese Zustände in das Gebiet der Epilepsie hinein. Wie man sie klinisch wertet, das hängt wieder in letzter Linie von dem Gutdünken und der allgemeinen Stellung des Gutachters zu der Umgrenzung der verschiedenen Psychosen ab. Es wird weiterhin bedingt von der Geneigtheit, wie weit man bei Fällen, in denen die klassischen Anfälle fehlen, den Begriff der Epilepsie auch dann erfüllt sehen will, wenn lediglich die Symptome der psychischen Epilepsie nachzuweisen sind.

Nur ist es vom praktischen Standpunkte aus wieder entschieden empfehlenswerter, wenn man nach dem Symptomenkomplexe mit gutem Gewissen gerade so gut die eine wie die andere Komponente des Krankheitsbildes betonen kann, sich für den epileptischen Anteil zu entscheiden. Dem Richter ist eben die forensische Bedeutung der Epilepsie schon weit mehr in Fleisch und Blut übergegangen, und das Misstrauen, das ihn bei diesen weniger bekannten Krankheitsbegriffen überkommen muss, wird ihm zweckmässigerweise erspart.

Kann man nur auf den neurasthenischen Dämmerzustand herauskommen, dann sind natürlich die Konsequenzen viel weittragender, wie bei allen anderen psychischen Störungen der Neurasthenie. Nimmt man eine volle Bewusstseinsstörung an, so ist damit auch in der Regel die volle Unzurechnungsfähigkeit gegeben. Und die muss vor dem Forum und Öffentlichkeit um so sicherer vertreten werden können, als der Allgemeinzustand nach Abklingen dieser akuten Attacke sich ausnahmslos so weit verbessern wird, dass eine Anstaltsunterbringung kaum jemals in Frage kommt. Das Unbehagen, das die Öffentlichkeit jedesmal plagt, wenn ein Delinquent infolge seiner krankhaften Geistesartung straffrei ausgeht, spielt in die Beurteilung solcher Fälle recht fühlbar hinein.

Unter diesen Umständen kann die Forderung nach der Bekanntgebung einschlägiger nicht krimineller Fälle immer nur wiederholt werden.

Im übrigen tut auch den kriminellen Fällen, die hierher gehören, vorläufig eine kritische Musterung meist noch immer recht wohl.

Allerdings glaube ich doch nicht, dass man den ablehnenden Standpunkt, den ich selbst noch<sup>1)</sup> früher einnahm, in dieser Rückhaltlosig-

---

1) Mönkemöller, Der Exhibitionismus vor dem gerichtlichen Forum. Arch. f. Kriminalanthropol. 1913. Bd. 53. S. 65.



keit aufrecht erhalten kann. Aber wenn wir uns auch mit ihrem Vorhandensein abfinden, dürfen wir nicht der skeptischen Prüfung entsagen, die wir so manchen Dämmerzuständen entgegenbringen müssen. Das lehrt u. a. gerade der Fall des von mir beschriebenen Postbeamten, der im Dämmerzustande exhibitioniert haben wollte und der einer genaueren Betrachtung nicht standhielt, mochte man ihm seine fraglos vorhandene Neurasthenie noch so hoch in Rechnung setzen. So hindert auch bei anderen ausgesprochenen Neurasthenikern die kritische Betrachtung die rückhaltslose Nutzbarmachung des angeblichen Dämmerzustandes zur Erwirkung der Unzurechnungsfähigkeit.

August H., Materialienverwalter, 50 Jahre alt.

Die Mutter war kopfkrank und leidet noch immer viel an Schwindel. Ein Bruder ist Potator. 2 Kinder sind an Lebensschwäche gestorben.

1871 Lungenentzündung. 1873 Tripper. 1882 luetische Infektion. Schmierkur. Litt schon als Soldat sehr viel an Kopfsdruck.

In langjähriger Militärtätigkeit erwarb er sich ganz ausgezeichnete Zeugnisse. Später wurde er Eisenbahnbeamter. 1899 wurde er längere Zeit wegen Kopfschmerzen behandelt, ausserdem litt er an einer lange dauernden heftigen Supraorbitalneuralgie und hatte infolgedessen monatelang schlaflose Nächte. 1893 klagte er über Aufregung, Schlaflosigkeit und Schwindel. Sein Arzt behandelte ihn 4 Monate lang an Neurasthenie.

In demselben Jahre kam er in Untersuchung wegen Unterschlagung und Betrug. Er hatte in mehreren Fällen mehreren Arbeitern für nicht geleistete Arbeit Beträge ausbezahlt, diese zum Teil wieder eingezogen und wahrscheinlich für sich verwandt. Einem Kollegen war schon lange sein aufgeregtes Wesen aufgefallen. Sein unstäter Blick, sein ungleiches Wesen hatte sich in der letzten Zeit gesteigert. Er wurde immer reizbarer.

Seine Frau, die dauernd krank war, sodass er auch deshalb immer sehr viele Aufregungen hatte, gab an, er springe bei Tage wie bei Nacht plötzlich auf und gehe hin und her. Dabei sehe er ganz stier aus und antworte auf Fragen überhaupt nicht. Nachher wisse er nicht, was er getan habe. Bei diesen Anfällen sei er ganz ruhig, nur spreche er bisweilen vor sich hin. Sie dauerten einen Augenblick bis eine halbe Stunde.

In der Vernehmung gab er zu, für mehrere Arbeiter die Akkordlisten falsch weiter geführt zu haben, während sie schon beim Militär standen. Für das gewonnene Geld habe er mit Vorwissen der Arbeiter einen Formularschrank anfertigen lassen. Einem anderen Arbeiter habe er den Krankenschein nicht ausgestellt, weil dieser sich von einem Privatarzte habe behandeln lassen wollen, auch sei dieser nicht ganz arbeitsunfähig gewesen, habe fast immer gearbeitet und durch Verkürzen der Pausen dasselbe leisten wollen, wie die übrigen Arbeiter (der betreffende Arbeiter bestritt, überhaupt gearbeitet zu haben). Es sei nicht wahr, dass er ihm die Differenz zwischen Arbeitslohn und Krankengeld abgenommen habe. Er sehe sein Unrecht ein, dass er das Geld.

das von den Arbeitern auf den Tisch gelegt worden sei, nicht sofort zurückgegeben habe, persönlich sei ihm daraus kein Vorteil erwachsen. Ein Arbeiter sagte aus, Ho. habe ihn, als er zum Verhöre ging, 3 mal bei Seite genommen und gebeten, er solle aussagen, dass er nachts gearbeitet habe. Auch einen anderen hatte er beschworen, doch in seinem Sinne auszusagen, da es sonst für ihn schlimm stehe.

Während die Vernehmungen noch weiter gingen, erschien er plötzlich nicht zum Dienst. Der Eisenbahnarzt bescheinigte ihm, er leide an Aufregung, Schlaflosigkeit, Schwindel, Neurasthenie und sei dienstunfähig.

In einer weiteren Vernehmung sagte er später aus, er habe den Arbeitern nur das Krankengeld belassen, den überschüssenden Akkordbetrag zur Beschaffung von Inventar und Schreibmaterial verwerten wollen. Der Betreffende habe zweifellos durch angestrengte Arbeit das Versäumte nachgeholt.

Er reichte Rechnungen ein, nach denen er in dieser Zeit Schreibmaterial und einen Schrank angeschafft hatte, ohne dass ihm der Betrag vom Betriebsamte ersetzt worden sei. Der noch fehlende Betrag von 9 M. war auf dem Bureau in bar vorhanden. Er habe beim Amte den Antrag auf Beschaffung der Sachen nicht gestellt, weil er eine Abweisung befürchtete und Schreibwerk ersparen wollte. Gegen die Behauptung der Arbeiter, er habe Sachen aus dem Magazin zu seinen Gunsten verwandt, verteidigte er sich sehr eingehend mit allen Einzelheiten.

Während der Bahnarzt erklärte, H. sei geistig nicht gestört, erklärte Ho. selbst, er sei länger in ärztlicher Behandlung und leide an Kopfschmerz und Nervosität, sei vergesslich und wisse nicht genau, was er gesagt habe. Das werde wohl richtig sein.

Nachdem der Verteidiger seine Untersuchung auf Unzurechnungsfähigkeit beantragt hatte, erklärte der Bahnarzt, der ihn schon 1889 wegen Kopfschmerzen längere Zeit in Behandlung gehabt hatte, sein Zustand habe sich gebessert, er werde aber noch auf unbestimmte Zeit krank sein.

Sein direkter Vorgesetzter hatte nichts Krankhaftes an ihm bemerkt. Anderen Beamten war er durch sein aufgeregtes Wesen aufgefallen. Die geringste Kleinigkeit brachte ihn in Erregung, sein Blick wurde dann unstet, er starrte ins Weite und versank bald in sich. Er klagte stets über alle möglichen Dinge und arbeitete sich selbst in die Aufregung hinein. Für geisteskrank hielt ihn keiner.

Sein Aergre über den Dienst hatte sich immer mehr gesteigert. Die Arbeiter hatten schon lange geklagt, dass sie unter seiner Reizbarkeit und seinen wechselnden Launen zu leiden hätten.

Mehreren Lokomotivführern war er seit längerer Zeit zweifelhaft vorgekommen. Den einen hatte er ohne jede Veranlassung in höchster Wut einen Hallunken genannt. Einem andern hatte er im guten Anzug auf dem Arm Kohlen auf die Lokomotive heraufgeworfen. Die Durchstechereien mit den Leuten waren allen Beamten ganz unverständlich. Früher während seiner 13jährigen Militärzeit hatte er sich tadellos geführt und war ein musterhafter und gewissenhafter Feldwebel gewesen.

Ho. weigerte sich, freiwillig in die Anstalt zur Beobachtung zu gehen und musste von der Polizei dorthin gebracht werden.

Blasse Gesichtsfarbe. Müder, unbewegter Gesichtsausdruck. Pupillendifferenz. Angewachsene Ohr läppchen. Austrittsstellen des Trigemini stark druckempfindlich. Tic convulsif im rechten oberen Fazialis. Zunge stark belegt, zittert. Foetor ex ore. Beiderseitige Myopie und Astigmatismus. Magen-gegend stark druckempfindlich. Dauernde Verstopfung. Schlaffe Haltung. Wenig elastischer Gang. Händezittern. Patellarreflex sehr lebhaft.

Klagt viel über Kopfschmerzen. Antwortet müde, nach langem Ueberlegen mit leiser Stimme. Lächelt häufig verlegen, fängt dann ohne jede Veranlassung an zu weinen. Unruhiger Schlaf. Schreckt sehr häufig auf. Klagt oft über Flimmern vor den Augen, besonders beim Lesen. Sitzt viel still für sich herum, grübelt vor sich hin. Die Stimmung bleibt immer gedrückt.

Immer wieder kehren vor allem seine Klagen über Kopfweh. In den letzten Jahren sei es viel schlimmer geworden, da er unter einem Pappdache arbeiten musste, das von der Sonne stark beschienen wurde. Das sei zeitweise so schlimm geworden, dass ihm schwindelig wurde und er das Bewusstsein verlor. Er habe deshalb an seine Pensionierung gedacht. Es sei jetzt viel besser, nur mit den Kopfschmerzen sei es noch immer arg. Schon beim Militär sei er sehr leicht aufgeregt geworden. Das habe sich jetzt ganz bedeutend verschlimmert. Unter seinen Arbeitern seien viele Trinker gewesen, er habe sie auch nachts kontrollieren müssen und sei auch dadurch strapaziert worden. Mit seinem Vermögen sei er ganz gut ausgekommen. Seine Frau sei aber sehr kränklich gewesen und so sei er auch zu Hause nicht aus dem Druck herausgekommen.

Die Arbeitstage würden durch einen Strich markiert. Nur so könne es gekommen sein, dass er sich verrechnet habe. Er könne nicht bei sich gewesen sein.

Es könne wohl sein, dass die Arbeiter Geld auf dem Tische hätten liegen lassen. Das käme auch bei den Lokomotivführern vor, die bei den Zechen Kohlen bestellten. So könne er wohl der Meinung gewesen sein, dass das solches Geld für Kohlen gewesen sei. Es könne sein, dass er früher anders ausgesagt habe. Aber er sei gleich ganz fort gewesen, als er gehört habe, dass die Leute ihn denunziert hätten. Auf die ersten Verhöre könne er sich gar nicht mehr besinnen, aber es stehe ja alles da und unterschrieben habe er ja auch. Die Leute habe er nur ermahnt, die Wahrheit zu sagen, alles andere sei ein Racheakt. Die Rechnungen, die bei ihm vorgefunden worden seien, hätten beweisen sollen, dass er das Geld nicht für sich verwandt habe. Er entsinne sich auch, dass er mehrere Male verhört worden sei, vermag sogar die Tage anzugeben, an denen die Verhöre stattgefunden haben. Was er aber an diesen Tagen gesagt habe, wisse er absolut nicht mehr.

Der Angeklagte hat zuerst in vollem Umfange, später nur teilweise darauf bestanden, dass ihm die Erinnerung für die strafbaren Handlungen fehle. Die Verteidigung operierte ohne weiteres mit dem Begriffe des

Dämmerzustandes und das Gericht, das die Beobachtung anordnete, verlangte in der Fragestellung ausdrücklich die Beantwortung der Frage, ob ein Zustand von Bewusstlosigkeit vorgelegen habe. Da Epilepsie und Hysterie mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden konnten, da andererseits eine sehr ausgeprägte und lange bestehende Neurasthenie angenommen werden musste, so konzentrierte sich zunächst die Fragestellung darauf, ob sich tatsächlich ein solcher Zustand von Bewusstseins-trübung auf der Grundlage der Neurasthenie entwickelt haben könne.

Das wurde noch dadurch nahegelegt, dass für die Handlungsweise des Angeklagten aus seinen Verhältnissen heraus jede Erklärung fehlte und jene in auffallendstem Gegensatz zu seiner ganzen Charakterveranlagung stand. In seinem Wesen war in der letzten Zeit eine wesentliche Veränderung vorgegangen. Der früheren nicht beobachteten Neigung zu Affektausbrüchen liefen parallel Zustände, in denen er nach aussen hin einen abwesenden und dämmerhaften Eindruck machte und auffallende Handlungen beging.

Ganz abgesehen davon, dass dies merkwürdige Verhalten eine viel zwanglosere Deutung durch die Veränderung seiner Lage erhielt, die durch die Einleitung der Untersuchung gegen ihn verursacht worden war, konnte sie in der forensischen Wertung keine Berücksichtigung finden, mochte man ihm selbst soweit folgen, dass er zeitweise Momente hatte, für die ihm nachher die Erinnerung fehlte. Denn seine Delikte lösten sich in eine Unmenge von Einzelhandlungen auf, die sich über einen Monate, ja Jahre langen Zeitraum erstreckten, dass es ganz ausgeschlossen war, ihm jeden dieser zahllosen Deliktoide als Dämmerzustand zugute kommen zu lassen. Dabei hatte er trotz seines Leugnens mit den Komplizen Verabredungen getroffen und sie nachher zum Stillschweigen zu bewegen gesucht. Auch die Art und Weise, in der er diese einzelnen Handlungen zu erklären und entschuldigen versuchte, deckten sich in keiner Weise mit dem Verhalten eines Mannes, der einen soliden Dämmerzustand ins Feld zu führen berechtigt ist. Im übrigen verriet er gerade dabei, dass es mit seinem Gedächtnisse weit besser bestellt war, als er zuzugeben für praktisch hielt und dass sein Bewusstsein doch recht gut funktioniert hatte, wie auch die Zeugen dieser Handlungen von einer krankhaften Veränderung seines Wesens in dieser Zeit nichts bemerkt hatten.

Auch wenn man ihm diese Entschuldigung versagen musste, durfte nicht übersehen werden, dass die Neurasthenie bei ihm einen recht hohen Grad erreicht und verändernd in sein ganzes Wesen eingegriffen hatte. Seine Energie war geschwunden, sein Affektleben zerrüttet, seine geistige Widerstandsfähigkeit geschwächt. Durfte man ihm auch

die Zurechnungsfähigkeit nicht in vollem Masse zuerkennen, so konnte man ihm zu Gute halten, dass sie in nicht unwesentlichem Masse gemindert war.

Weit eher musste man in dem folgenden Falle dazu kommen, die Existenz eines Dämmerzustandes nicht von der Hand zu weisen.

Herm. Kno., Oberfeuermeistersmaat. Mutter starb an Gehirnentzündung. 2 Brüder und 1 Schwester sind Epileptiker. Eine Schwester leidet seit der Kindheit an Angstzuständen, darf nicht alleine ausgehen. War früher immer gesund. Zuerst Schlosser, trat 1892 als Dreijährigfreiwilliger ein. Seit 1898 etatsmässiger Oberfeuermeistersmaat. Sehr gute Führung. Zweimal vorbestraft wegen falschen Benehmens als Vorgesetzter.

Wohlhabend, glücklicher Ehemann und Familienvater. War sonst immer friedfertig und gutmütig. Im Juni 1899 sprang er plötzlich vom Abendessen auf, holte mit der Aeusserung: „Mensch, ich demoliere alles,“ das Kaffeegeschirr aus dem Schranke und warf es seiner Frau vor die Füsse. Mehrere Male stand er nachts schweigend auf. Wenn die Frau ihn anredete oder anfasste, ging er wieder ruhig zu Bett. Anfang August begann für ihn infolge der Einstellung der Reserveleute und Fahrten im Geschwaderverbande eine sehr anstrengende Zeit in den heissen Kessel- und Maschinenräumen, da er als sehr pflichteifriger Mensch viele Arbeiten selbst machte, wenn seine Untergebenen sich ungeschickt anstellten. Er fiel damals durch eine bedeutende Gedächtnisschwäche und Unfähigkeit, seine Gedanken zu sammeln, auf und wurde deshalb mehrfach von seinen Vorgesetzten moniert. Oefters kam er sehr erschöpft und aufgeregert zum Mittagessen, ass sehr wenig und klagte, er gehe bei diesem Dienste noch ganz kaput. Anderen Zeugen gegenüber klagte er viel über Ohrenschmerzen und Druck in den Ohren, hervorgerufen durch das starke Blasen der Ventilationsmaschine im Heizraum: „Ich werde bei diesem Betriebe noch verrückt.“ Manohmal zeigte er ein ganz verworrenes Wesen und wechselte oft das Gesprächsthema. Sehr oft war er verstimmt: „ich weiss nicht, was mit mir los ist.“

Allgemein wurde er als hervorragend tüchtig und zuverlässig geschildert. Auch galt er als durchaus ehrlich. So hatte er noch im selben Jahre einem Kameraden 140 M., die dieser verloren hatte, von selbst zurückgegeben.

Am 1. 9. 99 forderte er einen Heizer, der auf der Kleiderkiste eines Kameraden lag, auf, sich auf eine andere Kiste zu legen, schloss die verlassene Kiste auf und nahm einen in ein Taschentuch gewickelten Haarpfeil an sich. Vom Obergeringenieur zur Rede gestellt, stritt er die Tatsache einfach ab.

Am 2. Tage darauf liess er den Oberheizer kommen, gab ihm Taschentuch und Haarpfeil zurück und gestand, die Gegenstände entwendet zu haben.

In der 3 Tage darauf erfolgten gerichtlichen Vernehmung gab er an, er habe sich umziehen wollen und sei an eine Kleiderkiste gegangen, die er für die seinige gehalten habe. Er habe aus der Kiste blaues Zeug und Arbeitszeug herausgenommen, dann aber gefühlt, dass dieses nicht seines war und

daher das Zeug wieder eingepackt. Dann ging er an seine daneben stehende Kiste und holte sich Arbeitszeug heraus. Nachher sah er, dass daneben ein weisses Taschentuch auf der Erde lag. Er nahm es an sich und fand dann einen Haarpfeil. Diesen habe er versteckt, bis sich jemand meldete. Dem Überingenieur habe er gesagt, er sei an keiner anderen Kiste gewesen. Zwischen durch habe ihm ein Maschinist gesagt, dass ein Heizer ihm gemeldet habe, er habe ein Taschentuch an sich genommen. Am nächsten Tage ging er zu dem Heizer, entschuldigte sich, er sei irrtümlich an seine Kiste gegangen und habe nachher den Pfeil gefunden. Nachdem er gehört habe, dass ihm der Pfeil gehöre, gebe er diesen ihm zurück. Er bestritt, gesagt zu haben, es tue ihm leid, sich so weit erniedrigt zu haben, ihn zu bestehlen. Er habe den Pfeil nicht aus der Kiste genommen.

Als ihm seine Aussagen vorgelesen werden, erklärt er plötzlich, er habe am Vormittag mit den Beiden verhandelt, sie möchten im Sinne seiner Aussage aussagen. Nachdem ihm die abweichenden Aussagen der beiden Zeugen vorgelesen worden seien, sehe er ein, dass es am besten sei, wenn er alles eingestände. Beim Herausnehmen des Taschentuchs, das unabsichtlich erfolgt sei, habe ihm der Pfeil gefallen. Er habe nicht die Absicht gehabt, zu stehlen.

Nachdem seine Kameraden aus freien Stücken ihre Aussagen über sein sonstiges eigentümliches Benehmen gemacht hatten, erfolgte Beobachtung im Schiffslazarett.

Er klagte, seit einiger Zeit an Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche zu leiden. Oefsters habe er an der Maschine verkehrte Ventile aufgedreht, ohne nachher davon etwas gewusst zu haben. Manche Befehle habe er nicht ausgeführt und sich nachher nicht daran erinnert, sie erhalten zu haben.

Klagt über stechende Schmerzen in Schläfen und Stirn. Er schlafe sehr schlecht und müsse beständig an den Diebstahl denken. Stets habe er so eine Schlappeheit in den Beinen und Schmerzen in den Knieen. Bei der Gedächtnisprüfung einzelne Lücken. Liest stockend, während ihm früher fließendes Lesen keine Schwierigkeiten machte.

Leidender Gesichtsausdruck. Häufig stumpf und teilnahmslos. Weint sehr viel. Müder Gang. Zunge zittert schwach. Starke Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des Trigeminus. Bei Augenfusschluss deutliches Schwanzen und Lidflattern. Lebhaftes Patellarreflexe. Schnellschlägiges Zittern der Hände. Hyperästhesie am ganzen Körper. Puls beschleunigt. Kalte Hände.

Fühlt sich zunächst ganz wohl. Als er als Untersuchungsarrestant in die Zelle kommt, ist er sehr niedergedrückt, sitzt den ganzen Tag da und hält sich den Kopf.

Klagt 25. 9. über heftige Kopfschmerzen. Macht einen etwas verwirrten Eindruck. Unruhiger Blick. Antwortet auf Fragen nur sehr zögernd.

28. 9. Bei der Morgenvisite steht Kn. in Hemdsärmeln da, deutet auf die Dampfheizung hin und behauptet, das Wasser laufe aus dem Kessel und auf dem Fussboden fliesse Oel.

„Jetzt fahren wir langsam — das Oel muss doch aufgewischt und dicht gemacht werden, sonst schilt der Ingenieur, — jetzt fahren wir wieder schneller, — jetzt muss ich den Dampf hochbringen.“ Er glaubt auf der Fahrt und im Maschinenraum des Schiffes zu sein. Sehr unruhig.

Gibt Antwort auf Fragen, die sich auf seine Tätigkeit an der Maschine beziehen. Verkennt seine Umgebung.

Die Dampfheizung war an diesem Tage zum ersten Male in Tätigkeit gesetzt worden. Aus den Dampfzöhren pufte Dampf heraus. In einem anderen Zimmer kommt er bald zu sich, klagt nur über heftige Kopfschmerzen und unklare Gedanken und behauptet, er sehe hellbrennendes Feuer. Auch am nächsten Tage noch unruhig, aber klar.

In der Folgezeit klagte er immer über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, schlechten Schlaf und Frostgefühl. Die Stimmung blieb gedrückt, meist brütete er stumpf vor sich hin. Allgemeine Apathie. Verlangsamung des Vorstellungsvermögens. Keine Intelligenzstörung.

Die Diagnose wurde auf akute Verwirrtheit gestellt, die aus geistiger Erschöpfung durch anstrengenden Dienst in grosser Hitze entstanden sei.

Da eine Heilung im Lazarett nicht zu erwarten sei, wo ihn alles unaufhörlich an seine Laufbahn und die gerichtliche Untersuchung erinnere, erfolgte

#### Anstaltsbeobachtung:

Hier ruhig und geordnet. Ueber seine Lage vollkommen orientiert. Gutes Urteil. Gesteigerte Kniephänomene. Deutliches Zittern der Zunge und Finger. Ausgesprochener Romberg. Stockende Sprache. Zeitweises Flackern in der Gesichtsmuskulatur. Druckempfindlichkeit der Austrittsstellen des Trigemini.

Bescheiden und zurückhaltend. Ernst und gemessen. Schreibt klare und geordnete Briefe.

In der letzten Zeit habe er ausserordentlich viel Aerger im Dienste gehabt. Als er gerade von einer Reise zurückgekommen sei und sich überanstrengt habe, sei die Geschichte mit dem Kaffeegeschirr passiert. Er wisse gar nicht, was vorgegangen sei, er könne sich nur erinnern, dass er mit seiner Frau Kaffee getrunken habe. Nachher wisse er nur, dass die Scherben um ihn herum gelegen hätten und dass sein Schwager, der mittlerweile dazu gekommen sei, gefragt habe: „Mensch, was hast Du denn gemacht?“ Sonst habe er ähnliche Zustände nicht gehabt.

Der anstrengende verantwortungsvolle Dienst im Geschwader habe ihn sehr mitgenommen: Schliesslich sei er ganz durcheinander gewesen. Als man ihn nach der Geschichte ins Lazarett gebracht habe, sei er sehr ängstlich gewesen und habe das Zittern gehabt. In der Isolierzelle sei ihm das Sausen der Dampfheizung durch und durch gegangen, bis er schliesslich ganz weg gewesen sei. Er dachte, er sei auf einem Schiffe gewesen. Das liege ihm nur so im Sinne, aber das Einzelne, was er gesagt habe, wisse er nicht mehr. Als der Oberstabsarzt mit ihm darüber gesprochen habe, sei er sofort darüber klar geworden, dass er sich geirrt habe. Nur die Feuerstellen habe er noch ein paar Tage vor Augen gehabt.

Die Vorgänge des September seien ihm erst nach langem Grübeln und Kopfzerbrechen wieder ins Gedächtnis gekommen.

Nachdem er 4 Stunden Dienst gehabt hatte, wollte er sich umziehen. In der Reihe standen 75 Kissen, Er wisse noch, dass jemand auf seiner Kiste lag und dass ca. 30 Leute im Zimmer waren. In der Kiste habe in ein Tuch eingewickelt ein Haarpfeil gelegen in einem nicht zugeschlossenen Kasten. Was sonst in dem Kasten war, davon könne er sich keinen Begriff machen. Er wisse auch nicht, ob das Tuch weiss gewesen sei. Ob er an seinem eigenen Spind gewesen sei, könne er nicht sagen. Er habe von der ganzen Sache nichts gewusst und daher zuerst alles abgeleugnet. Was der Obergeringenieur ihn gefragt habe, könne er nicht mehr sagen, er sei da ganz weg gewesen. Beim Reinmachen seines Spindes habe er den Haarpfeil gefunden und sich dann langsam zurechtgelegt, was er für einen Blödsinn gemacht habe. Er habe die ganze Nacht nicht geschlafen und sich überlegt, wie die Sache wohl gekommen sein möge. Er habe dann das Ding gleich zurückgegeben mit der Bitte, der Besitzer möge doch nichts daraus machen, damit er nicht in den Verdacht des Diebstahls komme. Er wisse tatsächlich noch immer nicht, wie er zu dem Ding gekommen sei.

Bei der ausserordentlichen Wertlosigkeit des Gegenstandes, den Kn. an sich genommen hatte, könnte dieser Fall beinahe mit gutem Gewissen zu den nicht forensischen gerechnet werden. Wurde dem Angeklagten doch in dem ganzen Verfahren das grösste Wohlwollen entgegengebracht, sodass es kaum der Wucht eines Dämmerzustandes bedurft hätte, um seine Richter an seine Unzurechnungsfähigkeit glauben zu machen.

Jedenfalls zeichnete sich diese Tat durch eine solche Motivlosigkeit aus und stand in so schneidendem Gegensatz zu seinem Charakter und seiner Vorgeschichte, dass man ihr das Charakteristikum einer nicht mit vollem Bewusstsein ausgeführten Handlung gönnen musste. Die ungenierte, aller Ueberlegung bare Ausführung vor einer Menge von Zeugen vervollständigt das Barocke dieser Handlungsweise. Weiterhin fielen in die Zeit vor der inkriminierten Handlung mehrere Episoden, in denen er ganz aus dem Rahmen seines sonstigen Handelns herausfiel und die zum Teil als schwere Affektentladungen gedeutet werden konnten, ohne darum doch ganz verständlich zu werden. Bei anderen Handlungen, z. B. dem Aufdrehen der Ventile, kam auch das nicht in Betracht und wenn er dafür keine Erinnerung haben wollte, wurde ihm das von allen Seiten geglaubt.

Der ärztlich beobachtete Verwirrtheitszustand, der dann im Lazarett einsetzt, nachdem der seelische Druck durch das gerichtliche Verfahren gesteigert worden war, der mit Sinnestäuschungen einherging und wieder von einem partiellen Erinnerungsverluste begleitet war, lieferte



den Beweis dafür, dass sein Bewusstseinszustand sich zum mindesten in einem sehr labilen Gleichgewichte befand.

Seine Erinnerung an den Vorfall konnte nur als sehr unsicherer Gradmesser des Bewusstseins zur Zeit der Tat benutzt werden. Er hat sich selbst dadurch sehr im Lichte gestanden, dass er sehr widersprechende Angaben machte, dass er bald alles leugnete, dann wieder mit einem vollen Geständnisse hervortritt und sogar in die Zeugen entsprechende Aussagen hineinzulegen versucht. Bei einer genaueren Prüfung des Angeklagten, der einen durchaus glaubwürdigen Eindruck machte, ergab sich aber, dass er tatsächlich noch immer im besten Falle über eine ganz verworrene Erinnerung verfügte. Wohl aber hatte er als gewissenhafter Mann geglaubt, durch langes Nachdenken und eifrige Selbstprüfung die Lücken in seiner Erinnerung ausfüllen zu müssen, wobei sich aber das, was er nach den vielfachen Verhören auf dem Wege der Autosuggestion in seine Erinnerung hineinverwirkt hatte, durchaus nicht mit der Wirklichkeit deckte.

Wenn man diese Handlungsweise am besten durch die Zubilfenahme eines Dämmerzustandes erklären zu können glaubt, tut man den Tatsachen keinen zu grossen Zwang an.

Es fragt sich nur, ob man ihn als neurasthenischen zu bezeichnen berechtigt ist. War doch in seiner Familie die Epilepsie in recht ausgiebigem Masse vertreten. Wenn auch bei ihm eine epileptische Diathese vorhanden war, die vielleicht durch die Neurasthenie zu einer Entladung verholfen sein mochte, so liess sich dafür nicht der geringste Nachweis erbringen. Die Anamnese versagte dafür in jeder Beziehung, mochte man auch den Begriff der Epilepsie noch so weit fassen. Ein Analogon für diese Handlungsweise fehlte vollkommen mit Ausnahme der letzten Zeit, in der er eben der Neurasthenie in ihrer schwersten Steigerung verfallen gewesen war.

Für Hysterie sprach nichts. Ein Trauma hatte nie vorgelegen. Alkoholmissbrauch kam nicht in Betracht. Um so ausgeprägter war bei ihm die Neurasthenie, die schon in der ganzen Art seiner Dienstführung sehr deutlich zum Ausdruck gekommen war und seiner Lebensführung ihren Stempel aufgedrückt hatte. Dass das Wesentliche der ganzen Erkrankung ein akuter nervöser Erschöpfungszustand gewesen war, wurde auch durch den weiteren Verlauf erwiesen, in dem sich bei Ausschaltung der schädigenden Einflüsse das seelische Gleichgewicht wiederherstellte, die Erinnerungsfähigkeit sich kräftigte, die Stimmungsanomalien vom Schauplatze abtraten und vor allem Bewusstseinstrübungen irgendwelcher Art nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

Die stufenweise sich vollziehende Steigerung der Symptome findet ihren Kulminationspunkt in der Zeit der strafbaren Handlung, in der die Ueberarbeitung und die gesteigerte Verantwortung bei der bevorstehenden Besichtigung dem angegriffenen Nervensystem den Rest gaben.

Unter Zusammenfassung alles dessen, musste das Gutachten darauf herauskommen, dass der Angeklagte zur Zeit der Tat sich tatsächlich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hatte, der seine freie Willensbestimmung ausschloss.

Versteift man sich darauf, auch in solchen Fällen im Kampfe gegen das neurasthenische Irresein sich auf die Deutung durch Epilepsie zu beschränken, so presst man die Tatsachen entschieden in die Zwangsjacke.

Bemerkenswert ist die Entstehung der akuten Steigerung der neurasthenischen Symptome. Er selbst gab die Schuld dem langen, angestrengten Arbeiten vor dem Kessel bei draussen herrschender starker Hitze. Dass diese Arbeit in seinem Seelenleben eine grosse Rolle gespielt hatte, kann man vielleicht daraus schliessen, dass der deliriöse Zustand, der ihn im Lazarett befällt, wieder vor den Kessel führt und dass er auch später immer wieder Flammen sieht.

Wie sehr eine solche Ueberhitzung auf einen schon geschwächten und erschöpften Organismus einwirken kann, bedarf keiner näheren Erklärung. Damit tritt diese Erkrankung in einen gewissen Parallelismus mit den tropischen Psychosen.

So berichtet Strassmann<sup>1)</sup> über einen akuten mit Sinnestäuschungen verbundenen Erregungszustand, der auf dem Boden einer Neurasthenie durch die Schädlichkeiten des Tropenaufenthaltes und der Malaria hervorgerufen war.

In dem Falle Fontane's<sup>2)</sup> hatte sich eine länger bestehende Neurasthenie auf dem Boden einer angeborenen psychopathischen Veranlagung eingestellt. Unter dem Einflusse des Tropenklimas und des anstrengenden Dienstes steigerte sich die Neurasthenie. Es kam zum Ausbruch von heftigen Erregungszuständen und im Verlaufe dieser zu schweren Verstössen gegen die Disziplin.

Johann B., 50 Jahre alt. Unehelich geboren. Entwicklung angeblich normal. Diente von 1876—79 beim Militär. Wurde dann Versicherungsbeamter, suchte Kunden auf. Musste sehr viel reisen, führte ein unregelmässiges Leben, trank sehr viel, zuletzt immer dann, wenn er schlief.

1) Strassmann, Drei Gutachten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1900.

2) Fontane, Gutachten über den Geisteszustand des G. Neurasthenische Psychose mit Erregungszuständen. Friedreich's Bl. für gerichtl. Med. 1905. S. 401.

fen wollte, weil seine innere Unruhe zu gross war. Wenn er nicht trank, konnte er nicht über die Strasse gehen, vermochte auch nicht, in die Höhe zu sehen. Hatte oft ein innerliches Frieren, dachte stets an seine körperlichen Beschwerden, beschäftigte sich deshalb viel mit Naturphilosophie.

Von 1882—1905 13mal vorbestraft mit Gefängnis und Zuchthaus wegen Betrugs, Betrugsversuchs, Diebstahls, Hausfriedensbruchs, Körperverletzung, Verleumdung. Seine geistige Gesundheit wurde in keinem der Verfahren angezweifelt.

1906 verlangte er von einem Hotelbesitzer ein billiges Logis, er wolle 8 Wochen bei ihm wohnen und sich dann mit einem reichen Mädchen verheiraten. Er schrieb sich ins Fremdenbuch als Versicherungsinspektor Mü. ein. Den Oberkellner pumpte er an. Er gab dabei an, er habe viele Erfindungen gemacht und ihm gehöre eine Reihe von Patenten. Als der Wirt auf Zahlung drängt, reist Bö. ab, unter Zurücklassung wertloser Sachen.

Verhaftet, stellte er jede Betrugsabsicht in Abrede. Er wolle bezahlen und könne nur nicht den Zeitpunkt bestimmen. Die Eintragung in das Fremdenbuch hatte er durch den Oberkellner vornehmen lassen unter dem Vorgeben, er sei kurzsichtig. Unter seinen Papieren befinden sich zwei Militärpässe mit falschen Namen.

In der Vernehmung gab er an, er könne keine weiteren Angaben machen, da er schwer nervenleidend sei, unterschrieb deshalb auch nicht. Später gab er an, den falschen Pass habe er als Legitimation von einem Herrn eingefordert, der sich habe versichern lassen wollen und später nicht mehr aufzufinden gewesen sei. Dass er während der Verhandlungen mit dem Oberkellner von der Heirat mit einem reichen Mädchen gesprochen habe, wisse er nicht. Er sei damals sehr nervenleidend gewesen, dabei müsse auch sein Geist und Gedächtnis gelitten haben. Er habe öfters solche Momente, in denen er nicht wisse, was er tue und für die er nachher die Erinnerung verliere. Das habe sich aber in der Haft schon etwas gebessert. Auf den Richter machte er auch bei diesen Vernehmungen einen krankhaften Eindruck, doch nicht mehr so schlimm, wie beim ersten Male.

Tatsächlich hatte er an die Eisenbahndirektion Hannover eine Eingabe gemacht, in der bat, eine von ihm erfundene Kuppelung zu probieren. Es war aber nichts daraus geworden.

Bö., bei dem der Kreisarzt die Beobachtung auf seinen Geisteszustand beantragt hatte, weil bei ihm zweifellos zum mindesten eine schwere Nervenschwäche vorliege, führte seine Verteidigung selbst und gab eine Menge Zeugen an.

Im Laufe des Verfahrens hatte er zahlreiche Eingaben gemacht, in denen er sich als sehr beschlagen und zielbewusst erwies. Einmal betonte er, seit einer Influenza leide er derart an Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche, dass er seine Verteidigung nicht richtig führen könne. Trotzdem zeigte er sich bis in die kleinsten Einzelheiten hinein orientiert.

In seiner Verteidigung berief er sich auf ein Attest einer Naturheilanstalt, die eine Ueberreizung des Nervensystems festgestellt hatte. Er leide

an Heftigkeit, neige zu Gewaltakten und werde von einem nervösen Darmkatarrh gequält. Infolge Reizung der Gehirnnerven sei es ihm unmöglich, klar zu denken.

Trotz seiner energischen Verteidigung wurde er verurteilt, ohne dass einer genauen Würdigung seines Geisteszustandes näher getreten wurde. Das gleiche Schicksal traf ihn in der Berufungs- und Revisionsverhandlung.

1901 stellte er den Antrag auf Wiederaufnahme des Verfahrens. Er sei von Hause aus nervenleidend und das sei in seiner Militärzeit zum Ausbruche gekommen. Er habe damals Gegenbefehle gegeben, sei ungehorsam gewesen und ohne Urlaub ausgeblieben. Die Strafe sei ihm aber mit Rücksicht auf seinen Zustand ganz erlassen worden. Er sei sehr krieblich und reizbar gewesen und zeitweise so erregt geworden, dass er Leute angefallen und bedroht und seine Ehefrau sogar mit dem Messer verfolgt habe. Unter anderem erwähnte er denn auch, dass ihn in einer Verhandlung der Gerichtsschreiber so angefahren habe, dass er ganz verwirrt geworden sei. Er nehme an, ohne es beweisen zu können, dass man eine Alkoholmaske dorthin gelegt habe, wohin er zu stehen kommen musste. Dadurch sei er betäubt geworden. Man habe ihn durchaus als schuldig einfangen wollen.

Nach der diesmaligen gerichtsarztlichen Begutachtung hat er während der ganzen Zeit der Untersuchung keine Spur von Geisteskrankheit gezeigt.

1903 hatte er als Versicherungsagent verschiedene Beträge für sich behalten. Er bestritt die Beschuldigung: es habe sich nur um Darlehen gehandelt. Das Protokoll unterschrieb er mit stark zitternder Hand mit drei Kreuzen. Nachdem er sich der weiteren Untersuchung durch häufigen Logiswechsel unterzogen hatte, wurde er verhaftet. Er beantragte wieder einen Verteidiger: er sei nervenschwach, leide an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen und sein Gedächtnis pariere ihm nicht.

#### Verurteilung.

In einem gleichzeitig laufenden Verfahren brachte er den gleichen Wunsch gleichfalls ohne Erfolg vor. Die Strafen machte er glatt ab.

1905 kaufte er in einem Geschäfte Wäsche auf Kredit, und gab an, er sei von Dü. zugezogen. Familie und Sachen seien noch dort.

Er blieb dabei, er habe nicht betrügen wollen. Er habe einen selbsttätigen Eisenbahnkuppler erfunden und erwarten können, dass er rechtzeitig dafür einen Geldmann finden werde. In Dü., von wo er unter Zurücklassung von Schulden weggezogen war, fanden sich in einer Holzkiste unter wertlosen Sachen zwei Holzmodelle in Form von Eisenbahnwagen mit einer Kuppelvorrichtung.

In verschiedenen Eingaben, die er mit ziemlich zittriger Handschrift macht, betont er wieder, dass er mehrere wertvolle Erfindungen gemacht habe. Er sei unschuldig. Sollte dies nicht sein, so müsse er das seiner starken Nervenschwäche zuschreiben, an der er schon lange leide und die sich immer mehr verschlimmere. Seine dahin gehenden Beweisanträge werden abgelehnt, obwohl ihm zugegeben werden könne, dass er sehr nervös sei.

Er mache aber den Eindruck eines klaren, normal denkenden und disponierenden Menschen, so dass eine krankhafte Störung seiner Geistestätigkeit nicht angenommen werden könne.

#### Verurteilung.

In seinem Revisionsantrag behauptet er, wenn er der Verkäuferin die Vorspiegelungen gemacht habe, an die er sich nicht erinnere, müsse er sich in einem Zustande von Bewusstlosigkeit befunden haben.

Dem Kreisarzte gegenüber klagte er, er leide schon seit Jahren an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, sei sehr reizbar und rege sich bei den geringfügigsten Anlässen auf. Sein Gedächtnis mache ihm zeitweise grosse Schwierigkeiten. Sein Schlaf sei sehr schlecht, er habe wilde Träume. Am ganzen Körper habe er Zittern, besonders in den Fingern.

Die Kniephänomene waren gesteigert, es bestand ein starkes Fingerzittern.

Das Bewusstsein war nicht ganz frei. Fragen über Zeit, Ort und Personen wurden nicht ganz richtig beantwortet. Sei im Gefängnis, weil man in ihm einen Mörder wittere. In der Zelle habe er öfter einen Neufundländer gesehen. Vor der Verhaftung habe er Stimmen gehört, auf dem Bürgersteige ein heranbrausendes Automobil gesehen. Die Stimmung war deprimiert, die Erinnerung für die Jüngstvergangenheit nicht ganz intakt.

Die Diagnose wurde auf Neurasthenie gestellt. Der Gutachter hatte den Eindruck, dass Bö. eine Geistesstörung simuliere.

Vom 18. 12. 1906 ab

#### Anstaltsbeobachtung.

Körperlicher Befund: Gut genährter Mann. Asymmetrie des Gesichtschädels. Blasser Gesichtsfarbe. Schlaffe Muskulatur. Schädelumfang 59 cm. Bei Beklopfen des Schädels zuckt Bö. immer schmerzhaft zusammen. Linker Facialis schwächer innerviert als der rechte. Zunge zittert, ist belegt, zeigt Zahneindrücke. Starke Dermographie. Unregelmässiger beschleunigter Puls. Sehnenreflexe sämtlich stark gesteigert. Doppelseitiger Fussklonus. Lebhaftes Hautreflexe. Ausgeprägte Dermographie. Romberg angedeutet. Vorsichtiger Gang.

Ruhig und geordnet. Sei wohl zur Heilung seiner schwachen Nerven hergeschickt. Könne über sein Vorleben keine Angaben machen, da sein Gedächtnis gar sehr gelitten habe.

Schläft schlecht. Fühlt sich schwach, er habe starke Kopfschmerzen. Müsse sich auf Alles besinnen. Langsame leise Sprache. Leidendes Aussehen.

Weicht der Beantwortung der Fragen wegen seiner Kopfschmerzen aus. Wenn er gestern etwas besprochen habe, wisse er heute nichts mehr davon. Sobald man davon spreche, falle ihm alles ein. Dann habe er noch die Gicht, d. h. solche Schmerzen in den Ruschen, in denen das Mark sitzt. Im Kopfe sei es so, als wenn ein Nagel in die Stirn geschlagen sei, der am Hinterkopfe wieder herauskomme.

Ist auch im weiteren Verlaufe meist deprimiert. Verlangt häufig Nährpräparate wegen seiner schwachen Nerven. Klagt über Rückenschmerzen.

Will im Anfange der Beobachtung einen Mann am Ofen stehen sehen mit einem Gürtel um den Leib, dann einmal einen Hund. Es sause ihm zuweilen so in den Ohren.

Verkehrt nur mit anderen Beobachtungskranken. Weigert sich, einen Lebenslauf zu schreiben, weil er zu leidend sei. Will beim Skat die Berechnung nicht kennen, die er bald darauf sehr gut beherrscht.

In längeren Unterredungen ist er meist ruhig und bescheiden, anscheinend sehr gleichgültig, häufig sehr kurz und knapp. Seinen zweiten Vornamen will er nicht anerkennen. Das sei eine Zudichtung. Wo er geboren sei, wisse er nicht, der Ort liege bei Osnabrück. Wo er in die Schule gegangen sei, könne er nicht sagen. 1000 Taler könne man ihm geben, wenn er den Namen seines Lehrers angeben solle. Seinen Geburtstag gibt er falsch an, als Jahreszahl nennt er 1905.

Als ihm leichte Rechenexempel gestellt werden, weigert er sich, zu antworten. Das sei etwas für kleine Kinder. Wo er nach seiner Konfirmation gewesen sei, wisse er auch nicht, er glaube in irgend einem Gasthof hinter Ob. Behauptet zuerst, er habe bei den 79ern gedient, auf Vorhalt verbesserte er sich dann in 78er. Will keinen Offizier mit Namen kennen. Genau könne er solche Sachen überhaupt nicht wissen, da alle seine Interessen für diese Zeit verloren gegangen seien. Wenn in den Akten alles anders stehe, wie er aussage, würde es wohl stimmen. Solcher Klimbim sei ihm aber ganz egal.

Ueber seine spätere Agententätigkeit dagegen erweist er sich sehr gut orientiert.

Mit seinen nervösen Beschwerden, die er sehr anschaulich schildert, kommt er immer wieder spontan heraus.

Wann er zuerst bestraft worden sei, wisse er nicht, ebensowenig, weshalb: „Wenn man einen Hund werfen will, nimmt man einen Stein. Bei mir hatten die Polizei und der Staatsanwalt ein schiefes Auge auf mich geworfen“. Leugnet einen Teil seiner Bestrafungen energisch ab, das seien Flausen und man habe ihn wohl mit Anderen verwechselt. Denn sein Name existiere mehrfach. Bei der letzten Sache sei ein Meineid geschworen worden. Der Minister in Ob. sei sein grösster Feind und sein Verfolger. Man habe ihn nur hereingelegt, weil er immer gegen die Staatsanwaltschaft vorgegangen sei. Im ganzen sei er nur zweimal bestraft worden und habe seine Strafe zuletzt in Br. abgesessen. Hier sei er jetzt wegen seiner schwachen Nerven. Da steckten wohl wieder Polizei und Staatsanwalt dahinter.

In Zukunft wolle er nicht mehr bei der Versicherung bleiben, er habe ja seine Erfindungen, damit könne er leicht 4 Millionen verdienen: vor allem eine selbsttätige Eisenbahnkoppelung und ein selbsttätiger Bureauschliesser. Darauf sei er gekommen, weil so viele verunglückt seien. Das Modell stehe bei seinem Patentanwalt, dessen Name er nicht mehr wisse. Mechanisch vorgebildet sei er nicht. Wenn man nur den Geist habe, gehe alles. Jetzt könne er nichts mehr begreifen, wenigstens nicht mehr so gut wie früher. Er habe das Modell selbst aus Holz gebaut. Mit dem vielen Gelde wolle er anständig leben und für die Armen sorgen.

Bleibt später dauernd dabei, dass er in Os. und Ob. nicht bestraft worden sei, gibt auch konstant sein Geburtsjahr falsch an. Hier solle er verschwinden oder man wolle ihm eine Schlinge stellen. Wie lange er zuletzt in Ha. gewesen sei und wo er gewohnt habe, könne er nicht sagen. Er wisse nur, dass er zuletzt im Gefängnis gewesen sei. Woher er den falschen Pass habe, könne er nicht sagen. Stellt in Abrede, verheiratet gewesen zu sein. Als ihm seine Eingaben vorgehalten werden, die mit seinen Angaben im Widerspruche stehen, zuckt er mit den Achseln und meint, das Papier sei geduldig. Bleibt energisch dabei, dass er nicht verheiratet gewesen sei. Höchstens habe er ein Verhältnis gehabt und einen Sohn, der höchstens 10 Jahre alt gewesen sei.

Als ihm vorgehalten wird, dass er schon im Zuchthause gesessen habe, meint er entrüstet, ihm stehe der Verstand still. Ve. (wo er gesessen hat), kenne er gar nicht.

Bei weiteren Vorhaltungen über die Widersprüche in seinen Aussagen sagt er weiter aus: „das kann sein“ oder „was soll ich dazu sagen“. Schliesslich erklärte er sehr verdrossen, er werde gar nichts mehr sagen, damit keine falschen Auffassungen entstünden. Der Arzt sei ja nur vom Staatsanwalt gewonnen, um ihm eine Schlinge zu legen. Er wolle es vermeiden als Schwindler dazustehen und deshalb sage er jetzt nichts mehr. Er erinnerte sich auch nicht, dass bei ihm jemals die Zurechnungsfähigkeit in Frage gekommen sei.

Als ihm gesagt wird, er sei hier, um auf seine Zurechnungsfähigkeit geprüft zu werden, erklärt er verwundert: „Ich habe doch nicht den wilden Mann gespielt“. „Ich bin zurechnungsfähig“. Der weiteren Exploration, die ihm offenbar unbequem geworden war, entzieht er sich schliesslich, indem er überhaupt nicht mehr antwortet, sondern nur die Achseln höhnisch zuckt.

Wenn die Krankheitsbeteuerungen dieses Neurasthenikers nicht nur von den Gerichten mit schicklichem Misstrauen aufgenommen wurden, so lag das in erster Linie daran, dass Bö. mit allen Hunden gehetzt war und auf kein Mittel verzichtete, dass ihm prozessual helfen konnte. Er blickte auf eine reiche kriminelle Vergangenheit auf den mannigfaltigsten Gebieten zurück und von den Schätzen seiner Psychopathologie machte er nur dann Gebrauch, wenn er in eine forensische Patsche geraten war, während er sonst auf die Hilfe des Neurologen und Psychiaters grossmütig verzichtete.

Trotzdem durfte man einer ausgiebigen Prüfung seiner Zurechnungsfähigkeit nicht aus dem Wege gehen. Auch nach Abzug alles dessen, was auf das Konto der Aggravation und Simulation gesetzt werden musste, verblieb doch noch ein sehr erheblicher Rest von Pathologischem. Das unregelmässige Leben, die vielen Reisen, der übermässige Alkoholgenuss, die häufige anstrengende Inanspruchnahme der verschiedensten Einrichtungen der Justiz hatten sein Nervensystem ohne jede Frage erheblich zermürbt, wie das auch im körperlichen Befunde recht deutlich zum Ausdruck kam. Das hatte er aber mit so vielen Delin-

quenten gemein, die auf dem Boden einer psychopathischen Veranlagung dauernd im Kampfe mit den Gesetzen leben und zuletzt fast jedesmal in die Strafhaft müde an Geist und morsch am Körper einlaufen.

Ueber diese beinahe als physiologisch zu bezeichnende Neurasthenie mancher Gewohnheitsverbrecher gingen bei ihm die nervösen Störungen nicht heraus. Im Laufe der Verhandlungen bewies er in seiner Verteidigung immer wieder, dass er noch über eine gehörige Dosis von Zähigkeit und geistiger Widerstandsfähigkeit verfügte, dass sein Gedächtnis nur dann versagte, wenn es ihm in seine Verteidigung passte und dass mit einer gesteigerten Ermüdbarkeit nicht im mindesten gerechnet zu werden brauchte. Auch die erhöhte Reizbarkeit, die bei der Art der Delikte so wie so in Betracht kam, war in der Beobachtung gar nicht zum Ausdruck gelangt.

Was der zweifellos vorhandenen Neurasthenie eine grössere Berücksichtigung in der forensischen Wertung gesichert hätte, das verfiel ausnahmslos der Anfechtung. Das waren die der klinischen Echtheit entbehrenden Sinnestäuschungen, die ohne jeden Vorgang plötzlich in der Beobachtung sporadisch auftreten, die kümmerlichen vereinzelt Wahnideen, denen der Charakter des absichtlich Vorgebrachten an der Stirne geschrieben stand, die hypochondrischen Vorstellungen, die ihn ausserhalb der kriminellen Behandlung nicht hinderten ein zügelloses Leben zu führen. Ebenso braucht über den aggravatorischen Wert seiner Schriftproben, seiner phantastischen Gedächtnislücken, die mit seinen tatsächlichen Leistungen auf diesem Gebiete in schreiendem Gegensatze stehen und vor allem durch seine schriftlichen Leistungen ohne weiteres widerlegt werden, kein Wort verloren zu werden.

Und ebensowenig sind seine Bewusstseinsstörungen, auf die er sich beruft, dazu angetan, den klinischen Streit über die Existenzberechtigung der neurasthenischen Dämmerzustände zu deren Gunsten zu entscheiden. In seinem Vorleben fehlt alles, was in diesem Sinne verwertet werden könnte. Ohne jeden Uebergang trägt er plötzlich diese Dämmerzustände in die Diskussion hinein.

Die kriminellen Handlungen, die sich wieder über mehrere Wochen verteilen, tragen in nichts das Gepräge des Auffallenden an sich. Zunächst steht ihm in der Verteidigung auch noch ein grosser Teil der Erinnerung für diese Zeit zu Gebote und auch später beweist er gelegentlich, dass er noch mehr darüber weiss als er zuzugeben geneigt ist. Die saloppe und cynische Art und Weise, mit der er auch diese Art der Verteidigung schliesslich fallen lässt, sobald er das Gefühl hat, damit nicht durchzukommen, erinnert weit mehr noch an die Allüren eines Gewohnheitsverbrechers, der kaltblütig auf einen Trick seiner Ver-



teidigung verzichtet als eines Kranken, dem man die Konsequenzen eines wohlverdienten und ehrlich durchgemachten Krankheitszustandes nicht gönnen will.

Die Begutachtung konnte ihm im besten Falle eine recht geringe Minderung seiner Zurechnungsfähigkeit zuerkennen.

Eine mindestens ebenso grosse Skepsis war in dem folgenden Falle am Platze.

Po., Postassistent, 37 Jahre alt. Ein Bruder litt an Krämpfen. Der Vater soll getrunken haben.

Keine englische Krankheit, lernte rechtzeitig gehen und sprechen. Litt als Kind weder an Nachtwandeln noch an nächtlichem Aufschrecken, spricht nicht im Schläfe. Bei mehreren fieberhaften Kinderkrankheiten phantasierte er nicht. Nässte nicht lange ein.

Macht später keine erhebliche innere Krankheit durch. Eine spezifische Infektion wird in Abrede gestellt.

Alkoholmissbrauch ist in nennenswertem Maasse nicht beobachtet worden. Keine Kopfverletzung.

Lernete auf der Schule nicht besonders gut, vertrug sich mit seinen Mitschülern ganz gut.

Will nach seiner eigenen Angabe als Kind an Kopfschmerzen gelitten haben, besonders wenn er sehr viel lernen musste. Keine Schwindelerscheinungen, keine Krämpfe, an denen er auch in seiner ersten Kindheit nicht gelitten haben will. Keine Zwangsvorstellungen, Sinnestäuschungen. keine Lach-, Schrei- oder Weinkrämpfe, keine Kontrakturen, Gefühlsverluste. Will nicht reizbar gewesen sein und immer eine gleichmässige Stimmung gehabt haben.

Wurde zuerst Handlungslehrling, gab den Beruf aus unbekannten Gründen auf. Diente von 1886—1890. Führte sich sehr gut, wurde nie bestraft, erhielt die Dienstauszeichnungsmedaille. Ging als Sergeant ab, war eine Zeit lang Zeitungskorrespondent, lebte dabei ziemlich unregelmässig. War mehrere Jahre in Amerika, hatte zwei uneheliche Kinder zu alimentieren. Heiratete 1897. Die Ehe, der mehrere Kinder entsprossen, war sehr glücklich. es kam nur selten zu leichten häuslichen Szenen.

Von 1897—1901 war er Gendarm. Er hatte zwar schweren Dienst, wurde aber gut behandelt. Trank jetzt nicht besonders viel, konnte den Alkohol sehr gut vertragen. Keine Resistenzlosigkeit gegen Hitze.

Die Kopfschmerzen, an denen er schon in seiner Schulzeit gelitten hatte, stellten sich wieder ein. Wenn es damit schlimm wurde, drehte sich alles um ihn; es flimmerte ihm vor den Augen, es wurde ihm sehr übel. Abends konnte er nicht einschlafen, hatte immer das Gefühl, dass er im Wasser schwebe, hatte eine unbestimmte Angst und ein Druckgefühl auf dem Herzen. Er wurde sehr häufig wach und konnte dann nicht wieder einschlafen. Allmählich hatte er Schwierigkeiten beim Nachdenken. Das Gedächtnis wurde immer schlechter.

Wenn er sich zusammenrappelte, ging es vorübergehend besser. Wenn er über seinen Zustand nachdachte, wurde er verstimmt. Die Verstimmungszustände wiederholten sich häufig, ohne einen periodischen Charakter zu tragen.

Als die Schlaflosigkeit sich immer mehr steigerte, konsultierte er Dr. Sch. in Br., der ihm kalte Abreibungen verordnete. Der Erfolg der Behandlung war nicht gross. To. war zeitweise so aufgereggt, dass er ausfallend gegen seine Umgebung wurde.

1901 trat er bei der Post ein. Der Dienst machte ihm zunächst keine Schwierigkeiten, nur der Schalterbetrieb im Weihnachts- und Neujahrsbetrieb warf ihn um. Die Schlaflosigkeit wurde immer ärger, die Schlafpulver wirkten nicht mehr. Einen Arzt wagte er nicht mehr in Anspruch zu nehmen, weil er fürchtete, wegen Krankheit aus dem Dienst gestossen zu werden. Er hatte das Gefühl, dass seine Vorgesetzten nicht wohlwollend gegen ihn seien, wie überhaupt die Militäranwärter bei den übrigen Postbeamten nicht beliebt seien. Deshalb sei ihm auch der Verkehr mit den übrigen Postassistenten untersagt worden.

Nach dem Urteile seiner Bekannten galt er als Sonderling. Er erschien als eine sehr verschlossene Natur. Stets zeigte er sich als sinnlich sehr stark veranlagt. Als Schutzmann hatte er immer sehr sparsam gelebt, führte auch einen sehr bescheidenen Haushalt und machte gar nichts mit. Schulden hatte er nicht. Im allgemeinen lebte er mit seiner Familie im guten Einvernehmen. Manchmal dagegen misshandelte er sie bei den geringfügigsten Anlässen in brutalster Weise. Sehr häufig schwärmte er von seinen Erlebnissen in Amerika und äusserte den Wunsch, wieder dorthin zu gehen.

Als Gendarm war er immer sehr wortkarg gewesen. Er ging gerne seinen eigenen Gedanken nach, auch wenn andere mit ihm sprachen. Ein Kollege, der immer glaubte, jenem fehle etwas, hatte öfters beobachtet, dass er als Schutzmann sehr nervös war. Sollte er im Dienste einschreiten und es machte jemand nur die geringste Widerrede, dann zitterten seine Hände, die Lippen flogen und er blickte stier vor sich hin. Er wurde schliesslich als Schutzmann entlassen, weil er immer betont hatte, er betrachte diesen Posten nur als Durchgangsposten.

Im Postdienst fühlte er sich offenbar nicht wohl. Dem Postmeister war er nie aufgefallen. Er trat stets ruhig und korrekt auf, war allerdings immer sehr verschlossen.

Der Oberpostassistent, dem gegenüber er nie über Nervosität geklagt hatte, hielt ihn zwar nicht für nervös, doch beobachtete er, dass Po., als es zu einer Rektifikation kam, so erregt wurde, dass es den Anschein hatte, als solle es zu Tätlichkeiten kommen. Auf seine Leistungen war er übertrieben stolz. Mit seinen Kollegen verkehrte er überhaupt nicht.

Von Dr. Sch. war er tatsächlich nicht behandelt worden. Dagegen war er bei einem praktischen Arzte wegen Schlaflosigkeit und nervösen Kopfschmerzen in Behandlung gewesen. Die Diagnose gründete sich nur auf die subjektiven Angaben. Eine hochgradige Nervosität wurde nicht angenommen. Wie festgestellt wurde, hatte Po. viel in medizinischen Büchern gelesen.

Am 19. 2. 1902 unterschlug er 25000 M. und wurde flüchtig. Weder an dem betreffenden Tage noch vorher war er seiner Umgebung irgendwie aufgefallen. Es handelte sich um drei Wertsendungen, um einen Brief von 100, einen anderen von 830 und ein Wertpaket von 24000 M. Die Unterschlagungen waren alle zu einer Zeit begangen worden, in der der Schalterverkehr sehr schwach war. Die kleineren Beträge, die in dieser Zeit eingeliefert worden waren, hatte er alle richtig gebucht, dagegen die drei unterschlagenen nicht. In den Einlieferungsbüchern hatte er Quittung erteilt. Er arbeitete noch, ohne aufzufallen, bis gegen 9 Uhr und sagte dann dem Postmeister, er werde am anderen Tage (Sonntag) wiederkommen, da sein Abschluss nicht stimme. Seine Frau bemerkte an ihm an diesem Abend nichts Besonderes.

Am anderen Morgen ging er um 7 Uhr zur Post, wieder ohne seiner Frau irgendwie aufzufallen. Er sagte ihr, sie solle das Mittagessen bereit halten, da er am Nachmittage arbeiten wolle. Trifft auch für den Abend Verabredungen. Auf der Post arbeitet er dann bis 8 Uhr, ohne dass sein Verhalten von seinem sonstigen Benehmen abweicht, unterhält sich mit dem Beamten, der ihn ablöst und übergibt ihm Schlüssel, Bücher und Kasse. Geht dann nach dem Bahnhof, unterhält sich auf dem Wege mit einem Bekannten und löst sich ein Billet nach Br., wo sein Schwiegervater wohnt. Seine Reise dorthin konnte nicht auffallen, da er jenen schon öfter besucht hatte.

Auf der Reise erkundigt er sich in Leer, wo sich die Linien nach Br. und Ne. kreuzen nach dem richtigen Zuge bei einem ihm bekannten Schaffner und lässt sich in dem holländischen Zuge eine Kupee zweiter Klasse für sich allein geben. In Ne. verlangt er eine Fahrkarte nach Gr. und wechselt eine grössere Geldsumme, desgleichen in Gr., wo er eine Fahrkarte nach Amsterdam nahm, wo er sich den weiteren Nachforschungen entzieht. Es lässt sich nur feststellen, dass er hier mehrere Male das Logie wechselt.

Von Amsterdam unterhält er eine Korrespondenz mit seiner Frau, die von der Polizei überwacht wird. Als diese nach einiger Zeit gleichfalls verschwindet, wird sie in New York mit Hilfe vorausgeschickter Photographien festgestellt und von einem Detektiv überwacht. Sie wechselt mehrere Male die Reiseroute, als sie in San Francisco von ihrem Manne in Empfang genommen wird, nimmt man diesen gefangen und liefert ihn nach De. aus.

In seiner polizeilichen Vernehmung betonte er sofort seine Nervosität. Er habe früher derart an Kopfschmerzen gelitten, dass er in Br. zuletzt seine Tätigkeit als Schutzmann nicht mehr habe ausfüllen können. In seiner Tätigkeit an der Post sei seine Nervosität durch die schlechte Behandlung von seiten seiner Vorgesetzten noch wesentlich gesteigert worden. Zu einem Arzte sei er nicht gegangen, weil ihm das doch nichts nütze.

Wenn man ihm sage, dass er die Tat begangen habe, müsse er das glauben. Er wisse aber nicht das Mindeste von der ganzen Geschichte und halte es für das Beste, wenn er darüber gar nicht spreche. Seine Erinnerung fange erst auf dem Dampfer wieder an. Da habe er mehrere Nächte schlafen können und sei wieder zum Bewusstsein gekommen. Er habe das viele Geld nicht einmal gezählt; allerdings habe ersich beinahe gedacht, woher

es stammen könne. Er habe das ganze Geld in Amsterdam in einem Geschäft angelegt, das bald darauf bankrott gemacht habe. Nimmt sich einen sehr tüchtigen Verteidiger. Dieser veranlasst

#### Anstaltsbeobachtung.

Körperlicher Befund: Mässig gut genährter Mann. Blasser Gesichtsfarbe. Belegte Zunge. Leichtes Händezittern. Produziert willkürlich sehr lebhaftes Kniephänomene, die tatsächlich nicht gesteigert sind.

Macht im allgemeinen einen zurückhaltenden, mürrischen Eindruck, schliesst sich sehr wenig an seine Umgebung an. Kommt sehr häufig mit Klagen über nervöse Beschwerden heraus. Schläft im Beginne der Beobachtung schlecht, später behauptet er das auch, so oft er darnach gefragt wird, obgleich er tatsächlich stets fest schlafend angetroffen wird.

Während der Visite beobachtet er immer sehr genau, hat überhaupt entschieden etwas Lauerndes in seinem ganzen Wesen. Als einmal ein Kranker über eine Sinnestäuschung berichtet, erzählt Po. am nächsten Tage, er habe nachts eine ähnliche Halluzination, obgleich er tatsächlich fest geschlafen und in der Unterhaltung immer behauptet hatte, er habe früher nie an Sinnes-täuschung gelitten. Nach einigen Fragen gibt er denn auch zu, es könne wohl Einbildung gewesen sein.

In der Unterhaltung legt er stets eine übertriebene Devotion an den Tag, wie er sich auch mit dem Wartepersonal gut zu stellen sucht. Vermeidet alle Spontanäusserungen, lässt alles aus sich herausholen, spricht immer unsicher, sondierend, verwickelt sich in viele Widersprüche. In seinen Sachen wurde eine grosse Schlosserfeile gefunden. Er behauptet, er habe sich damit nur die Nägel putzen wollen.

Wann die Tat passiert sei, könne er gar nicht mehr sagen. Im Januar sei es mit seiner Nervosität immer schlimmer geworden. Der Dienst sei ihm sehr schwer gefallen. Die leichtesten Arbeiten seien ihm zu schwer geworden, er müsse sicher viele Dummheiten gemacht haben. Jedenfalls sei er oft zur Rede gestellt worden, wie sich überhaupt das missgünstige Benehmen seiner Kollegen und Vorgesetzten ihm gegenüber immer mehr gesteigert habe. Die Kopfschmerzen seien unausstehlich geworden und Schlaf habe er schliesslich überhaupt nicht mehr gefunden. Einzelheiten aus diesem Monat kann er nicht mehr angeben, er habe vor lauter Kopfdruck immer vor sich hingebütet. Er habe dauernd eine furchtbare Angst gehabt. Es sei ihm häufig so gewesen, als ob ihm jemand die Hand festgehalten habe. Er habe sich mit keinem auszusprechen gewagt; seine Kollegen hätten kein Verständnis für Nervosität und seine Frau sei immer zu oberflächlich gewesen.

Er habe nicht daran gedacht, ins Ausland zu flüchten. Er habe allerdings etwas Englisch getrieben, das habe er aber nur deshalb getan, weil ihm der Postdienst über gewesen wäre. Er habe deshalb daran gedacht, in den Konsulardienst überzutreten. Seine Behörde habe, bis die Sache perfekt geworden sei, nichts davon wissen sollen. Er sei deshalb auch nach Berlin gefahren, um sich beim Kolonialamte um eine Stellung zu bewerben. Das sei

am 8. Januar gewesen und diese Reise sei seine letzte Erinnerung vor der Tat. Sonst wisse er aus dem ganzen Monat Januar nicht das Geringste anzugeben.

Als er zu sich kam, befand er sich in der Kajüte eines Dampfers. Es war ihm merkwürdig zu Mute. Er habe mehrere Nächte geschlafen und durch diese Erholung sei er zum Bewusstsein gekommen. Er orientierte sich langsam und als er die ganzen Taschen voll Geld fand, sei ihm allmählich aufgedämmert, wie er dazu gekommen sein müsse. Er habe nicht gewagt, mit jemand darüber zu sprechen, da ja doch niemand für ihn Verständnis gehabt haben würde. Deshalb habe er auch nach langem Ueberlegen beschlossen, das Geld nicht zurückzuschicken. Es würde ihm auch in De. niemand geglaubt haben. Man habe ihn, ohne ihn anzuhören, bestraft und ins Gefängnis gesteckt. Seine Stellung wäre er so wie so los geworden und dann hätte er ohne alle Hilfe dagestanden.

Einen ähnlichen Zustand, in dem er nicht gewusst habe, was er getan habe, habe er sonst in seinem ganzen bisherigen Leben noch nicht durchgemacht, auch nicht für kurze Augenblicke.

Weigert sich sehr energisch, seinen Lebenslauf zu schreiben. Er könne die Beobachtung gar nicht vertragen und sei schon ganz konfus geworden. Ausserdem habe er schon gemerkt, dass er sich mehrere Male nicht so benommen habe, wie es ein Kranker seiner Art tun müsse. Schon dem Untersuchungsrichter gegenüber habe er sich nicht aussprechen wollen. Auch jetzt wisse er noch einiges, aber er wolle es von vornherein lieber gleich nicht sagen. Man glaube ihm ja doch nicht und er könne sich eventuell nur belasten. Blieb bei diesen Aeusserungen, obgleich er dem Verhalten des Arztes in keiner Weise entnehmen konnte, dass dieser Zweifel in seine Aussagen setze.

In der letzten Zeit der Beobachtung wurde er immer gespannter. Als zuletzt ein anderer erregter Kranker zufällig „Oberspitzbube“ vor sich hin rief, bezog er es auf sich und geriet in einen gewaltigen Erregungszustand. Er hielt das für eine verabredete Sache, man wolle ihn nur auf die Probe stellen und zur Verzweiflung treiben. Beruhigte sich schnell, ist am anderen Tage gerade so devot wie sonst.

In der Hauptverhandlung benutzte er manches, was er in der Anstalt gelernt hatte, suchte sich vor allem mit seiner Nervosität zu entschuldigen und blieb bei seinen Angaben über seinen Erinnerungsverlust. Im übrigen verwickelte er sich in viele Widersprüche.

Verurteilung zu 3 Jahren Gefängnis, die er ohne Zwischenfall abmacht.

Nach seiner Entlassung wird er Bahnarbeiter, wirft sich nach einiger Zeit vor einen Zug und lässt sich überfahren.

Dass Po. über den ich bereits früher einmal in anderem Zusammenhang<sup>1)</sup> berichtet habe, ein Neurastheniker war, bei dem sich die Krankheit wieder auf dem Boden der Psychopathie entwickelt hatte, konnte

1) Mönkemöller, Zur Kasuistik der forensischen pathologischen Bewusstseinsstörungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. H. 3. Bd. XXXII. H. 1.

widerspruchlos angenommen werden. Um die schweren Formen der Neurasthenie handelte es sich aber nicht. In seinem Berufe war er bis dahin nie dadurch gestört worden, und wenn man seine subjektiven Beschwerden, seine Ermüdbarkeit, die Steigerung seiner Reizbarkeit, das Gefühl der Beeinträchtigung noch so hoch in Rechnung setzte, konnte man daraus nicht einmal eine wesentliche Minderung seiner Zurechnungsfähigkeit herleiten.

Und nicht anders stand es um den von ihm vorgeführten Dämmerzustand. Wenn man die von ihm angegebene Amnesie als Massstab der Bewusstseinstörung ansehen will, hat er einen Dämmerzustand von mehreren Monaten durchgemacht. Selbst wenn man davon einen Teil der retrograden Amnesie, die ihrerseits wieder schwer verständlich ist, zugute hält, hat er noch immer mehrere Wochen gedauert. Auffällig ist weiterhin, dass die Amnesie total ist und dass an diese ganze Zeit auch nicht die leiseste Erinnerung zurückgeblieben sein soll.

Ehe man der Erörterung der Frage überhaupt näher tritt, ob ein Dämmerzustand von so massiven Formen der Neurasthenie zugerechnet werden darf, ist vor allem die Epilepsie auszuschliessen. Ihr hatte ja noch am ersten ein Dämmerzustand von so exquisit langer Dauer zugezählt werden können.

Aber hierfür versagt die Vorgeschichte ganz und gar. Man hätte denn die Zustände, die er als Schutzmann darbot, als Absenzen auffassen müssen, obgleich sie jeder anderen Deutung bedeutend zugänglicher sind. Auch die Gereiztheit und die zeitweise auftretenden Verstimmungszustände, die zudem vollkommen der Periodizität entbehrten und sich meist leidlich motiviert an äussere Anlässe anschlossen, konnten viel zwangloser auf Rechnung der Neurasthenie gesetzt werden.

Was aber für die Epilepsie schon merkwürdig gewesen wäre, musste der Neurasthenie erst recht versagt bleiben.

In seinem ganzen Vorleben hatte er sich bisher ohne Bewusstseinsverluste durchgeschlagen. Dann überfällt ihn dieser enorme Dämmerzustand ausgerechnet in dem Momente, in dem gleichzeitig mehrere grosse Geldsummen in seine Hände geraten. Nur für diese verfällt er der Kriminalität. Für die kleineren Beträge langt sein umflortes Bewusstsein noch, wie er auch sonst der ganzen Technik seines Berufes bis ins Kleinste gerecht wird, ohne seiner Umgebung auch nur im geringsten aufzufallen. Mag man auch der Erfahrung Rechnung tragen, dass in diesem Zustande ganz komplizierte Handlungen möglich sind, so lässt das überlegte und zielbewusste Handeln, das ihm für die Zeit nach der Tat nachgewiesen werden konnte, doch kaum für die Auffassung Raum, dass er hier nur mechanisch und automatisch gehandelt

hätte. Dem entspricht auch die merkwürdige Lösung dieses Dämmerzustandes, die sich bei ihm auf dem Schiffe erst einstellt, nachdem er mehrere Nächte fest geschlafen hatte, wie er sich dessen trotz seiner sonstigen Amnesie so gut zu erinnern weiss.

Bei der ganzen Art seines Auftretens, bei seinem Verhalten vor der Unterschlagung, bei der Art der Verwendung des Geldes konnte man sich mit dem besten Willen nicht zu der Ueberzeugung durchringen, dass er in reiner Bewusstseinsstörung gehandelt hätte.

Alles in allem konnte man ihm zu gute halten, dass bei ihm, der sich in seinem Berufe nicht wohl fühlte, der tatsächlich vielleicht von Seiten seiner Umgebung die Folgen seiner unliebenswürdigen Charakterveranlagung zu tragen hatte, der sich nach dem Auslande sehnte, die Berufsneurasthenie eine Schwächung seiner nervösen und psychischen Widerstandskraft nach sich zog, die hemmungsloser die Gelegenheit ausnutzen liess, die ihn der Misere des Daseins zu entheben versprach.

Der Fall schliesst sich in manchen Einzelheiten und Eigentümlichkeiten einer verhältnismässig nicht geringen Zahl von forensisch psychiatrischen Fällen an, in denen Beamte ihre Delikte mit der durch ihre anstrengende Berufsbeschäftigung bedingten Neurasthenie entschuldigen und zu einem nicht geringen Teile auch eine mehr oder weniger mangelhafte Erinnerung für die Delikte — meist handelt es sich um finanzielle Schädigung der Mitwelt — aufweisen wollen, also auf die Segnungen des Dämmerzustandes nicht ganz verzichten.

Gibt es eine bestimmte Form der Krankheit, gelingt sie so ausschliesslich in manchen Berufsständen zum Ausbruche, dass man sie wirklich für diese in ganz besonders hohem Masse in Anspruch zu nehmen berechtigt ist? Gibt es weiterhin Delikte, die gerade unter Begünstigung durch die Neurasthenie mit besonderer Vorliebe von den Vertretern dieser Berufe begangen werden?

Wie den Berufspsychosen immer mehr ihr klinisches Recht genommen worden ist, so kann auch hier von einer Verallgemeinerung dieser Tatsache nicht die Rede sein. Die Neurasthenie greift zu sehr in das psychische Leben aller Bevölkerungs- und Berufsklassen ein, um hier in irgendwie markanter Bevorzugung eines bestimmten Standes hervorzutreten.

Entgegen der allgemein herrschenden Auffassung, dass besonders die gebildeten Klassen, und vor allem die Kopfarbeiter unter der Einwirkung dieser Krankheit zu leiden haben, ist durch die Untersuchungen Petren's<sup>1)</sup> nachgewiesen worden, dass die Neurasthenie unter den

1) Petren, Ueber die Verbreitung der Neurasthenie unter verschiedenen Bevölkerungsklassen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. H. 17.

niederen Ständen sehr häufig ist. Er fand unter 285 Fällen 198 aus der körperlich arbeitenden Bevölkerung. Wichmann<sup>1)</sup> fand bei 68 pCt. der Lehrer, die er untersuchte, Nervosität bzw. Nervenkrankheiten. Wollte man aus der Delinquenz der Lehrer, soweit sie bekannt ist, ein Delikt herausgreifen, bei dem ein Zusammenhang mit dieser Erkrankung von vornherein nicht ganz von der Hand zu weisen wäre, so könnte man an die Sittlichkeitsvergehen gegen Kinder denken. Die Betrachtung der Fälle, die psychiatrisch eingehender klinisch erfasst worden sind, lehrt allerdings, dass eine Herabsetzung der nervösen und psychischen Elastizität gelegentlich mitwirkt, um die nötigen Hemmungen nicht zur Wirkung gelangen zu lassen.

In der Hauptsache ist es aber die angeborene Anlage, die diese Form der Delinquenz schafft und was hier dem Berufe um die Umsetzung dieser Triebe in die Tat in erster Linie erleichtert, ist die günstige Gelegenheit, wie sie sonst kaum einem sexuell pervers veranlagten Individuum zu Gebote steht.

Sogar in der Armee erfreut sich die Neurasthenie einer grösseren Verbreitung, als das gewöhnlich angenommen wird. Nach Düms<sup>2)</sup> wurden in der Armee 1896—97 152 Fälle von Neurasthenie festgestellt. Das ist mit Rücksicht auf die sorgfältige Auswahl des Materials und die Tatsache, dass hier nur ganz ausgeprägte Fälle zu Worte kommen, eine sehr grosse Zahl. Zum Teil wird die Neurasthenie ja aus dem Zivilleben mit herübergenommen. Zum Teil wirken hier die übertriebenen körperlichen Leistungen, Gemütsbewegungen, Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Hitzschlag, körperliche und psychische Traumata mit. So gelangt die Neurasthenie hier bei den konzentrierten Anforderungen, die an den Soldaten gestellt werden, immer mehr zur Herrschaft. Ein spezifischer Einfluss auf die militärische Delinquenz kommt ihr vielleicht gar insofern zu, als sie in Nachlässigkeitsdelikten und in der vorschriftswidrigen Behandlung von Untergebenen zum Ausdruck kommt. Ueber eine Fahnenflucht in einem neurasthenischen Dämmerzustand, an die man a priori denken könnte, ist mir kein Fall bekannt geworden.

Für die Delinquenz der Beamten kommen im allgemeinen nur die Gesichtspunkte in Frage, die der Neurasthenie überhaupt in forensischer Beziehung zugebilligt werden müssen.

In gewissen Beziehungen häufen sich die ätiologischen Faktoren sowohl wie die entschuldigenden Momente bei den Subalternbeamten

1) Wichmann, Ueber die Nervosität der Lehrer und Lehrerinnen. Neurol. Zentralbl. Jahrg. 22. 1903. S. 983.

2) Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig 1900. Bd. 3. S. 521.



im Kassen- und Schalterdienste bei den verschiedensten Behörden. Hier drängen sich vor allem auch die äusseren Momente, die das Entstehen und eine Förderung der Neurasthenie begünstigen, zusammen: die anstrengende Militärkarriere, die so oft hinter ihnen liegt, Alkoholmissbrauch, die luische Infektion, der plötzliche Uebergang von der gesunden Beschäftigung beim Militär zum Dienste in der geschlossenen Stube, die Arbeiten für die bevorstehenden Prüfungen. Dazu drückt noch auf der einen Seite die so häufig vorhandene Schuldenlast. Wenn nun in dieser Lage plötzlich grosse Geldsummen in ihre Hände kommen, dann ist es psychologisch zu erklären, wenn die konzentrierten Anforderungen, die an die Psyche gestellt werden, die Gegenvorstellungen vorübergehend zurückdrängen, die schlafe Willenskraft überrumpeln und diesen Verfall in die Delinquenz wenigstens verständlich machen.

Jedenfalls sind wir in solchen Fällen verpflichtet, der psychischen Gesamtveranlagung gerecht zu werden und die Bedeutung des Augenblickes für diese Handlungsweise zu betonen. Wohl in den wenigsten Fällen wird man aber dabei auf Unzurechnungsfähigkeit herauskommen. In den meisten Fällen wird nicht einmal eine wesentliche Minderung der Zurechnungsfähigkeit zu erreichen sein. Man wird ja auch hier die Frage der Dämmerzustände immer im Auge behalten müssen. So lange die Frage aber noch so umstritten ist, wird man hier noch immer sehr grosse Vorsicht walten lassen müssen.

In einem Falle kam hier die Beurteilung der Verhandlungsfähigkeit zur Beurteilung, die sich allerdings mit der Zurechnungsfähigkeit eng verband und gleichzeitig die Frage zu lösen hatte, ob der vorhandene neurasthenische Zustand ausreichte, eine Entmündigung zu rechtfertigen.

Robert Bo., Rentier, 56 Jahre alt. Keine erbliche Belastung, abgesehen davon, dass ein Vetter geisteskrank gewesen sein soll. Lebt zuerst in kümmerlichen Verhältnissen, konnte nur die Dorfschule besuchen: „Schon in der Dorfschule war er nervenkrank, verlor das Gehör auf dem rechten Ohr und die Sehkraft auf dem rechten Auge.“ Gebrauchte schon seit dem 18. Lebensjahre die stärksten Brillen. Stotterte als Kind viel.

Bekam in der Schule oft Unrecht, weil er ungenau arbeitete, schlecht las und beim Hören vieles missverstand. Lernte gut, vor allem das, wozu er Lust hatte, nur das Rechnen fiel ihm schwer.

Kam zuerst in die Lehre als Maler, fasste schnell auf, kam später in grosse Geschäfte, arbeitete gut und regelmässig und hatte viele Aufträge.

Brauchte beim Militär nicht zu dienen. Heiratete mit 23 Jahren. 7 gesunde Kinder. Kein Abort. Tat später einen Laden auf, verdiente gut.

1903 wurde gegen ihn ein Verfahren wegen Betrugs eröffnet. Er hatte unter der Vorgabe, er habe für eine für einen anderen erworbene Hypothek an

die bisherige Hypothekengläubigerin 4000 M. gezahlt, dies Geld verlangt, während er in Wirklichkeit nur 2400 M. gezahlt hatte.

Bo., der diesen Betrug leugnete, übersandte ein ärztliches Attest, es bestehe bei ihm eine hochgradige psychische Depression. Seit mehr als einem Jahre leide er an Angstgefühlen, Grübelsucht, Schlaflosigkeit, verzweifelter Stimmung bis zu Lebensüberdrussideen. Er sei deshalb nicht verhandlungsfähig und für absehbare Zeit ausserstande, vor Gericht zu erscheinen.

Bald darauf beantragte die Ehefrau die Bestellung eines Pflegers. Sie stützte sich auf ein anderes ärztliches Attest: Bo. sei seit mehreren Jahren an Melancholie erkrankt. Er befinde sich in einer derartigen seelischen Depression, dass er nicht fähig sei, vor Gericht zu erscheinen und einen Offenbarungseid zu leisten.

Ein Jahr später stellte die Staatsanwaltschaft in Lü. den Antrag auf seine Entmündigung. Bo. habe sich einem Offenbarungseide immer zu entziehen gewusst, indem er sich auf seine Geisteskrankheit berufe. Nach mehreren ärztlichen Attesten, die er beigebracht habe, bestehe eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass er geisteskrank und daher nicht imstande sei, seine Angelegenheiten zu besorgen. Es wurde daher seine Anstaltsbeobachtung in die Wege geleitet. Die Ehefrau wehrte sich dagegen, er sei vollkommen harmlos, schade keinem Menschen und habe kein Vermögen, Trotz dieser Beschwerde kam es zur

#### Anstaltsbeobachtung.

Aus dem körperlichen Befunde ist hervorzuheben: Grosse Glatze. Temporales geschlängelt. Pupillendifferenz. Hornhautflecke. Schwerhörigkeit. Perforation des rechten Trommelfells. Zungenzittern. Dermographie. Mechanische Muskelerregbarkeit gesteigert. Lebhaftes Sehnenreflexe.

Liegt zuerst mit bekümmertem Gesichtsausdrucke im Bett. Auch später zunächst leicht deprimiert. Steht erst nach Zureden auf. Liest Zeitungen und Journale, korrespondiert mit seinen Angehörigen. Schliesst sich später an intelligente Kranke an, die Stimmung heitert sich auf. Raucht. Er beteiligt sich am Kartenspiel. Ruhiger Schlaf.

Beträgt sich in der Unterhaltung angemessen, ist weder ängstlich, noch erregt. Sobald er in Gang gekommen ist, entwickelt er einen ziemlichen Redefluss.

Gibt seine Vorgeschichte prompt an, erweist sich über die einschlägigen Verhältnisse gut orientiert, legt ein ganz gutes Urteil an den Tag.

Seit 1900 habe er sich auf den An- und Verkauf von Grundstücken eingelassen. Zuerst habe er gut verdient, dann aber Nackenschläge bekommen. Gibt über seine Geschäfte und den ganzen Malerbetrieb ausgezeichnet Auskunft. Verdient habe er nicht viel in dem Geschäfte. Das meiste habe seine Frau geschafft, die das Kaufmannsgeschäft selbständig geführt habe. Den Verkauf des fraglichen Hauses habe er selbst bewerkstelligt und dabei viel dummes Zeug gemacht. Beim Häuserverkauf habe seine Frau oft Ratschläge gegeben, sie seien aber meist verschiedener Meinung gewesen. Das Haus, das er noch

besässe, gehöre seiner Frau, die habe das von ihr Eingebraachte selbst verdient und auch ihr Vermögen selbst verwaltet.

Ueber die Technik des Häuserverkaufes und Hypothekenwesens verbreitete er sich in sachverständiger und sehr anschaulicher Weise: „Ist man einmal auf die schiefe Ebene gekommen, dann geht es unaufhaltsam weiter abwärts.“

Er selbst habe immer ein ungewöhnlich empfindliches Ehrgefühl gehabt und über eine rege sinnende Phantasie verfügt. Durch seine Gehörs- und Gesichtsfehler sei er stets in allem behindert worden und da man ihn stets unnachsichtig bestraft und beurteilt habe, sei es kein Wunder, dass er in seinem ganzen Benehmen zurückhaltend und scheu geworden sei. Sein grösstes Unglück sei sein angeerbtes dichterisches Talent gewesen. Er habe schon als Junge immer einem Stoff nachhängen müssen, bis er ihn dichterisch geformt. Er habe oft darüber den Schlaf eingebüsst und so sei es auch in seinem übrigen Leben geblieben. Deshalb sei er auch oft verspottet und lächerlich gemacht worden. Er sei geradezu durch einen psychischen Zwang dazu getrieben worden. Er habe sogar die Schwächen seiner Kunden in Verse gebracht und sich dadurch die Praxis verscherzt. Er habe selbst Bücher geschrieben und im Selbstverlage herausgegeben.

Es wäre besser gewesen, wenn er als Dummkopf auf die Welt gekommen wäre. So sei er nicht an der richtigen Stelle gewesen. Da er infolge seiner dichterischen Tätigkeit sein Handwerk vernachlässigt habe, sei er immer scheuer, geradezu ein menschenscheuer Sonderling geworden. Da es wegen der Menschenscheu mit dem Handwerk nicht ging, habe er sich auf die Häuserpekulation geworfen. Zuerst ging es gut, dann habe er aber unbegreifliche Sachen gemacht. So habe er ein Grundstück gekauft, auf das der Verkäufer eine Bürgschaft gehabt habe. Wohl habe er dem Verkäufer dutzendmale gesagt, er übernehme diese nicht, habe aber vergessen, im Kontrakte diese Bürgschaft abzulehnen. Deshalb schwebt nun seit 1905 ein Prozess.

Dazu sei noch vieles gekommen, was sein Gemüt umdüstert habe. Einen Sohn, an dem er mit allen Fasern seines Herzens gehangen habe, sei in Amerika gestorben. Sein ältester Sohn sei leider auch nervenkrank geworden und habe von ihm die Neurasthenie geerbt.

Ein anderer Sohn, der gleichfalls nicht normal sei und in der Schule sehr schlecht gelernt habe, werde von einer ewigen Unruhe geplagt, wechsle immer sein Domizil und habe sich sogar eine Kugel in die Brust geschossen.

Je mehr seine Hoffnung auf Lebensarbeit zusammengebrochen sei, um so mehr habe er die Energie verloren. Sein Schlaf sei immer unruhiger geworden, er habe immer so starke drückende Kopfschmerzen, das Essen schmecke nach nichts mehr, das Denken werde ihm immer schwerer. Es falle ihm beim Dichten fast gar nichts mehr ein. Das Gedächtnis pariere nicht, er sei nach der geringsten geistigen Anstrengung so müde, dass er sich hinsetze und vor sich hindöse. Je mehr er die Energie schwinden fühle, je waschlappiger er werde, um so mehr fühle er sich verpflichtet, seine Frau, die alles für ihn getan habe, in ihrem Eigentum sicher

zu stellen, so weit das noch möglich sei. Den grössten Teil habe er verloren und deshalb mache er sich peinigende Vorwürfe. Es geschehe ihm ganz recht, wenn er endlich behindert werde, weiteres Unheil anzurichten. Er sei ganz damit einverstanden, entmündigt zu werden.

Da seine Frau das Vermögen erworben habe, sei es gerecht, dass man für sie Sorge und ungerechte Forderungen zurückweise.

Er hoffe im Leben nichts mehr. An nichts habe er Interesse. Er verlange nur nach Ruhe. Wenn man ihn zwingt, in seinen Zuständen, in denen er den Faden und Zusammenhang verliere, ohne Urteilskraft sei und an hochgradiger Gedächtnisschwäche leide, einen Eid zu schwören, werde er ein Ende machen.

Er wolle nichts mehr von der Untersuchung hören. Einen Offenbarungseid werde er nicht schwören. Er habe früher einzelne Sachen gehabt, die er aber in Auktionen verkauft habe. Die Gegenpartei wolle eine Untersuchung, dabei kämen Polizisten in Frage und die könne er nicht vertragen.

Den Eid werde er deshalb nicht schwören. Denn sein Gedächtnis sei futsch. Wenn er heute eine Zeitung lese, wisse er morgens nichts davon. Auch seine Urteilskraft sei aus. Er habe sich immer auf seine Frau verlassen, wie viel in seinem Besitze sei. Auch sei er jetzt ganz energielos geworden, so dass er seine Stellung seiner Frau gegenüber nicht mehr wahren könne.

Seine Schwiegermutter habe ihm geflucht, als er sich einmal geweigert habe, sie bei sich zu behalten und dann ins Wasser gestürzt. Er glaube beinahe, dass sein Unglück eine Folge davon sei. Vielleicht wäre es am besten, wenn seine verfluchte Person untergehe oder wenn er gleich in der Anstalt bleibe. Er habe gemerkt, dass er sich hier wieder beruhigt habe und ins seelische Gleichgewicht gekommen sei.

Ueber seine Vermögensverhältnisse und seine ganze prozessuale Lage erweist er sich in jeder Beziehung bis in die kleinsten Einzelheiten orientiert.

Auch über seinen Strafprozess zeigt er sich durchaus beschlagen. Er behauptet allerdings, er wisse darüber nicht aus eigener Wissenschaft Bescheid, das habe ihm seine Frau gesagt.

Ogleich hier wieder die Neurasthenie in den Vordergrund gestellt wird, stellt sie nicht einen reinen Fall dar. Es handelt sich wieder um einen erblich belasteten, nicht besonders gut begabten Menschen, der phantastisch veranlagt ist und später in ungünstige Verhältnisse hinein gedrängt wird, denen das Nervensystem seinen Tribut zahlen muss.

Auch wenn man das Mass seiner Neurasthenie noch so hoch einschätzt, kam es für seine Verantwortlichkeit kaum mindernd in Betracht, wie er auch selbst gar nicht darauf hinauswollte.

Was seine Vernehmungsfähigkeit anbetrifft, die er durch seine nervösen Beschwerden wesentlich gefährdet sah, so traf für ihn das zu, was für die Neurasthenie im allgemeinen gilt, höchstens die allerschwersten

Fälle ausgenommen. Der Zustand wäre durch die Anstrengungen der Vernehmung sicher nicht verschlimmert worden, die Bedeutung der Sache war ihm in jeder Beziehung klar, er war wohl imstande, sich zu verteidigen, wie er das bei seiner Beobachtung recht deutlich zum Ausdruck brachte. Am meisten glaubte er sich dabei durch sein schlechtes Gedächtnis behindert, weshalb er sich auch nicht einem Eide unterziehen wollte.

Auch in dieser Beziehung kann man seine Leistungsfähigkeit mit der der überwiegenden Mehrzahl der Neurastheniker identifizieren. Mag auch die Merkfähigkeit bei den schweren Formen der Neurasthenie herabgesetzt sein, das Gedächtnis für die wichtigen Ereignisse, die einem solchen Eide zu Grunde gelegt werden, ist doch in den Hauptzügen ausnahmslos vorhanden und die Bedeutung des Eides ist der unkomplizierten Neurasthenie erst recht vollkommen klar.

Auch was die Frage der Entmündigung anbetrifft, die zwar von dem missgünstigen Staatsanwälte angeschnitten worden war, mit der er sich selbst aber schon sehr befreundet hatte, so gelten hier die Grundsätze, die für alle Neurastheniker massgebend sein werden, solange nicht Komplikationen in das Krankheitsbild hineinragen. An der nötigen Intelligenz zur Beurteilung der eigenen Interessen fehlt es bei einfachen Fällen nie. Die Uebersicht über die Geschäfte wird schon mehr dadurch getrübt, dass die meisten Kranken durch die intensive Beschäftigung mit sich selbst behindert werden, ihr Interesse und ihre Aufmerksamkeit der Aussenwelt und den eigenen Angelegenheiten zu widmen. Am meisten fällt ja wohl in die Wagschale, dass Energie und Willenskraft bei ihnen geschwächt sind und dass sie bei der gesteigerten Erschöpfbarkeit und grösseren Verletzlichkeit durch äussere Einflüsse leichter behindert werden, zielbewusst und energisch in ihre Geschäfte einzugreifen und das Erforderliche zu tun. Durch die gesteigerte Erregbarkeit der Affekte werden sie leichter in ein Augenblickshandeln hineingedrängt und in der Stetigkeit in ihrer Tätigkeit gestört.

Aber nur in einer geringen Zahl von Fällen werden diese Momente in einem Masse in die Erscheinung treten, dass der Begriff der Geisteskrankheit oder selbst Geistesschwäche im Sinne des § 6 des bürgerlichen Gesetzbuches erfüllt ist.

Natürlich ändert sich die Sachlage, wenn sich die erworbene Neurasthenie auf eine konstitutionell krankhafte Unterlage aufgepflanzt hat, wenn also einer jener Zustände vorliegt, auf die Weygandt<sup>1)</sup> in diesem Zusammenhang schon Bezug nahm.

1) Weygandt, Berufsvormundschaft über die volljährigen geistig Minderwertigen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 1912. Jahrgang 8. S. 701.

„Verhältnismässig selten wird heute die Vormundschaft angewandt bei anderweitigen Erkrankungen psychisch-nervöser Art, die meist von Laien als nur nervös bezeichnet werden, während sie doch in letzter Linie in einer eigenartigen psychischen Beschaffenheit ihre Grundlage haben. Neben der rein erworbenen Neurasthenie findet sich auch ein beträchtliches Kontingent von Neurastheniefällen auf angeborener Grundlage, von einer konstitutionellen Erschöpfbarkeit, bei denen hier und da auch die vormundschaftliche Fürsorge angebracht wäre.“

Der Schwerpunkt liegt hier eben in der Regel auf dem angeborenen Zustande, der seine besondere Berücksichtigung erheischt. Die erworbene Neurasthenie kann darin ihre Bedeutung finden, dass sie die Macht dieser Umstände steigert und gelegentlich den Ausschlag dahin gibt, dass die freie Selbstbestimmung beschränkt oder aufgehoben werden muss.

## XII.

### Die Phasen der Manie.

Von

**Dr. P. Ostankoff,**

Priv.-Doz. der K. M.-M. Akademie, Professor des Psych.-Neurol. Institutes zu Petersburg.

(Mit 7 Kurven.)

Die wichtigste Aufgabe der modernen Psychiatrie ist die Aussonderung der eigentlichen Krankheitsformen und die Abgrenzung der letzteren von den sogenannten klinischen Zuständen.

Die moderne Psychiatrie trennt sorgfältig die Symptomenkomplexe, die ehemals in der Klassifikation der Geisteskrankheiten eine ihnen nicht gebührende selbstständige Rolle einnahmen, von den anderen Erkrankungen, die der Aetiologie, dem klinischen Verlaufe und dem Ausgange nach mit Recht die Stellung nosologischer Einheiten beanspruchen. Gewiss fehlt es für die endgültige Annahme der Selbstständigkeit der in der letzten Zeit ausgesonderten Krankheiten an Vollständigkeit und an einem spezifischen pathologisch-anatomischen Bilde, dennoch muss man das letztere der nächsten Zukunft überlassen und anerkennen, dass die psychiatrische Klinik viel in der entwickelten Lehre vom manisch-depressiven Irresein, in der Lehre von der Dementia praecox usw. gewonnen hat.

Als den Schöpfer und den fruchtbaren Arbeiter der neuen Strömung betrachtet man mit Recht Kraepelin (seine Schule inbegriffen). Gewiss muss man mit Thalbitzer<sup>1)</sup> sagen, dass Kraepelin's Lehre keine Umwälzung der Ansichten der Psychiater hervorrief, dass diese Lehre tatsächlich nur die Folge, die natürliche Entwicklung der von den Vorgängern gesammelten Tatsachen ist. Der letztere Umstand begünstigt aber nur die Aussichten der Kraepelin'schen Lehre auf Lebensfähigkeit und weitere Entwicklung.

Schon Griesinger und sein Lehrer Zeller<sup>2)</sup> glaubten, dass die Melancholie, die Manie, der Schwachsinn, die Verrücktheit und die Ver-

1) S. Thalbitzer, Die manio-depressive Psychose. Das Stimmungsirresein. Arch. f. Psych. u. Nervenkrank. Bd. 43. H. 3. S. 1071.

2) Zit. nach Kraepelin, Psychiatrie. Bd. I. S. 439. Leipzig 1909.

wirtheit der Ausdruck derselben Hirnerkrankungen sein können und verschiedene Abschnitte der klinischen Erscheinung dieser Krankheit darstellen.

Die französischen Psychiater Bayle und Calmeil<sup>1)</sup> sonderten zuerst auf Grund des klinischen Verlaufes die progressive Paralyse, die bis heutzutage tatsächlich eine echte Krankheitsform und nicht nur einen klinischen Symptomenkomplex darstellt, aus.

Kraepelin<sup>2)</sup> selbst hebt das Verdienst von Kahlbaum hervor, der diejenige Diagnostik für ungenügend hielt, die nur in der Feststellung der Zustände, welche bei verschiedenen Krankheiten vorkamen und sich vielfach im Laufe einer und derselben Erkrankung veränderten, bestand. Auf diesem Standpunkte fussend, gründete Kahlbaum die Lehre von der Katatonie als einer besonderen Geisteskrankheit.

Der manische Zustand stellt nach Krafft-Ebing<sup>3)</sup> häufiger eine gewisse Periode im Laufe einer Geisteskrankheit dar, als ein abgesondertes Krankheitsbild, das die ganze Dauer des betreffenden Falles der Geistesstörung umfasst.

E. Taalman<sup>4)</sup> beobachtete bei 107 Fällen von Manie nur in 4 Fällen keine Rezidive und hält deshalb für richtig, die reine Manie aus den selbständigen Formen der Geisteskrankheiten auszuschliessen; Kraepelin verneint auf Grund von 1000 von ihm beobachteten Fällen von Manie die einfache Manie ganz; Otto Heinrichsen<sup>5)</sup> verfolgte 25 Fälle und kam fast zu denselben Resultaten. Ballet hält zwar die einfache Manie für selten, doch erkennt er dieselbe an. Ebenso wie die Zustände oder Symptomenkomplexe von den eigentlichen Krankheiten vor Kraepelin voneinander getrennt wurden, wurden auch schon vor Kraepelin die gemischten Formen des melancholischen und des manischen Zustandes beschrieben.

Griesinger<sup>6)</sup> beschrieb schon die Uebergangsformen zwischen Manie und Melancholie, z. B. das Bild des deprimierten Zustandes mit motorischer Erregung, entsprechend der modernen Beschreibung der *Melancholia agitata*. Guislain<sup>7)</sup> spricht von der *Melancholia maniaca*. Ferner wurde die Verbindung zwischen der Manie und der Melancholie in der fast gleichzeitigen Beschreibung der zirkulären Psychose und der folie

1) Gilbert-Ballet, *Traité de pathol. mentale*. Paris 1903.

2) Kraepelin, *Psychiatrie*. 1909.

3) Krafft-Ebing, *Lehrbuch der Psychiatrie*.

4) E. Taalman, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 31. S. 500.

5) Zit. nach Ballet, *Psychiatrie*.

6) Zit. nach Thalbitzer, l. c.

7) Guislain, *Leçons orales*. 1852.



à double forme von Falret und von Baillarger<sup>1)</sup> verzeichnet. Als die zirkuläre Psychose mehr bekannt wurde, wiesen verschiedene Autoren (Marché, Fowille, Dehio) darauf hin, dass die beiden Phasen der Psychose nicht immer rein sind, dass aber in der Uebergangszeit von einem Zustande in den anderen dauernd Mischformen (*formes mixtes*) existieren können, und dass in die Melancholie die Züge der Manie und umgekehrt hineingeschoben werden können.

Nachdem die Lehre von der zirkulären Psychose, von der periodischen Psychose, von der *Melancholia agitata* und vom maniakalischen Stupor (Dehio 1894) gegründet wurde, schien schon die Ansicht reif zu werden, dass die Selbständigkeit der reinen Manie und Melancholie, der periodischen Manie und Melancholie und des zirkulären Irreseins sehr bezweifelt werden müsse; dennoch war das klinische Talent Kraepelin's notwendig, damit dieser historische Ideengang durch die Lehre vom manisch-depressiven Irresein vollendet würde.

Das manisch-depressive Irresein trägt schon alle Zeichen einer besonderen Geisteskrankheit im echten Sinne des Wortes; ähnlich der progressiven Paralyse, der epileptischen Psychose, der jugendlichen Verblödung und anderen sogenannten nosologischen Einheiten, äussert es sich nicht in irgend einem klinischen Zustande, wie die Manie, die Melancholie, der Stupor, der amentive Zustand, der paranoide Symptomenkomplex, der Schwachsinn usw., sondern alle diese Zustände kommen in dem langen klinischen Verlaufe des manisch-depressiven Irreseins vor, indem sie eine gewisse für alle Zustände allgemeine spezifische gerade dieser von Kraepelin ausgesonderten Krankheitsform eigentümliche Verfärbung annehmen. Ebenso wie andere Geisteskrankheiten verläuft das manisch-depressive Irresein klinisch als Ausdruck einer diffusen Hirnerkrankung, die funktionell verschiedene Hirngebiete betrifft, polymorph ist und meist lange dauert. Bei einem und demselben Patienten wird in den einzelnen Phasen eine Neigung zur Wiederholung der pathologischen Züge beobachtet; die Krankheit hat einen bestimmten klinischen Verlauf; der Ausgang ist die Genesung, sehr selten der Tod (meist wegen Komplikationen), oder Uebergang in einen chronischen Zustand oder schliesslich Uebergang in den Schwachsinn.

Der letztere Ausgang ist zwar selten und wird von Vielen bestritten, doch würden wir nie mit Urstein<sup>2)</sup> zur *Dementia praecox* alle diejenigen Fälle rechnen, die lange wie typische Fälle des manisch-depressiven Irreseins verliefen und bloss mit einem Zustande des

1) Zit. nach Thalbitzer, l. c.

2) Urstein, Die *Dementia praecox* und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. Berlin u. Wien. 1909.

Schwachsinn mit katatonischen Erscheinungen endeten. Vor allem, wie es in der letzten Zeit Kraepelin<sup>1)</sup> lehrt, und was uns unsere eigene klinische Erfahrung zu bestätigen zwingt, können katatonische Erscheinungen im Verlaufe ganz zweifelloser Fälle des manisch-depressiven Irreseins beobachtet werden; es ist deshalb nicht weiter wunderbar, dass diese Erscheinungen ausgesprochener in der Schwachsinnperiode hervortreten; ausserdem behält auch der Ausgangszustand nach dem manisch-depressiven Irresein stets die charakteristischen Züge des vorangehenden klinischen Verlaufes, die ihn vom tiefen, durch seine eignen Züge sich auszeichnenden Schwachsinn nach der Dementia praecox unterscheiden (durch die sogenannte intrapsychische Ataxie, sinnliche Stumpfheit, Willenlosigkeit mit Uebergang zur unmotivierten motorischen Erregung usw.), und schliesslich muss man, wie wir glauben, den Umstand berücksichtigen, dass viele katatonische Züge auch anderen psychischen Krankheiten des jugendlichen Alters eigen, wie z. B. der Verarmungswahn, der Wahn des Bestohlenwerdens und andere Symptome für die Psychosen des Greisenalters charakteristisch sind.

Man kann erwidern, dass Kraepelin selbst den Ausgang des manisch-depressiven Irreseins in Schwachsinn nicht anerkennen will. Es ist aber dem nicht so. Wenn man Kraepelin's Lehre genauer kennt, so sieht man, dass man auch nach Kraepelin in einzelnen besonders schweren Fällen eine dauernde Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit (Urteilslosigkeit, mangelhafte Krankheitseinsicht), eine Abnahme der gemüthlichen Widerstandskraft (Reizbarkeit, Bestimmbarkeit), eine gewisse Ruhelosigkeit und eine Unstetigkeit<sup>2)</sup> findet. Ferner meint Kraepelin, dass man sogar nach längerer Dauer der Erregung oder der Depression sogar bei richtiger Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit hier auf eine vollständige Genesung hoffen kann. Die vollständige Genesung wird also nur mit grosser Wahrscheinlichkeit festgestellt.

Kahlbaum stellte die leichten Formen der Krankheit unter dem Namen der Zykllothymie den schweren zum Schwachsinn führenden Formen entgegen und nannte die letzteren „Vesania typica circularis“. Kraepelin meint zwar, dass er sich von der Richtigkeit dieser Einteilung nicht überzeugen konnte, da bei einer und derselben Erkrankung nach einer Reihe leichter Anfälle auch sehr schwere eintreten können. Auch gibt es Kranke mit ziemlich akuten, aber seltenen Anfällen der Tobsucht, bei denen keine Abnahme ihrer geistigen Fähigkeiten beob-

1) Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1909.

2) Kraepelin, Psychiatrie. 1904.

achtet wird. Doch schliesst er diese Auseinandersetzungen mit der Bemerkung, dass immerhin gerade die sehr lange dauernden und häufigen schweren Formen der Anfälle nicht ohne schädlichen Einfluss auf die Zukunft bleiben<sup>1)</sup>).

Nach Ballet geht die Manie in einem Fünftel aller Fälle in die chronische über: die Erregung sinkt, der allgemeine Zustand bessert sich, es bleibt aber die Verwirrtheit übrig. Sehr wenige dieser chronischen Manien gehen, wie man überhaupt glaubt, in eine echte Demenz über<sup>2)</sup>).

Nach Magnan tritt im Laufe der Erkrankung bei der Manie später die Neigung zur Demenz, eine geringe Abschwächung des Gedächtnisses, eine Verlangsamung der Perzeption, eine geringere Richtigkeit der Urteile, eine geringere Klarheit und Exaktheit der Vorstellungen ein. Gewiss wird es schon bei älteren Individuen nach vielen Jahren beobachtet, wo schon das Alter sich bemerkbar macht.

Die Widersprüche der Autoren werden zum Teil vielleicht dadurch erklärt, dass unter „Schwachsinn“ von verschiedenen Autoren nicht dieselben Zustände verstanden werden; eigentümliche dauerhafte Ausgangszustände der psychischen Schwäche, die den an manisch-depressivem Irresein Leidenden am Ende zum sozialen Leben, zum Ausüben seiner Profession ganz untauglich machen, die ihn zu einem psychischen Invaliden umgestalten, unterscheiden sich dennoch scharf vom tiefen Zerfalle der psychischen Sphäre, welcher nach der Dementia praecox beobachtet wird, und zählen vielleicht, nach vielen Autoren, nicht zu denjenigen Zuständen, die die Psychiater unter dem Namen der „sekundären Demenz“ verstehen; desgleichen unterscheidet sich aber der schwachsinnige Epileptiker vom schwachsinnigen Paranoiker, vom schwachsinnigen Paralytiker usw. Trotz den Unterschieden aber, welche die durchgemachte Geisteskrankheit den Kranken erteilt, besteht das Allgemeine bei allen Patienten in einem dauerhaften, unheilbaren Ausgangszustande der psychischen Schwäche, der Abnahme der Intelligenz, der Abnahme der Funktionen der Gefühls- und Willenssphäre, grösserer oder geringerer Mangelhaftigkeit ihrer ganzen psychischen Persönlichkeit; die letzteren Zeichen der psychischen Schwäche sind nach dem manisch-depressiven Irresein immer möglich, und das Erscheinen derselben ist nur Sache der Zeit. Sie fehlen gewiss nach dem ersten Anfalle der Krankheit; niemand kann aber auch von der endgültigen Genesung sprechen, wenn er nur einen oder zwei Anfälle des manisch-depressiven Irreseins beobachtet hat.

1) Kraepelin, Psychiatrie. 1904.

2) Ballet, Traité de pathologie mentale. Paris 1903.

Schliesslich muss hervorgehoben werden, dass der Ausgangszustand des Schwachsinn, so stark ausgesprochen er auch sein mag, zur Aenderung der Diagnose, die auf dem klinischen Verlaufe beruht, keinesfalls berechtigt, und wenn eine Erkrankung während vieler Jahre, wie ein typischer Fall des manisch-depressiven Irreseins verlaufen ist und deutlich der Symptomatologie nach sich von der Dementia praecox unterschieden hat, so muss ihr Endstadium des Schwachsinn auf dieselbe Krankheit bezogen werden, und es liegt kein Grund vor, die erste sichergestellte Diagnose zu ändern.

Mit der Feststellung der chronischen Manie, die zweifellos zum selben manisch-depressiven Irresein gehört, mit dem Hinweis von Kraepelin selbst auf den Uebergang einiger Fälle in einen chronischen unheilbaren Zustand, schliesslich nachdem Specht verwandschaftliche Züge zwischen der Paranoia und dem manisch depressiven Irresein fand, der Paranoia, die durch ihre Unheilbarkeit, Zerfall des Wahnes und sekundären Schwachsinn sich charakterisiert, kann unserer Ansicht nach von der Heilbarkeit als obligatorischem Zeichen des manisch-depressiven Irreseins nicht mehr die Rede sein. Man muss mit E. Reiss<sup>1)</sup> annehmen, dass, wenn es auch unmöglich ist, die Ansichten von Specht ganz zu teilen, so kann man doch die enge innere Verwandtschaft der konstitutionellen Erregung, der chronischen Manie und der echten zirkulären Form des Irreseins nicht verneinen; dies führt dazu, dass bei der modernen Betrachtung des manisch depressiven Irreseins die Heilbarkeit, der Ausgang in Genesung keinesfalls ein notwendiges Zeichen der Krankheit ist. Schott<sup>2)</sup> beschreibt bei chronischem manischen Zustände nach schweren manischen Anfällen eine Gefühlsstumpfheit und Urteilschwäche. Nitsche<sup>3)</sup> hält die Frage des Schwachsinn beim manisch-depressiven Irresein für offen und strittig.

Die Lehre vom manisch-depressiven Irresein brachte es trotz der Kritik, die ihr begegnete, immerhin dazu, dass wir mit der ehemaligen Diagnose der primären einfachen Manie, der Melancholie, der periodischen Manie und Melancholie, auch mit der Diagnose des zirkulären Irreseins immer seltener zu tun haben, und die Kritiker dieser Lehre wechseln nur Kraepelin's Bezeichnung der Krankheit, wenn sie die alte Lehre verwerfen und die Aussonderung neuer Formen vorschlagen.

---

1) E. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 2. S. 360.

2) Schott, Monatsschr. f. d. Psych. u. Neurol. Bd. 15.

3) Nitsche, Ueber chronisch-manische Zustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. H. 1. S. 121.

In der russischen Literatur lehnt Rosenbach<sup>1)</sup> die Aussonderung des manisch-depressiven Irreseins als einer besonderen pathologischen Einheit ab, er hält die Benutzung des Terminus technicus „die Affekt-psychosen“ für bequemer, als des vielsilbigen Ausdruckes „manisch-depressives Irresein“. Damit kann man keinesfalls einverstanden sein, da man das klinische Bild nicht einfach und ausschliesslich auf der Stimmungsänderung beruhen lassen kann.

v. Bechterew hält für richtiger, die neue Form unter dem Namen der manisch-melancholischen Psychose auszusondern.

Thalbitzer<sup>2)</sup> schlägt vor, die Formen, die im manisch-depressiven Irresein vereinigt sind, mit dem allgemeinen Namen der „Stimmungs-psychosen“ zu bezeichnen usw.

In der Feststellung und Abgrenzung der klinischen Formen spielt nicht nur die synthetische Methode eine Rolle, die die verwandten Symptomenkomplexformen in eine harmonische Lehre von einer besonderen Geisteskrankheit vereinigt, sondern auch die Methode der genauesten Analyse der Zustände, der Symptomenkomplexe, der Analyse ihres gesetzmässigen Verlaufes und der Veränderung in den Grenzen gewisser Phasen.

Die Zergliederung der Krankheitsformen in untergeordnete Gruppen und das genauere Studium dieser Gruppen kann in bedeutendem Masse die Beziehung zwischen Symptomatologie und Prognose und dadurch die Richtigkeit bzw. Falschheit der Vereinigung gewisser Symptomenkomplexe in eine Krankheitsform aufklären. Besonders wichtig ist es auch deshalb, weil beide von der Kraepelin'schen Schule ausgesonderten Krankheitsformen, die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein, viele ziemlich verschwommen vereinigte untergeordnete Symptomenkomplexe umfassen<sup>3)</sup>. Zweifellos bergen die beiden erkannten Krankheitsformen andere Formen in sich, die vielleicht demnächst als selbständige Erkrankungen ausgesondert werden, was man auch aus der Unsicherheit schliessen kann, mit der Kraepelin selbst einige Arten der paranoiden (chronisch-halluzinatorischen Zustände ohne ausgesprochenen Schwachsinn) und amenten Zuständen auf das manisch-depressive Irresein bezieht mit dem

1) Rosenbach, Die Beurteilung der Lehre über das manisch-depressive Irresein. Russki Wratsch. No. 2. 1908. (Russ.).

2) Thalbitzer, Die maniodepressive Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 43.

3) Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Arch. f. Psych. — E. Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.

Vorbehalt, jedoch dass die Möglichkeit ihrer Aussonderung in neue Formen in der Zukunft nicht ausgeschlossen sei<sup>1)</sup>).

Aus allem Gesagten geht hervor, dass das genaue Studium der Symptomenkomplexe, die das manisch-depressive Irresein in seinen heutigen Grenzen darstellt, sehr wünschenswert ist und zur weiteren Erforschung dieser interessanten Form der psychiatrischen Klinik führen kann.

Wir wollen hier noch bemerken, dass als Kriterium der Zugehörigkeit eines Symptomenkomplexes zum manisch-depressiven Irresein nicht ausschliesslich der Stimmungswechsel dienen kann, wie es z. B. Thalbitzer<sup>2)</sup> meint. Sonst müsste man alle manischen und depressiven Zustände, ausser denjenigen, welche den gut bekannten Krankheiten, wie der progressiven Paralyse, der epileptischen Psychose u. a. angehören, auf das manisch-depressive Irresein beziehen, was eine Ueberladung dieser Krankheitsform auf Kosten anderer, vorläufig nicht ausgesonderten geistigen Krankheiten, die aber offenbar ausgesondert sein werden und mit Stimmungswechsel verlaufen, bedeuten würde. Ein sicheres Kriterium ist der ganze Zyklus der klinischen Erscheinungen, ihre Wechselbeziehung (die Beziehung der Stimmung zur Ideenflucht und zur Aeusserung der ersteren und der letzteren in Bewegung), eine besondere Methode der Assoziation, der klinische Verlauf und die Eigentümlichkeiten der Ausgangszustände, die dem manisch-depressiven Irresein eigen sind, und nur wenn wir dieses Mass zur Analyse des beobachteten Symptomenkomplexes anwenden, kann man die Zugehörigkeit des klinischen Falles zu der von Kraepelin beschriebenen Krankheit feststellen.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen wollen wir zu unserem Thema übergehen.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist die Untersuchung der Phasen der Entwicklung, des Verlaufes und des Abklingens des manischen Zustandes beim manisch-depressiven Irresein. Das genaue Studium des manischen Anfalles zeigt, dass der manische Zustand in jedem einzelnen Falle nach bestimmten allgemeinen Zügen sich entfaltet, und dass bei jedem Kranken sich ähnliche Phasen mit einer bestimmten Konsequenz wiederholen. Bei der detaillierten Untersuchung der Phasen sind wir imstande, in jedem einzelnen Falle zu bestimmen, wie weit die Entwicklung des krankhaften Zustandes fortgeschritten ist, wie lange der letztere noch dauern wird, und was den Kranken in der nächsten Zeit erwartet. Es interessierten uns nur die reineren Formen, und wir

1) Kraepelin, Psychiatrie. 1909. S. 519 u. 520.

2) Thalbitzer, l. c.

werden im weiteren nur dieselben berücksichtigen, ohne vorläufig die grosse Gruppe der sogenannten Mischzustände zu berühren.

Betreffs des manischen Zustandes erfahren wir bei Kraepelin<sup>1)</sup>, dass derselbe wenig ausgesprochen verlaufen kann; in Form von Hypomanie, Mania mitis, Folie raisonnante der französischen Autoren; von der Hypomanie führen zahllose Uebergänge allmählich hinüber zum Krankheitsbilde der eigentlichen Tobsucht.

Als Regel wird hier nach Kraepelin ein plötzlicher Ausbruch der Krankheit beobachtet.

Wir glauben, dass die Bezeichnung „akuter“ hier mehr am Platze wäre als „plötzlicher“, da die Phase der manischen Tobsucht stets akut, wenn auch auf dem Boden der früher ausgesprochenen Geistesstörung, entsteht; wie wir ferner aus der Beschreibung unseres ersten Falles ersehen werden, traten klare Zeichen der Hypomanie im Laufe von mehreren Wochen vor dem Uebergange ins Stadium der Tobsucht zu Tage, und nur der Uebergang von der folgenden Phase der Manie — Mania typica — zur anderen — der manischen Verwirrtheit — geschah tatsächlich im Laufe von einigen Tagen.

„Auf voller Höhe erhält sich der Anfall,“ nach Kraepelin, „gewöhnlich nur sehr kurze Zeit. Nach einigen Tagen, spätestens nach 3—4 Wochen, pflegt ziemlich rasch Beruhigung einzutreten.“ „Der Verlauf des manischen Anfalles ist ein recht verschiedener. Die Höhe der Krankheitserscheinungen wird in der Regel ziemlich rasch erreicht, bisweilen schon innerhalb weniger Tage.“ „In der Regel erhält sich die manische Erregung längere Zeit hindurch in annähernd gleicher Stärke.“ „Die endgültige Beruhigung stellt sich nach längerer Krankheitsdauer stets ganz allmählich ein, indem die Besserungen des Zustandes sich immer deutlicher ausprägen.“ „Die Dauer der manischen Erregung ist grossen Schwankungen unterworfen. Während gelegentlich Anfälle innerhalb weniger Wochen oder selbst Tage ablaufen, erstreckt sich die übergrosse Mehrzahl der Erkrankungen über viele Monate. Anfälle von 2 bis 3jähriger Dauer sind noch recht häufig; vereinzelte können wesentlich länger währen.“ „Recht häufig schliesst sich an das Schwinden der manischen Erregung ein mehr oder weniger ausgeprägter Zustand von Schwäche und Kleinmütigkeit an.“ Der Ausgang des manischen Zustandes ist selten der Tod durch Komplikationen, meist die Genesung oder die Depression, selten ein chronischer Zustand mit Abnahme der Intelligenz.

Aus dieser Beschreibung sehen wir, dass der Verlauf des manischen Anfalles verschiedenartig ist. Es ist aber nicht genügend hervorgehoben,

1) Kraepelin, Psychiatrie. 1904.

dass, so lange auch der Anfall dauern mag, er indessen eine gewisse Reihenfolge des Erscheinungswechsels behält, seine Phasen behält, bloss mit dem Unterschiede, dass die Klarheit und die Dauer der einen Phase zuweilen ausgesprochener ist, als die der anderen.

Krafft-Ebing<sup>1)</sup> findet, dass die manische Erregung häufig in der Prodromalperiode bei der Tobsucht als Phase des zirkulären Irreseins vorkommt. Die Tobsucht ist nach Krafft-Ebing die höchste Entwicklungsstufe des erregten oder manischen Zustandes.

Der manische Zustand ist nach Krafft-Ebing nur in den seltenen Fällen ein besonderes Krankheitsbild, das die ganze Dauer des betreffenden Falles der Geistesstörung umfasst; viel häufiger stellt er nur eine gewisse Periode im Verlaufe der Geisteskrankheit beim Menschen dar: man beobachtet ihn z. B. als Prodromalperiode oder als Periode temporärer Abschwächung der Anfälle bei „Tobsucht“ oder als Uebergangsperiode bei einigen anderen Zuständen des Irreseins. So bildet dieser Zustand z. B. eine gewisse Phase im Verlaufe des „zirkulären“ oder „hysterischen Irreseins“. Der Verlauf, von Remissionen begleitet, dauert mehrere Wochen bis einige Monate. Die Genesung geschieht allmählich. In anderen Fällen, nämlich solchen, die durch geschlechtlichen (?) und Alkoholabusus bedingt sind, geht der manische Zustand in Tobsucht über.

Die Tobsucht (*Mania furibunda*) wird nach Krafft-Ebing viel häufiger als selbständige Krankheitsform denn als eine gewisse Periode im Verlaufe anderer psychischen Krankheiten beobachtet. Der Verfasser unterscheidet die akute Tobsucht von der chronischen; die Ausgänge derselben sind die reaktiven Zustände der Depression, der Stumpfheit und der Zustand der sogen. „Moria“, ferner die mehr dauernde Gesundheit oder der Ausgang in den endgültigen stabilen Zustand der geistigen Schwäche; der seltene Ausgang ist der Erschöpfungstod.

S. Korsakoff<sup>2)</sup> teilt den Verlauf des manischen Zustandes in folgende Perioden ein: 1. die Anfangsperiode, 2. die Periode der Entwicklung der Krankheit, 3. die stationäre Periode und 4. die Periode der Abnahme der Krankheitsanfälle.

Ausserdem unterschied Korsakoff noch als eine Unterart der akuten Amentia die sogenannte *Dysnoia deliriosa maniacalis* und meinte dabei, dass diese Form fast stets eine Erscheinung der periodischen (der einfachen oder zirkulären) Psychose, in einigen Fällen aber der Familienpsychose sei.

1) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1897.

2) S. Korsakoff, Kursus der Psychiatrie. 1907. 2. Aufl. (in russischer Sprache).



Nach Ballet<sup>1)</sup> kann die Hypomanie ein Vorspiel zum Anfall der echten Manie sein. „Ein und derselbe Manieanfall kann alle Grade darstellen; die Krankheit beginnt mit Exaltation, dann entwickelt sich der manische Zustand und schliesslich wird die Manie akut oder hyperakut.“

Meynert<sup>2)</sup> unterschied die einfache (idiopathische), die zirkuläre, die periodische und die als Episode im Laufe der Amentia und bei der progressiven Paralyse auftretende Manie<sup>3)</sup>.

Nach Meynert kann der Zustand der Gefässe bei der Amentia der gesteigerten Stimmung und der ausgesprochenen Störung der assoziativen Tätigkeit eine manische Verfärbung erteilen, und wenn auch im Weiteren die Amentia den Verlauf der Manie annimmt, so kann sie weder nach der Art der Entstehung noch dem Verlaufe nach zu derselben zählen. Indessen bemerkt er, dass das Stadium der Verwirrtheit auch im Verlaufe der echten Manie beobachtet werden kann. Zur Grundlage der Manie legte Meynert die nutritive Rindenreizung, durch funktionelle Hyperämie hervorgerufen, welche letztere als der Zustand der die Verwirrtheit bedingenden funktionellen Anämie folgen oder vorangehen kann.

Meynert unterschied in der Manie noch zwei Zustände, den einen, wenn die motorische Erregung in Handlungen, koordinierten Bewegungen, die noch mit Motiven, Vorstellungen, als Denkprozessen verbunden sind, sich äusserte, das ist die sogenannte geordnete Manie, und den anderen schwereren Zustand, die sogenannte ungeordnete Manie, die klinisch im Springen, Tanzen, unnützen Bewegungen zum Ausdruck kommt, deren Motive die sehr einfache Koordination ist, die die Kranken kaum wahrnehmen und die dem Beobachter ganz unverständlich ist; hier handelt es sich nicht mehr um manische Handlungen, sondern nur um manische Bewegungen; die Basis der letzteren ist der einfache primäre Rindenimpuls.

Interessant ist noch die Bemerkung von Meynert, dass die aus der Amentia sich entwickelnde Manie erst in einer unordentlichen Form verläuft, um dann vor der Genesung in die koordinierte Manie überzugehen; die idiopathische Manie hat einen umgekehrten Verlauf.

Im Bilde der periodischen und der zirkulären Manie gibt Meynert in den seltenen Fällen die Phase der manischen Verwirrtheit zu; überhaupt unterscheiden sich diese Formen von der einfachen Manie da-

1) G. Ballet, *Traité de pathologie mentale*.

2) Meynert, *Klinische Vorlesungen über Psychiatrie*. Wien 1890.

3) Hier wäre es noch angebracht, die Manie als Phase des epileptischen Irreseins hinzuzufügen.

durch, dass hier die Zeichnung des ganzen klinischen Verlaufes verschwommen, verwischt ist.

Ueber den Ausgang der Manie glaubte Meynert, dass es eine heilbare Form ist; die Genesung tritt aber seltener ein als nach der Amentia; die unheilbaren Fälle können lange den Charakter der Manie behalten oder sie gehen nach längerem Verlaufe und nach Rezidiven in eine sekundäre Geistesstörung über.

Wernicke<sup>1)</sup> sieht den Grund der Manie im Zustande der intrapsychischen Hyperfunktion. Nach dem Grade der Störung der Ideenflucht unterscheidet er: erstens die Beschleunigung der Ideenflucht mit Fixierung der assoziativen Hauptvorstellung; den zweiten Grad, wenn diese Vorstellung verloren geht und man das erhält, was dieser Autor „ungeordnete Ideenflucht“ nennt; den dritten Grad, wenn ein zusammenhangloses Plaudern — Verwirrtheit mit Ideenflucht — vorhanden ist; diesem Grade begegnet man bei der von Wernicke beschriebenen „verworrenen Manie“. Bei der Manie sehen wir häufig den Uebergang des einen Zustandsgrades in den anderen, doch erreicht die Manie häufig den Grad der Inkohärenz nicht.

Die Manie ist nach Wernicke gewöhnlich eine „akute, hereinbrechende und sich rasch steigernde Krankheit. Sie verharret dann einige Wochen, mitunter auch Monate auf einer gewissen Krankheitshöhe und fällt dann im Allgemeinen viel langsamer, als der Anstieg war, wieder ab. Sie ist die heilbarste aller Geisteskrankheiten, aber dabei nicht ohne Gefahr“. „Der Verlauf der Manie wird nicht selten von sogenannten lichten Zwischenräumen, lucidis intervallis, unterbrochen, welche auf kurze Zeit das Eintreten der Genesung vortäuschen können. Meist ist dabei der rasche Uebergang in anscheinende Gesundheit auffallend, ein solcher muss immer den Verdacht auf eine baldige Wiederkehr der Krankheitssymptome erwecken. Die lichten Zwischenräume dauern bald nur Stunden, bald einige Tage und können sich im Laufe einer Krankheit mehrfach wiederholen.“

Ausser der reinen Manie existieren verschiedenartige manische Zustände; sie sind entweder Phasen in verschiedenen Stadien der verlaufenden Psychosen oder ein Bestandteil in der Kombination zweier oder mehrerer Grundformen. Wernicke verzeichnet die innere Verwandtschaft der Melancholie und der Manie und gibt folgende Kombinationen derselben zu: „1. ein leichter Grad der einen Krankheit pflegt ganz gewöhnlich in der Rekonvaleszenz der anderen einzutreten und sie abzuschliessen. Die Dauer dieses Umschlages, welcher oft erst eintritt,

---

1) C. Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1901.

nachdem das Verhalten der Kranken schon anscheinend normal war, beträgt bald nur einige Tage, bald einige Wochen. 2. Die Manie ist diejenige Krankheit, welche von allen Psychosen am allermeisten zu Rückfällen neigt. Zwischen den einzelnen Anfällen vergehen gewöhnlich zuerst Jahre, später verkürzt sich das Intervall, so dass schliesslich die Zeit der Krankheit die der Gesundheit überwiegen kann. Etwas Aehnliches wird, aber nur sehr selten, bei der Melancholie beobachtet. Die klinische Erfahrung lehrt nun, dass vereinzelt ein Rückfall der Manie durch eine Melancholie ersetzt wird, die übrigens dann der besseren Prognose der Manie teilhaftig wird und dass dasselbe Verhältnis auch umgekehrt eintreten kann. Das ist die stellvertretende Melancholie. 3. Die zirkuläre Form; in ausgesprochenen Fällen ist die Krankheit unheilbar, es werden aber auch leichte Formen beobachtet. Nach Wernicke geht die zirkuläre Form in den Schwachsinn über.“

Die periodische Manie äussert sich nach Wernicke meist in einem klinischen Bilde, das er unter dem Namen „verworrene Manie“ beschreibt und für das ein Hinzutreten eigentümlicher Erscheinungen charakteristisch ist.

Im Gegensatz zu Meynert gibt Wernicke zu, dass bei längerem Verlaufe auf der Höhe der Entwicklung auch die Manie in den Zustand der Verwirrtheit übergeht. Ausser der akuten Manie gibt es nach Wernicke ein eigentümliches Krankheitsbild, das den Namen der chronischen Manie verdient; über ihre Entstehung kann er nichts Bestimmtes sagen, glaubt aber, dass die akute reine Manie nie in die chronische übergeht; bei der chronischen Manie sind besonders das erhöhte Selbstgefühl (das zwar den Grössenwahn nicht erreicht), Ausbrüche des Zornes, Kollisionen mit der Umgebung bemerkbar. Unter dem Namen der „verworrenen Manie“ beschreibt Wernicke ein Krankheitsbild, das klinisch sozusagen den Gipfel der manischen Welle darstellt und von den äusseren Zeichen der motorischen und sprachlichen Erregung und Verwirrtheit begleitet wird. Die letztere Form beginnt oder endigt mit dem Bilde der manischen Phase und bildet in der Mitte des Verlaufes das Bild der Verwirrtheit mit sensorischer und psychomotorischer Erregung („Agitierte Verwirrtheit, dissoziative Verwirrtheit,“ Ziehen). Wernicke verlangt aber, dass man das klinische Bild der Manie mit Verwirrtheit nur auf diejenigen Fälle beschränkt, wo nicht nur nach dem Verlaufe, sondern auch dem Grade der Verwirrtheit nach, ein Zusammenhang mit der Manie erkennbar ist, wo die Sache auf die einfache Erhöhung der intrapsychischen Hyperfunktion zurückgeführt werden kann, wo die Verworrenheit vorwiegend eine formelle Störung ist und ohne schwere Bewusstseinsdefekte verläuft, d. h. wenn es doch gelingt, wenigstens zeit-

weise den Zustand hervorzurufen, welchen Meynert als partielles Wachen bezeichnet.

Wernicke unterscheidet drei Grade von Ideenflucht als Ausdruck „der intrapsychischen Hyperfunktion“- „Der erste und zweite Grad, die geordnete und ungeordnete Ideenflucht sind beide der Manie eigen und durch die begleitende, krankhafte Euphorie noch näher bestimmt. Ausser dem erhalten gebliebenen geschlossenen Gedankengange hat die geordnete Ideenflucht noch das Kennzeichen, dass sie wesentlich assoziiert, während die ungeordnete, durch Aehnlichkeit des Wortklanges, Asso-  
nanz, Reihenbildungen u. dgl. mehr bestimmt wird. In der inkohä-  
ranten oder der Ideenflucht dritten Grades, welche die verworrene Manie charakterisiert, spielen ebenfalls Wortähnlichkeit und Reihenbildungen eine grosse Rolle, sie kann aber so weit gehen, dass jeder verständliche Zusammenhang der aufeinander folgenden, im Rededrang vorgebrachten Wörter oder auch nur Bruchstücke von Wörtern für uns verloren geht.“

Die verworrene Manie stellt selten den Gipfel der Entwicklung der reinen Manie dar, viel häufiger wird sie bei der rezidivierenden Manie und besonders bei der periodischen, d. h. solchen Manie, wo die Rezidive einander in richtigen Perioden folgen, beobachtet; am häufigsten ist es eine Art prämenstrueller periodischer Manie, die überhaupt der Typus der periodischen Manie sein kann; wenn zu diesem Bilde die Desorientierung in der Aussenwelt hinzutritt, so wird es sich hier nach Wernicke schon um eine periodische maniakalische Allopsychose oder um eine allgemeine sensorielle Psychose handeln.

Meynert beschrieb nach Wernicke unter dem Namen der Amentia ein ganzes Gebiet akuter Psychosen, die dem Wesen nach sehr verschieden untereinander sind. Als besondere Krankheitsform eigentlich und nicht besonderen Zustand (der letztere ist die sekundäre asthenische Verwirrtheit) erkannte Wernicke die akute primäre asthenische Verwirrtheit, in deren Symptomatologie, wie wir glauben, man die gemischten Züge der Amentia und der Dementia praecox bemerken kann.

Von allen Autoren, deren Ansichten über den maniakalischen Zustand wir eben auseinandersetzen, teilt am vollständigsten und detailliertesten diesen Zustand S. Korsakoff ein. Wie wir schon erwähnten, teilt er die Manie in folgende vier Perioden: 1. Anfangsperiode, 2. Entwicklungsperiode, 3. stationäre Periode und 4. Periode der Verringerung der Krankheitsanfälle. Wenn wir die eignen, weiter unten auseinander-  
gesetzten Fälle analysieren, halten wir es für nötig, lieber die Aenderungen des manischen Zustandes nicht als Perioden, sondern als Phasen zu be-  
zeichnen und dann die letzteren nach ihren am meisten hervorragenden

Symptomen zu benennen. Wir nennen auf solche Weise die erste Periode Phase der manischen Exaltation oder Phase der Hypomanie. Das ist insofern bequemer, als man als Anfangsperiode auch eine gute Hälfte der zweiten Periode bezeichnen kann, die Korsakoff Periode der Entwicklung der Krankheit nennt, und ausserdem ist die Entwicklung der Krankheit am stürmischsten am Ende der Anfangsperiode. Dann wäre von der stationären Periode zu bemerken, dass sie wenig Stationäres hat und dass während die einen Symptome abklingen, die anderen noch in voller Entwicklung sind. Schliesslich werden zwar in der vierten Periode die einen Symptome verringert, es erscheinen aber neue Symptome, wie das Symptom der reaktiven Depression, Symptom des Zustandes, den man „Moria“ nennt, usw. Abgesehen davon, kann man jede beliebige Psychose in solche Perioden einteilen. Jede Psychose hat eine Anfangsperiode, eine Periode der Entwicklung der Erscheinungen, eine Periode des mehr oder weniger stabilen Stillstehens derselben und eine Periode der Abnahme der krankhaften Erscheinungen. Wir halten es deshalb für richtiger, die Manie in folgende Phasen einzuteilen: 1. die Phase der Hypomanie oder manischer Exaltation. 2. die Phase der voll entwickelten Manie (*Mania typica*), 3. die Phase der Tobsucht oder der manischen Verwirrtheit, 4. die Phase der motorischen Beruhigung und 5. die Phase der reizbaren Schwäche oder reaktive Phase.

Jetzt wollen wir uns bei der vollständigen Charakteristik der Symptome jeder Phase nicht aufhalten; wir halten es für angebrachter, dies nach der Analyse der eignen Beobachtungen, die wir jetzt anführen wollen, zu machen.

Wir bitten um Verzeihung, dass wir die klinischen Beobachtungen so ausführlich auseinandersetzen; wir waren dazu durch die Absicht genötigt, unsere Schlussfolgerungen durch Tatsachen zu begründen. Besonders ausführlich wird der erste Fall dargelegt, wo einen bedeutenden Platz die Briefe der Patientin selbst einnehmen. Den Briefen der Patientin schreiben wir bei der Analyse der Symptomatologie des Falles eine besondere Bedeutung zu. Im ersten Falle z. B. konnte man nur auf Grund der von den Verwandten gelieferten Briefe feststellen, dass dem Bilde der akuten Manie, welches in einigen Tagen in einen Tobsuchtszustand überging, eine mehrwöchige Phase der Hypomanie voranging. Die letztere verlief aber zu Hause bis zur Aufnahme in die Klinik und wäre sonst der Aufmerksamkeit des Psychiaters entgangen. Selbstverständlich kann kein Erzählen der Verwandten über den Beginn der Krankheit die Originalbriefe der Patienten ersetzen, da die Verwandten häufig in einem ausgesprochenen Bilde einer Psychose noch keine Krankheitserscheinungen merken. Im vorliegenden Falle war es sehr

wichtig, das Vorhandensein der hypomanischen Phase festzustellen, da die Patientin, die schon in den ersten Tagen in den Zustand der maniakalischen Tobsucht mit ausgesprochener Verwirrtheit übergegangen ist, die Kollegen veranlasste, ihre Erkrankung, als eine Amentia zu betrachten. Davon konnte nicht mehr die Rede sein, als ihre Krankengeschichte und ihre Briefe vorlagen und analysiert wurden.

Nun gehen wir zur Auseinandersetzung unserer Beobachtungen über.

#### Beobachtung I.

A. N. Sch. ist am 10. 10. 1908 in die Klinik eingetreten, griechisch-katholischer Konfession, Tochter eines Geistlichen, 21 Jahre alt, geboren zu Irkutsk, Zuhörerin an der Bestuschew'schen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg; beide Eltern sind am Leben; als Patientin geboren wurde, war der Vater 28, die Mutter 20 Jahre alt. Der Vater leidet an „Skropheln“, hat in seiner Kindheit eine Gehirnentzündung durchgemacht, sein Charakter ist „heftig“. Während sie mit unserer Kranken schwanger war, litt die Mutter an einer Geistesstörung, die besonders heftig hervortrat, als das Kind 5 Monate alt war. Eine leibliche Schwester der Mutter ist, 30 Jahre alt, an der Schwindsucht gestorben, einige Vorfahren mütterlicherseits waren Alkoholiker. Die Mutter hat im ganzen 10 Schwangerschaften gehabt, 5 Kinder sind am Leben. Patientin ist das zweite Kind, sie hat einen älteren Bruder gehabt, der an einer „Gehirnentzündung“ gestorben ist; zwei Brüder und zwei Schwestern sind am Leben geblieben, die übrigen Geschwister sind in der frühesten Kindheit, ohne das dritte Jahr erreicht zu haben, an „Gehirnentzündung“ gestorben. Trotz ihrer Krankheit säugte die Mutter das Kind während der ersten Zeit selbst. Die Kranke galt für ein skrophulöses Kind; hat als Kind mehrere Krankheiten überstanden — die Masern, Röteln, den Keuchhusten; 3 Jahre alt, machte sie den Typhus, 6 Jahre alt — die Windpocken durch; nach den Windpocken hatte sie ein Halsgeschwür, welches aufgeschnitten wurde. 7 Jahre alt fing sie zu lernen an, lernte gut, besass ein gutes Gedächtnis; ihr Charakter war „gut, leicht erregbar, reizbar“. Mit 10 Jahren trat sie in eine höhere Mädchenschule ein, wo ihre Fortschritte ihr manche Prämie einbrachten. Von ihrem 11. Jahre an zeigte sie schon Neigung zur Verliebtheit, interessierte sich für junge Leute.

Die Menstruation<sup>1)</sup> zeigte sich in ihrem vierzehnten Jahre, mit ihr stellten sich einige Abnormitäten ein. Im siebenten Schuljahre, als die Kranke 17 Jahre alt war, vor der Beendigung des Kursus, bemerkten die Eltern an ihr eine aufgeregte Stimmung, eine grössere Beweglichkeit, und die Sehnsucht in die Ferne. Die Kranke sprach und stritt viel. Die Kranke wurde nach beendigtem Kursus mit einer Medaille belohnt; im Herbst desselben Jahres, beim Beginn des Unterrichts in der achten, pädagogischen Klasse, sah sie abgespannt aus, regte sich sehr darüber auf, dass sie nicht imstande sei zu lernen, war deprimiert,

1) Die Menstruationen erscheinen nicht immer regelmässig, zuweilen nach zwei Monaten, sie sind spärlich und nicht schmerzhaft.

schien das Gelesene nicht zu verstehen, liess sich etwa 2 Monate lang behandeln; nach Beendigung der achten Klasse, wurde an ihr wieder ein Zustand der Erregbarkeit, Beweglichkeit, Redseligkeit, Vergnügungssucht bemerkt; sie zeigte Neigung zum Ankauf von unnötigen Sachen; nach 2—3 Monaten ging der Zustand der Erregung vorbei (als dessen Grund gibt der Vater die Schwärmerei für einen jungen Mann an). Am 20. Juli 1905 kehrte sie von einer Reise heim; zu Hause erholte sie sich, wie der Vater erzählt, vollständig, sprach den Wunsch aus, eine Stelle anzunehmen, nahm die Stelle eines Schreibers am Konsistorium an, des Abends arbeitete sie noch im Verlag des „Irkutski Sprawotschnik.“ Während dieser Periode schrieb sie 2—3 Erzählungen, die in Zeitschriften gedruckt wurden. 1906 wurde sie als Lehrerin an einer Blindenanstalt angestellt. Im Herbst desselben Jahres bezog sie die Bestushew'sche Hochschule (Abteilung für Geschichte und Philologie), studierte mit Erfolg. Arbeitete angestrengt, gab Vorlesungen für die Zuhörerinnen heraus; gegen das Ende des Schuljahres litt sie an trüber Stimmung, war nicht imstande zu studieren, kehrte im Mai heim, verbrachte den Sommer auf dem Lande, bezog im Herbst die Hochschule wieder, begann aber bald in ihren Briefen nach Hause über Uebelbefinden zu klagen. Die Stimmung war deprimiert, Appetit schlecht; sprach wenig, schwieg stundenlang, fürchtete sich vor der Menschenmenge, vor dem Lärm; die Vorlesungen begriff und behielt sie schlecht; sie wurde mit Hypnose behandelt; nach 6 bis 7 Séancen reiste sie heim, wo sie sich allmählich erholte. Im Dezember 1907 und Januar 1908 gab sie Nachhilfestunden. Im Frühjahr 1908 eine gleichmässige Stimmung. Im Herbst 1908 reiste sie den 20. August wieder fort, um die Hochschule zu besuchen; die Stimmung war wieder etwas gehoben. Schon in ihren Briefen während der Reise trat diese gehobene Stimmung zu Tage, wie auch eine Ueberschätzung ihrer selbst und ihrer Umgebung. Sie reiste aus Irkutsk in einer grossen Gesellschaft ab, Studenten und Studentinnen . . . es ging sehr laut zu. Ihre Berichte über alle waren die exaltiertesten; wenn jemand unterwegs Violine spielte, so war es „unvergleichlich“, eingerichtet hatten sie sich „aufs herrlichste“, das Wetter war „wunderbar“, und alles Uebrige wurde im selben Stil beschrieben. Vom 2. September an, in Petersburg, bemerkte man an Sch. eine grosse Redseligkeit, Vielgeschäftigkeit, Beweglichkeit, Anzeichen der Verliebtheit, Ausbrüche der Eifersucht. Die beginnende Erkrankung loderte unter dem Einflusse des lärmenden Studentenlebens in einer gemeinschaftlichen Wohnung, unter dem Einflusse von öffentlichen Ereignissen (Streik und Unruhen auf den Hochschulen, heftige Cholera-epidemie in St. Petersburg), wie infolge gewisser persönlicher Beziehungen (ein bekannter Student machte sowohl ihr, als einer von ihren Freundinnen den Hof) zum lebhaftesten Bilde des manischen Zustandes auf, z. B. schreibt A. N. Sch. am 24. September, eine Woche vor dem Eintritt in die Klinik, einen Brief von folgendem Inhalt und Umfang (der Brief trägt die No. 1): „Nach einem langen schweren Tage voll Arbeit, sehe ich mich für berechtigt an, mir eine kleine Rast zu gönnen und mich mit Ihnen zu unterhalten. Es wäre zu weit, zu Ihnen zu gehen, und Sie werden vielleicht nicht in der Stimmung sein, mit mir zu plaudern, deshalb nehme ich meine Zuflucht zu den gewohnten Mitteln

— zur Feder und zum Papier. Die letzten Tage arbeite ich viel und fühle mich prächtig: keine Sprünge in der Stimmung, keine nervöse Müdigkeit, sie haben einer geistigen Frische und der Gedankenklarheit Platz gemacht.

Ja, Gedanken! Nie habe ich in mir einen solchen Trieb zum Denken gefühlt. Wahrscheinlich haben doch schliesslich die langen Abende, die ich an ihrer Seite verbracht, meine schlummernden Gedanken geweckt und sie zur Arbeit gezwungen. Und ausserdem — Sie werden bestimmt lachen —, aber . . . mit ihrer Photographie traten in mein Zimmer Klarheit und Mut ein, und in Momenten der Niedergeschlagenheit, Verzweiflung, oder wenn ich einfach keine Lust habe, mich an meinen Tisch zu setzen — brauche ich nur Sie anzublicken, und es wachsen mir Flügel. Und so will ich Ihnen für das danken, was sie mir, Ihrer „steten Zuhörerin“, schenken.“

„Heute habe ich Sie erwartet. Nein! Erwartet klingt zu sicher. Ich hatte bloss eine dunkle Hoffnung, dass Sie meine Bitte erfüllen und mich besuchen würden.“

A propos, das Buch wovon ich zu Ihnen gesprochen habe, liegt auf meinem Tisch, und wenn Sie weder heute noch morgen vorsprechen, werde ich es Ihnen schicken müssen. Sie aufsuchen will ich nicht, sowohl weil die Besuche zu häufig werden, als auch weil von meinem gebrochenen Selbstgefühl doch einige Reste geblieben sind. Wirklich, weshalb könnten Sie mich nicht besuchen? Ich habe es Ihnen ja gesagt, dass, wenn ich es bloss will, nichts geschehen würde, was Ihnen wenn auch einen momentanen Verdruss verursachen würde, Sie wünschen keine Gesellschaft — es wird keine da sein. Umsomehr, als ich ihrer überdrüssig bin.

Gestern habe ich mir einen unziemenden Aufwand gestattet.

Eben steht hinter meinem Tische eine weisse Blume, deren Namen ich nicht kenne, aber deren feiner Duft mein ganzes Zimmer durchdringt. Der grüne Lampenschirm dämpft das Licht und gibt all dem, was auf meinem Tische hübsch ist, eine schöne Beleuchtung. Ich schreibe an Sie einen Brief, in einer ruhigen, gleichmässigen Stimmung, wiewohl ich noch nicht die Hoffnung aufgebe, Sie zu sehen. Es schlägt sieben. Ja, vielleicht kommen Sie nicht mehr. Wie bedaure ich, dass ich Sie heute nicht sehen werde. Ich wollte Ihnen von einem psychologischen Experiment erzählen, welches ich mit mir in diesen Tagen angestellt habe. Aber die Stimmung wird vorbeigehen, und ich werde es wahrscheinlich nicht erzählen. Es ist schon 10 Uhr Abends. Sie sind nicht gekommen. Warum? Vermutlich, weil Ihnen mein Wunsch, Sie bei mir zu sehen, wahrscheinlich als zu frech erschienen ist? Oder weil Sie diesen Abend auf eine interessantere Weise verbracht haben, d. h., dass Sie mit jemandem Anderen gewesen sind? Was denn? Gott segne Sie. (Die Handschrift wird ungleich, die Buchstaben bald grösser, bald kleiner, die Grundstriche bald sehr dick, bald sehr dünn). Es kränkt mich bloss unendlich, dass Sie einen so schwachen Willen haben. Und ich . . . ich hielt Sie immer für so stolz und stark, ich dachte, dass Sie nie das ergreifen würden, was Ihnen einen unmittelbaren Untergang bereiten wird. Ich nahm mir die Freiheit zu denken, dass Sie meine Ansichten darüber teilten. Sie haben ja gegen meine Worte nicht protestiert.



Es war ja so ganz vor kurzem, dass Sie anders sprachen, und aus Ihren stolzen und mutigen Worten schöpfte ich Kraft. Ich glaubte Ihnen, dass Sie stark, dass Sie stolz seien, dass Sie es keinem erlauben würden, in Ihr Leben einzugreifen! . . . Aber mein stolzer Aar entpuppte sich als ein schwaches Kind!! mein starkes Herz erwies sich als schwach und den anderen Herzen gleich . . . Wie soll man denn glauben . . . nach diesem allem? Wie soll ich glauben, dass Sie sich nicht ins Verderben stürzen werden? Wo soll ich diese stolze Kraft jetzt finden, wenn sie sogar Ihnen fehlt? Es schmerzt und kränkt mich Ihretwegen. Leben Sie wohl. Ich fürchte, dass ich zu viel Ueberflüssiges gesagt habe, aber ich kann nicht anders, sobald Sie bedroht werden. Ein unbestimmtes Gefühl, aus einem brünstigen Glauben an Sie und einer unbegrenzten Hingebung und Sorge für Sie gewoben, lässt mich diese Zeilen schreiben. Verstehen Sie mich wohl und verzeihen Sie . . .

Sie sind zu etwas anderem so sehr nötig, Sie können sich nicht für ein Trugbild opfern. Das ist ja ein Trugbild . . . Sie habes ja stets gesagt. Leben Sie wohl. P. S. 12 Uhr in der Nacht. „Ich bin ganz müde, ganz krank. die Blumen erfreuen mich nicht. P. S. Morgen. Vergeben Sie mir und verbrennen Sie diesen Unsinn“.

Schon auf dem Rückwege von Hause nach Petersburg legte die Kranke in ihren Reiseberichten eine besondere Lebensfreude an den Tag; so begegnen wir z. B. in den Briefen vom 21.—30. August Ausdrücke, wie: „Die Bequemlichkeiten der Reise übertreffen die kühnsten Hoffnungen“. „Tsch. spielt die Violine unvergleichlich“. „Wir fahren über die Steppen, man atmet so leicht und so frei . . . ein wundervoller Tag“. „Wie wunderschön ist es in diesem Wagen . . . ein wahres Paradies“. Unter den Exkursanten befindet sich ein einjähriges Kind — der Sohn von G . . . er wird von allen angebetet“. In ihren Briefen an die Angehörigen aus Petersburg schreibt Sch. im Rückblick auf ihre Reise: „Ueberhaupt muss es bemerkt werden, dass wir von Jedermann mit der grössten Sympathie behandelt wurden — wir reisten ohne jegliche, auch die geringste Unbequemlichkeit. Gewiss habt ihr es schon aus meinen Reisebriefen sehen können: alle Briefe, scheint's mir, atmen Zufriedenheit“.

In den ersten Briefen aus Petersburg, die im selben Stil geschrieben, weit-schweifig und mit vielen unterstrichenen Worten und Ausrufungszeichen versehen sind, wird der Petersburger Herbst so beschrieben: „das Wetter ist eben jetzt herrlich, es ist etwas kalt, aber die Sonne scheint gewaltig. So ein Herbst ist geradezu wunderbar!“ Mitte September machen die überstandenen Aufregungen persönlicher Art (Eifersucht), wie auch die Aufregung infolge des Streiks auf der Hochschule, die Reden in den Zusammenkünften der Zuhörerinnen usw. die Kranke so reizbar, dass sie z. B., ohne den Mut zu haben, sich Obst zu kaufen (in Petersburg grassierte um diese Zeit die Choleraepidemie), vor dem Schaufenster einer Obsthandlung weint, was sie nach Hause berichtet: „Was das Essen anbetrifft, so beachten wir das frühere Regime, obgleich das schwer fällt: heute ging ich an einer Obsthandlung vorbei und die Birnen lockten mich dermassen (das Obst ist jetzt fabelhaft billig), dass ich mich mit Tränen in den Augen von dem Schaufenster entfernte“.

Zwei Briefe vor dem Eintreten in die Klinik tragen schon einen deutlich ausgeprägten pathologischen Charakter an sich, sie sind weitschweifig, ihr Inhalt ordnet sich keinem Begriff, der den Zweck des Geschriebenen bildet, unter; es fehlt der innere logische Zusammenhang, oder er wird verletzt; die Handschrift wechselt, reichliche Schmierflecke, Ausrufungszeichen, unterstrichene Worte. An den Briefen bemerkt man schon die Instabilität der Stimmung, den Charakter der Assoziationen mehr nach den elementarsten Gesetzen. Wir führen hier die Briefe, so wie sie geschrieben wurden, an: „27. 9. 08. St. Petersburg. Lieber Vater! Heute habe ich deinen Brief vom 17. September, den du in der Bank geschrieben hast, empfangen. Und weisst du, du hast auf schlechtem Papier geschrieben und noch etwas darüber vergossen, so dass (der Brief wird am 28. 9. fortgesetzt, da Klanja und Nina F. und noch andere von meinen Bekannten gekommen waren) er schwer zu lesen war und es schwer war, einige Worte zu entziffern. Nun vor allem Geschäftliches. Ganz zuerst musst du jede Sorge wegen meiner eventuellen pekuniären Verlegenheit fahren lassen: wenn du das Kollegiangeld nicht zur rechten Zeit schicken kannst. Ich kann stets Geld bei F. oder N. A. J. bekommen, aber meinen armen Vater werde ich nicht mehr mit Telegrammen wegen Geldsendungen bombardieren. Wie ich meine grosse Schuld vom vorigen Jahr Euch gegenüber büssen soll, weiss ich wahrlich nicht: ich bin bloss meinem lieben Vater und meinem Mütterchen unendlich dankbar, dass sie das ganze Elend meiner Krankheit begriffen haben, dass sie mich aus dem nebelhaften Petersburg herausgerissen und mich in eine passende Umgebung versetzt haben, wo ich mich erholte habe, genesen bin und jetzt mit erneuter Kraft die Arbeit beginne. Wenn ihr bloss wüsstet, wie die Arbeit jetzt gut vonstatten geht. In der Wohnung ist es still, mein Stübchen ist so sehr gemütlich, ich bin beinahe immer zu Hause und sitze und studiere. Aber damit das Studium meine Gesundheit nicht angreife, mache ich nachmittags weite Spaziergänge zu Fuss (das Wetter ist glücklicherweise trocken), dann mache ich 3—4 Stunden gar nichts, plaudere mit Schura und Lida und am Abend nehme ich leichte Lektüre, irgend eine Monatsschrift, vor oder besuche Klanja J., oder Nina F., oder empfangen jemanden von denen, die mit mir oder überhaupt mit uns allen verkehren. Wir haben immer sehr viel Besuch, bis zum Ueberdruß, und ich läge die Studenten ohne Umstände aus meinem Zimmer hinaus, wenn ich sie nicht sehen will; sie kommen so gerne zu uns, da es bei uns immer lustig hergeht, dass sie dieses Hinausjagen ohne Murren ertragen. Wer besucht uns? M. G—w. K., K. R. Boris F., R—tsoh, G., D., Tsch—w, A—w, J—ks, S., G—i, S—w, Z—ka, Z—w 4 (Klanja, Zina, Wanja und Stepa), J—ws 3 (Katja, Tussja und M. M.), M—wa, M—ws 2 (Mann und Frau), P—wa Jossia (Schwägerin v. Ju—ski), Dmitriew (Exkurs.), M—na (selten, da wir sie nicht besonders liebenswürdig empfangen). N—J.—wa (selten), nun sind es, glaub' ich alle!!! Es ist sogar langweilig, sie alle herzuzählen. Ja freilich noch andere. F—wa, Nina, R—l, einige Schülerinnen aus dem Konservatorium, F—ws 3 (Zinotschka, Lidia und N. Konst). Ihr seht — eine ganze Menge. Aber damit sie mich nicht ermüden, halte ich mich ans folgende System: am Vor-

mittag niemand, ausgenommen Geschäfte halber, wenn ich aber des Abends müde werde, verlasse ich Schuras Zimmer (wo der Empfang stattfindet) und sage, dass ich müde sei. Aber auf meinem Zimmer leide ich nur die, welche ausschliesslich mich aufsuchen, oder Geschäfte halber kommen. Mein Zimmer ist sehr klein (5 Schritte in die Länge und 4 in die Breite), und ich brauche frische Luft.

So geht es also bei uns zu. Der Haushalt und die Geldgeschäfte werden seit gestern von mir besorgt (Schura muss sich etwas erholen), und mir ist es eine Art körperliche Arbeit und Ablenkung von der geistigen. Und mir gefällt meine Hausfrauenrolle ungemein: heute morgen habe ich das Frühstück bereitet: wir hatten Kakao, 3 Eier, Käse und Butter. Gestern nahm ich die Wäsche von der Waschfrau in Empfang: ich band mir eine grosse weisse Schürze vor, sie brachte mir einen grossen Waschkorb, ich zählte und zahlte (Nicht zu Ende geschrieben). Im ganzen 120 Stück Wäsche für uns drei!! Im allgemeinen fühle ich mich aber ausgezeichnet, arbeite und bin unendlich zufrieden. Schreibt nur um Gottes Willen häufiger! Damit ich mich nicht nach euch sehne! Mich betrüben die schlechten Fortschritte von Walja und ich freue mich über Panja. Doch macht es ja gar nichts aus: der Junge wird sich ja hineinarbeiten und wird ordentlich lernen. Glänzend braucht's ja nicht zu sein und goldene Medaillen brauchen sie auch nicht: wenn sie bloss gesund sind, so ist ja alles gut. Erst jetzt verstehe ich das Sprichwort: „mens sana in corpore sano“. Ein gesundes normales Leben und die Poesie der geistigen und physischen Arbeit — endlich habe ich's begriffen! Es ist ja auch hohe Zeit! ich bin ja in 14 Tagen 21 Jahre alt. So seit meinetwegen unbesorgt: ich bin gesund und munter. Seid ihr bloss gesund und schreibt um alles in der Welt häufiger. Gestern früh ging ich zur Frühmesse in die Kirche zu Mariae Verkündigung (Kadettenlinie) und betete zu Gott und dankte, dass ich endlich gesund und normal und arbeitsfähig bin. Eben ist es 12 Uhr am Tage. Lida ist mit einem Bekannten ins Kaiser-Alexander III-Museum gegangen und Schura ins Marientheater zur Tagesvorstellung, ich habe der Stubenmagd alle Befehle erteilt, was sie einkaufen soll, und nachdem ich diesen Brief beendet und zu Mittag gegessen habe, gehe ich spazieren. Gestern Abend habe ich 45 Rubel zum Oktober bekommen, von denen 5 für die Abendmahlzeiten verausgabt werden, denn die Cholera hat die Stadt noch nicht verlassen, sondern es grassiert der Magentypus, welcher infolge von Erkältung und mangelhafter Nahrung entsteht. Ich beseitige sowohl das eine, als das andere. Im November muss zum Anfang des Novembers Geld zu einem Pelz geschickt werden; N. A. J—wa hat versprochen, mir beim Nähen behilflich zu sein, d. h. Tuch zu kaufen und eine Schneiderin zu finden. Eine wattierte Jacke brauche ich natürlich nicht mehr, sobald es dir Schwierigkeiten bereitet, Vater. Davon kann keine Rede sein. Solange die Sozialdemokraten und Sozialrevolutionäre in der Versammlung schreien, und unsere Schafe laufen, um sie zu hören, und studieren nicht, werde ich Massage erlernen (ich habe davon an Vater schon geschrieben), und wenn ich nach Hause komme, so stehen meine Hände meinem Mütterchen gegen

Herzverfettung zur Verfügung und Grossmütterchen gegen Rheumatismus. Nun, küsse ich alle herzlich. Warum schreibt Walja nicht? Ich habe ihr geschrieben. Schreibt. Kommt zu Weihnachten, uns zu besuchen. P. S. Lieber Vater! Wirst du es nicht möglich finden, mir einige Sachen nachzuschicken, die ich sehr brauche, und die ich in der Eile vergessen habe, meine beiden Mappen, das von Maria Petrovna versprochene Tischtuch; Noten: die Oper „Sadko“ und einige Notenhefte, die Walja abgeben kann, ohne sie zu vermissen.

Äusserst unentbehrlich sind die Mappen und Tischtücher: ist's nicht möglich, sie durch jemanden oder als gewöhnliches Frachtgut zu schicken. Noch zwei Becher aus dem Besitz v. Oregow., welche ich mir gekauft (Manja weiss es) und in der Eile vergessen. Sollte sich Geld finden, so schicke als Frachtgut; das sind alles Sachen, welche ich gerade für Petersburg angeschafft und im „Reisefieber“ vergessen habe. A. P. S—ki ist hier gewesen: er lebt in Staraja Russa, wo er arbeitet, hat aber ein Absteigezimmer in Petersburg — kommt von Zeit zu Zeit. Er hat sehr zugenommen, sieht gesund und lebensfroh aus. Lässt alle grüssen.

P. S. Borja F. ist am Magentyphus erkrankt — liegt im Krankenhause. Krisis bald. Arme Anna Petrowna, Nina und Klanjka sind mit ihren Kräften zu Ende. Aber die Krankheit verläuft normal, und gewiss erholt er sich!“

Die Handschrift des Briefes ist nicht einheitlich, bald gross, bald klein, viele Wörter sind nicht zu Ende geschrieben, zwei P. S., wobei alle diese Merkmale gegen das Ende des Briefes stärker hervortreten. Zwei Tage nach diesem Brief schickt sie den folgenden ab. 29. 9. 1908. St. Petersburg. Danke Dir, lieber Vater und liebe Mutter, dafür, dass Ihr mir die Euch und mir persönlich nahegehende Nachricht von Grossvaters Erkrankung habt zukommen lassen. Gestern, am Sonntag, war ich den ganzen Abend bei J—ws und kehrte in sehr guter Stimmung heim: es war sehr lustig, das Wetter ist herrlich, und ich hatte einen kleinen Spaziergang gemacht. Ich trete herein; bei Schura u. Lida sitzt ein Student, einer von den Exkursanten. Ich begrüsse ihn sehr fröhlich und gehe auf mein Zimmer. Auf dem Tisch lag Mütterchens Brief vom 18. September; als Ergänzung zu Vaters Brief vom 17. September, der ziemlich beruhigend war, zeigte er mir, dass Grossvater gefährlich erkrankt sei. Ich ging im Zimmer auf und ab, trank Wasser, Baldrian und rief Lida. Mein System ist — möglichst sanft — aber die Wahrheit zu sprechen. Ich umarmte Lida und teilte ihr leise alles mit, was ich wusste, und dann las ich ihr Vaters und Mutters Briefe in Auszügen, alles, was sie anging, das heisst über Grossvaters Krankheit, vor. Lida ging und sagte es Schura. Schura fing zu weinen an, aber, obgleich sie sich zusammen nahm, wurde sie ganz matt. Da verstand ich, dass es an mir zu handeln war. Ich beruhigte mich vollständig, nahm mich zusammen, dachte nach und beschloss, an Maria Pawlowna ein Telegramm mit der Bitte, von Grossvaters Gesundheit eine Nachricht zu geben, zu schicken. Smirnow, der gerade zum Besuch war, wurde auf das Telegraphenamt geschickt. Ich trank wieder Baldrian, beruhigte mich vollständig, schickte Schura mit Smirnow spazieren, fing an, Lida zu beruhigen. Dann

legte ich mich schlafen. Vor dem Schlaf dachte ich viel über unser gemeinschaftliches Leben nach und beschloss, dass, sobald unsere Geschichte mit den Telegrammen an Euch nach Irkutsk wegen Grossvaters Krankheit dieses oder jenes Ende genommen habe, wir auseinandergehen müssen. Der Entschluss, mit Schura zusammen zu leben, war ein Fehler, der aber leicht zu verbessern ist. Ich habe es immer geliebt und verstanden, allein zu leben, und jetzt, wo ich vollkommen gesund bin, will ich mir gar keinen Zwang antun. Wozu? Du hattest auch Recht, Mütterchen, vollkommen Recht, als du uns abrietest, zusammen zu leben: wir sind, Schura und ich, beide zu nervös, und könnten nie miteinander leben. Nun, was das Zimmer anbetrifft: einzelne Zimmer zu etwa 15 Rubel gibt es massenhaft, und ich werde bestimmt eins finden. Wir werden sogar wahrscheinlich es so machen (von der Kranken unterstrichen): Walja Z—a heiratet Anatol Sch—w; das Zimmer von Anatol wird frei, und ich beziehe es. Schura und Lida werden bestimmt ins Zentrum der Stadt, näher zu Lida's Kursen übersiedeln. Meine persönliche Meinung ist die: an Schura's Stelle, müsste ich unmittelbar nach der Nachricht von Grossvaters Erkrankung nach Irkutsk abreisen. Doch wird die Frage dadurch verwickelt, dass Schura bei ihrer Nervosität als kein für alte Leute wünschenswertes Element erscheinen kann, und wenn, was Gott verhüte, aber, freilich, kann man es dennoch vermuten (denn Grossvater ist ja so alt) so, wenn Grossmutter Sch. bei uns zu Hause leben würde oder bei Onkel Georg, so würde Schura ja vollkommen nutzlos und überflüssig werden. Das Endresultat: sie muss um des täglichen Brotes willen irgend eine Arbeit anfangen, wie traurig das auch sein mag. Jetzt Folgendes: natürlich fällt mir die moralische Pflicht anheim, ihr Arbeit zu finden, da ich hier einen bekannten Arzt P., die F—ws (Anna Petrowna hat ja die ausgedehntesten Verbindungen) und S—chis habe. Ausserdem kann man sich an das sibirische Komitee wenden — dort wird man eine zeitweilige Unterstützung bewilligen. Im allgemeinen ist die Sache freilich ernst und sie muss sich's überlegen. Aber meine persönliche Meinung ist die, dass Schura über den Ernst ihrer Lage gewissermassen nicht vollständig im Klaren ist. Doch ist es freilich ihre Sache. Meinerseits werde ich das Mögliche tun. Für mich persönlich müsst Ihr Euch nicht ängstigen; ich wünsche es so sehr, endlich gesund zu werden und ein normales Leben zu führen, dass nichts mich aus dem Geleise bringen wird. Ferner habe ich Freunde; so eine Freundin wie Klaudia, welche mich jetzt besucht, obgleich Boris ernstlich erkrankt ist und schon in der Klinik liegt; und dann, als ich heute Morgen den J—s geschrieben, dass ich eine Menge Geschäfte habe, zu denen meine Lebenserfahrung einfach nicht ausreicht (keinmal habe ich ja solches Ungemach ausstehen müssen), so erschien M. M. schon heute Abend um 7 Uhr bei mir, und ich habe mich bei ihm wegen verschiedener Angelegenheiten von Schura und Lida, sofern sie mich angehen, Rats erholt. (Verschiedene Geschäfte in der Leihbank); es handelt sich darum, irgendwo Arbeit zu finden, oder, wenn es nötig sein wird, Geld usw. Wie das Geld, welches an Schura adressiert worden ist, zu bekommen sei, falls sie verreist — Ihr wisst es ja, wie gefährlich es mit dem Empfang von Geldsendungen in Petersburg

überhaupt steht usw. Kurz und gut, die Sachen stehen so: ich habe die Geldgeschäfte von Schura und Lida übernommen, um sie von den kleinen Sorgen und Unannehmlichkeiten kleinlicher Art zu befreien, und wieder bin ich's, die am Morgen das Frühstück bereitet, da ich mich um 12 Uhr niederlege und um 8 Uhr morgens aufstehe. Das Mittagessen wird von unseren Wirten aufgetragen, und der Tisch wird auch von ihnen abgeräumt . . . und zum Abendessen gebe ich Schura Geld, damit sie ein warmes Abendessen bereite, denn ich brauche augenblicklich so viel Lebenssäfte als möglich. Denn, nachdem ich ihre Geschäfte erledigt habe, siede ich in eine andere Wohnung über und werde arbeiten: im Oktober habe ich ein Examen in Psychologie. Heute besorge ich vom Morgen an meine Geschäfte auf der Hochschule: ich war beim Direktor; er empfing mich sehr liebenswürdig, bat mich, mich niederzusetzen und gewährte mir eine Terminverlängerung bis zum 1. November (wegen der Einzahlung des Kollegiengeldes). Uebermorgen werde ich mich zum Examen melden. Ich habe eine Eintrittskarte bekommen; auf der einen Seite ist meine Photographie, auf der anderen A. N. Sch. zum Eintritt usw.

„Was den jetzigen Streik anbetrifft, so steht es damit gar nicht so ernst, wie ich gedacht: W. A. Faussek sagte zu mir: „Wir werden wohl eine Woche lang revoltieren und streiken und dann uns an die Arbeit machen.“ Und versteht ihr, wenn sogar der Direktor der Hochschule f. Fr. so spricht, so muss, offenbar, die Sache nicht so ernst sein. Von den Petersburger Neuigkeiten kenne ich keine, da ich fürs erste keine Zeitungen lese; es scheint, dass die Cholera schon nachlässt, aber die Magentypusepidemie grassiert. — Ihr wisst — Boris ist ja infolge von mangelhafter Ernährung und Ueberanstrengung erkrankt — er lebte ja allein. Aengstlich geworden, esse ich sogar zu viel, schlafe sogar und gehe spazieren (von der Kranken unterstrichen). Ich habe sogar eine Woche lang das Studieren sein lassen. Ich fürchte, krank zu werden und gehe mit mir selbst, wie ein Narr mit dem Rucksack, um. Mich persönlich besuchen D—r, Klanja, Sch—a, Leljka mit ihrem Mann, Kostja R—m, J—ws, F—ws. Alle sind wie immer mir gegenüber sehr liebenswürdig und lassen Euch alle grüssen. N—A. J—a hat mir eine Schneiderin gefunden, die mir den Pelz nähen soll; die Schneiderin ist sehr billig und geschickt. Ihr würdet wohl tun, wenn ihr mir Geld zu einer wattierten Jacke schicken würdet: es ist schon kalt und ich werde kaum bis zum November in meinem ziemlich verschossenen Mäntelchen spazieren können. Nun im allgemeinen geht es mir ja sehr gut, ich fühle mich sehr wohl, schreibt bloss häufiger.“ . . . .

Am selben Tage, den 29. September, schreibt sie ein M. M. J—w gewidmetes belletristisches Fragment unter dem Titel „Das Herz.“ Das Thema ist — die Liebe. Ihr Herz verlangt nach Liebe; „Und siehe, der rosafarbene Nebel, der mich vom Kopf bis zu den Füßen umhüllt hatte, begann sich zu verteilen, und es zeigte sich allmählich zuerst etwas Schwarzes, Gestaltloses, etwas Grauensvolles, Unverständliches, wie eine steinerne Sphinx mit starren Augen und geschlossenen Lippen. . . Und plötzlich — hörte mein Herz auf zu schlagen. Ich blieb stehen, ich horchte. . . . Und plötzlich verstand ich, dass dies das Leben sei, das wahre Leben!!! Und in dem Strudel und dem Gebräus der

Leidenschaften sah ich Dich. . . . Du standst ruhig da und sahest gleichgültig auf die Menschen nieder. Und so eine Kraft und so eine Schönheit leuchteten aus deinen wunderbaren Augen, dass ich die Arme ausstreckte und Dir entgegenging. Und die Seele düstete heftiger, immer heftiger nach dem Schönen. Und da bin ich denn, ich bringe dir, dir allein (zweimal unterstrichen) mein gequältes Herz. . . . Es ist müde zu leiden, es ist so müde zu leiden. . . . So nimm doch mein armes Herz!!! (unterstrichen)“.

Am 25. September erklärte sie ihrer Freundin, dass „mit ihr, Sch., eine Wiedergeburt vorgegangen sei, dass sie das Ziel ihres Lebens deutlich erschaut, und dass die Vernunft gesiegt habe.“ Der Zustand der Kranken während dieses Zeitraumes wird folgendermassen von ihren Verwandten definiert: sie, Sch., wurde vielgeschäftig, nahm eine Menge Geschäfte vor und eilte, ohne das eine zu vollenden, zum andern über, gab Geld für unnütze Sachen aus, kaufte Blumen und Parfüms, parfümierte ihr Zimmer unglaublich; schlief des Nachts beinahe gar nicht: sie ärgerte sich über jedes Wort, welches ihr nicht gefiel. Nach einer schlaflosen Nacht auf den 1. Oktober wurde sie in die Klinik gebracht.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 1. Oktober orientiert sie sich vollständig in bezug auf Zeit und Ort, legt ein gutes Gedächtnis an den Tag; die prädominierende Aufmerksamkeit ist die passive; die Selbstempfindung ist „herrlich“. Der Vorstellungsverlauf — beschleunigt; Reichtum der elementaren Assoziationen (mehr nach Berührung, weniger nach Konsonanz). Ueberschätzung der eigenen Person, Auffassung der Umgebung in dem für sie selbst günstigsten Sinne; ist von allem entzückt; schlief in der Nacht von 4 bis 6 Uhr. Weinte in der Nacht. Körpergewicht 54,5. Der Schädel- und Knochenbau bietet keine scharfe Veränderungen dar, die Ohrläppchen sind etwas angewachsen, der harte Gaumen etwas hoch, die vorderen Schneidezähne etwas gross im Vergleich zu den übrigen Zähnen des Oberkiefers; im Gesicht eine kleine Asymmetrie; die linke Plica nasolabialis ist etwas schwächer ausgedrückt. Alle Arten der Sensibilität sind bewahrt. Die Kniereflexe scharf gesteigert, gleichmässig. Die Hautreflexe, besonders diejenigen des Bauches, scharf gesteigert. Die Pupillen gleichmässig, von mässiger Breite, reagieren gut auf Licht; konjunktivaler Reflex auf beiden Seiten gut ausgedrückt. Pharyngealreflex ist erhalten. Schrieb folgende Briefe. . . . „I—X 1908. Bechterew's Klinik. Ich habe ihnen soviel unangenehme Briefe geschrieben, so dass ich auf die kleine Freude, Ihnen endlich einen guten Brief zu schreiben, nicht verzichten kann; einen Traum, ein Märchen, eine Phantasie — was Sie wollen, als ich endlich der grausamen Hölle entsprang, die ich mir selbst geschaffen und hierher fuhr, so atmete ich frei auf und beginne schon, mich zu erholen. Die ganze faktische Seite hat Ihnen wohl Lida erklärt: sie habe ich auch gebeten, Ihnen das ganze faktische Material mitzuteilen, welches sich bei mir während dieser Tage angesammelt hat — es drückte mich schliesslich nieder, hinderte mich am Leben und Atmen. . . . Als man mich endlich aufnahm und Lida mich in die Hände des Oberarztes überlieferte, so verliessen mich die Kräfte gänzlich. Beinahe trug man mich auf mein Zimmer, kleidete mich aus und

legte ins Bett. Wahrscheinlich schlief ich etwas ein. Als ich erwachte und umherblickte, erschien mir alles wie ein Traum, ein schöner Traum . . . Doch befanden sich neben mir Pflegerinnen, der Arzt, die Feldscherin usw. Als der Arzt sah, dass ich aufgewacht war, liess er alle hinausgehen und forderte von mir eine Erklärung und Rechenschaft und die Erklärung dessen, was mich in die Klinik gebracht hat. Sie wissen es sicherlich, dass ich sowohl mit Mendelssohn als mit dem Oberarzt gesprochen habe wie mit Ihnen. Freilich ist ein Unterschied da, doch darüber später. . . . Als der Arzt meine lange und detaillierte Erklärung dieses Monats vom 8. September an, als ich einen Herzkrampf hatte, gehört hatte, schüttelte er den Kopf und sagte, indem er mit den Augen lächelte. „Ach diese Tanten!!! Armes Mädchen, nun ist es Zeit, dass Sie sich erholen.“ Und er bat mich, sobald ich mich besser fühlen werde, das alles, wenn's möglich ist, schriftlich aufzuzeichnen, wenn auch in den gedrängtesten Zügen, da es seiner Meinung nach ein so grosses Material sei, welches zu erzählen man ganze Tage brauche. Dann lächelte er und ging hinaus. Ich wurde den Händen der Feldscherinnen und Pflegerinnen anvertraut, bekam ein warmes Bad, dann schlief ich ein und wachte gegen vier vor dem Mittagessen auf. Welch ein Mittagessen!!! Mischa! Dann lag ich noch immer im Bett, die Feldscherin kam beständig zu mir herein, und gegen 6 am Abend war ich beinahe schon ganz gesund und stieg hinunter zur Table d'hôte (der Brief wird nicht mehr auf Briefpapier, sondern auf einem aus dem Block gerissenen Blatt Linienpapier fortgesetzt). Die Damen tranken Tee. Ich begrüßte sie sehr nett und setzte mich auf meinen Platz und trank schweigend meinen Tee, da mir das überflüssige Sprechen verboten ist. Aber wahrscheinlich hatten schon der Arzt und die Feldscherin von mir ausposaunt, denn man starrte mich mit grossen Augen an. Ich hatte ein Morgenkleid an und sah sehr blass und schmachkend (!) aus. Nach dem Tee forderte man mich auf, Klavier zu spielen. Ich ging in den Salon. Ach, wie schön ist es dort, Mischa! Weiche, dunkle Vorhänge retten einen von jedem Lärm, grüne gepolsterte Möbel, ein schröderischer Flügel, Kupferstiche an den Wänden (Sie werden sehen, welchen Inhalts) und, was die Hauptsache ist, niemand. . . . Ich blieb allein, meine Krankenpflegerin wartete auf mich im Korridor. Man erlaubte mir, eine halbe Stunde zu spielen; und die ersten Noten, die vor mir aufgeschlagen wurden, waren auf die Worte: „Ich bedaure es nicht, dass du mich nicht liebst.“ . . . Ich spielte bloss das, was ich gern habe, und spielte, wie es scheint, gut, denn man empfing mich nachher im Speisesaal mit Beifallszeichen.

Ich bin in der ersten Abteilung des 2. Stockes (das Letzte ist von der Kranken unterstrichen) plaziert. Ausser mir befinden sich in diesem Stock noch fünf Frauenzimmer, zwei gelbsüchtige Damen, ein junges Mädchen, welches nicht spricht, da ihm die Menschen zuwider sind, eine sehr lustige junge Dame, irgend eine alte Jungfer und ich! Sie können es natürlich begreifen, weshalb ich Eindruck machen musste! Mich brachten Lida und G—w hierher und machten unten Lärm; ausserdem erschien sofort Ihr Bild auf meinem Tisch (wie passt es zu meiner jetzigen hübschen Einrichtung) und dann, dass ich die Allerjüngste bin und dazu eine Zuhörerin an der Bestushew-



schen Hochschule, und noch ein gewisses Etwas scheint Eindruck gemacht zu haben. Sie wissen aber, dass ich es gern habe, dass man mir mit Hochachtung begegnet, und meinen Stolz nur zu dessen Füßen niederlege, dem mein „Herz“ gewidmet ist. . . . Kurz und gut, ich habe jetzt Raum, mich zu entfalten. Die Kranken dürfen hier alles machen, was sie wollen, alles, was sie beruhigt, so dass ich mich herrlich fühle. Morgen (unterstrichen) oder am Sonntag erwarte ich Sie. Ich werde Sie durch alle Räume führen, ich werde Sie in den Wintergarten führen, Ihnen den Salon, mein Zimmer, den Speisesaal usw. zeigen. Misha! Sie werden mir (Handschrift ungleich, bald gross bald klein, mit verschiedener Stärke der Grundstriche) doch diese grosse Freude nicht verweigern, mit Ihnen durch die lange Reihe hell beleuchteter und schön geschmückter Zimmer zu gehen, und die auf mir ruhenden neidischen Blicke aller dieser alten und abgelebten Frauen zu fühlen. . . Misha! Nicht wahr! Sie werden doch zu mir kommen, durchaus Misha, nicht wahr, Sie kommen zu mir gleich in die erste Empfangsstunde. Ich wünsche es so sehr, Ihnen in einer neuen Umgebung unter neuen Menschen zu begegnen und mich ein bisschen in Illusionen zu ergehen. Jetzt Geschäftliches (von der Kranken unterstrichen): Die Algebra von Sochozki wird Ihnen in diesen Tagen zugeschickt werden; ich hafte beinahe dafür, wenigstens der erste Teil. Aber er wird nicht durch mich überreicht werden, natürlich. Das Dekor wird gewahrt werden. Kostja K. hat sich wirklich als ein lieber Junge erwiesen, dass ich bereit bin, seiner Mutter persönlich und brieflich dafür zu danken, dass sie so einen Sohn erzogen hat. Uebermitteln Sie ihm noch meinen grossen Dank für die vergangene Nacht, da er die ganze Nacht um mich zu tun hatte. Ja noch etwas! Michelssohn (Arzt) hatte mir im voraus gesagt, dass ich wahrscheinlich phantasieren werde, und man sagt, dass diese Phantasien so schön waren, dass Kostja vor lauter Aufregung das Zimmer verliess. Mit einem Wort, ich befinde mich eben wie im Märchen: niemand ist da, ich liege auf einem gepolsterten Sofa, ich habe Mahagonitische, in das ungeheure Fenster schauen Bäume herein, gleich werde ich zu Bett gehen und einschlafen, das erste Mal in diesem Monat ruhig einschlafen, denn die Hedda Gablers sind weit und man wird sie nicht hier hereinlassen. Hierher wird nur der, der mir angenehm ist, hereingelassen. Uebermitteln Sie meinen innigen Gruss an Natalja Alex. und bitten Sie sie, mir hierher vielleicht ein wenig hausgebackene Zwiebacke zu bringen. Ich möchte Ihnen noch unendlich lange schreiben, aber es ist 9 Uhr, und ich muss mich schlafen legen und morgen gesund erwachen.“ Am selben Tage schrieb sie noch etwa 10 Zettel, die per Draht geschickt werden sollten, alle Zettel haben ähnlichen Inhalt, sind an verschiedene Bekannte gerichtet und teilen mit, dass sie sich in der Klinik befinde und sie zu besuchen bitte. „Ich bin ruhig und zufrieden, schon lange hätte man mich in die Klinik bringen sollen“, schreibt sie in einem der Zettel; „fühle mich gut, erhole mich, kommen Sie“. Aus den Zettelchen erhellt, dass ungeachtet der „herrlichen Selbstempfindung“ die Kranke doch das Bewusstsein einer Erkrankung bewahrt hat.

Infolge des ausschliesslichen Interesses, das im Krankheitsverlaufe dem Entwicklungsstadium zukommt, werden wir ziemlich ausführlich und mit Be-

wahrung ihrer Eigentümlichkeiten die Briefe der Kranken, die sie am 2., 3. und 4. Oktober in der Klinik geschrieben hat, anführen. Die Briefe und Zettel werden von der Kranken nicht nur nach Datum und Wochentag, sondern auch nach der Stunde, um die sie geschrieben worden sind, numeriert. Alle tragen richtige Adressen, mit richtigen Namen und Vornamen.

„Ich sehe es für einen unanständigen Scherz an, mich so lange ohne jede Nachricht von dem, was draussen in der Welt vorgeht, zu lassen. I-tens, II-tens und III-tens — wahrscheinlich ist ein Brief von Vater und Mutter da — weshalb gibt man sie mir nicht?!? „Eben ist es schon 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr morgens, den 2/X; wenn etwas für mich da wäre, so hätte man es mir schon längst überreicht. Sowohl Lida als G—w haben mir ihr Wort darauf hin gegeben, dass alles, was ich wünschen werde, mir überreicht werden wird. . . . Aber nichts ist da und ich quäle mich deshalb unnützer Weise. Ich fühle mich schon besser: die Hauptsache, eine wunderbare Selbstempfindung. Ich danke M—n dafür, dass er befohlen hat, mich hierher zu bringen, und allen, welche sich Mühe gegeben. . . Hier erhole ich mich und werde von hier ganz gesund weggehen. Hier ist's so schön zu arbeiten.“ A. Sch.

8 Uhr morgens. Liebe Anna Petrowna! Sie wissen schon, dass ich in der Klinik bin: Ich fühle mich wohl und ruhig, man hindert mich nicht, das zu machen, was ich will.

Wenn man mir zu arbeiten erlauben wird, so werde ich wahrscheinlich ganz glücklich werden, denn hier bin ich absolut von jeder Lebensprosa befreit. Ich will bloss, dass mich die besuchen, die ich liebe und hochachte, die, die mir angenehm sind, Anna Petrowna und Nina! Sie werden natürlich zu mir kommen: ich wünsche so sehr, Sie zu sehen. Hier ist's so schön. . . . Empfangsstunde: Donnerstags und Sonntags 12—4. Kommen Sie. Ich werde Sie erwarten. Aug. Sch—na.“ „8 Uhr morgens, Lisa! Ich bitte dich, noch eine Bitte zu erfüllen: trage meine Schuld (diese 30 Kop.), wohin ich gebeten habe (dem Briefe ist ein zusammengefalteter Papierfetzen beigelegt, auf welchem die Kranke, ohne die Falten geglättet zu haben, noch geschrieben hat: „K. Das Geld 30 K. 2-te Linie No 29 Qu. 22 zu tragen). Erkundige dich in der Hochschule f. Fr. nach der Adresse von S—wa, G—wa und gib ihnen meine Adresse. Lass sie zu mir kommen: ich habe sie sehr gern. Ich küsse dich, Lida. Wünsche alles Gute. Bringe mir Maiglöckchen. Gutja. 2/X 1908.

Um 10 Uhr morgens schreibt Sch. für den Arzt ein Verzeichnis der Sachen, die sie braucht, auf; nachdem sie 10 Büchertitel aufgezählt und erklärt hat, wo und wie die Bücher zu haben seien, fährt sie fort: „Ich werde bloss ein wenig studieren und meiner Meinung nach ist mir die Arbeit unentbehrlich, denn die Arbeit allein ist es (von der Kranken unterstrichen), die mich in ruhige Stimmung versetzte und mir das erwünschte Gleichgewicht gab. Und bei Ihnen ist es so schön zu arbeiten. Ferner werde ich den 13. Oktober 21 Jahr alt — ich möchte, dass man an diesem Tage zu mir die vorlasse, die mich beruhigen und überhaupt, die mir angenehm sind. Ferner: wenn ich hier auch den November verbringe, so ist den 24. mein Namenstag, und bitte mir zu erlauben auszufahren — da wird schon Schnee da sein, ich habe den Frost, den

Schnee und die schnelle Fahrt so gern. Ich werde entweder mit meiner Schwester oder mit meiner Freundin fahren [Sie können mir ihnen anvertrauen und sich darüber eine Quittung ausstellen lassen oder ihren Pass behalten<sup>1)</sup>], aber es scheint mir, dass wenn Sie mich näher kennen gelernt haben, Sie verstehen werden, dass ich einzig und allein wünsche, mich zu erholen, und ich deshalb allen Ihren Forderungen entgegenkomme, ich habe so lange in Wohnungen gelebt, wo die Wirtin mich mit ihrer Kleinkrämerei und ihrem dummen Geplauder so sehr ärgerte, dass ich von Kleinigkeiten sehr leicht gereizt werde, und heute, als man mich bis zum Tee ohne meine Strümpfe liess, und ich in groben weissen Strümpfen herumgehen musste und man mir keine Nachtpantoffeln gab, ärgerte es mich furchtbar und ich erlaubte mir, sogar zu plinzen und zu weinen. Und das hätte doch nicht sein sollen, nicht wahr? Ich möchte so gern gesund werden (dreifach unterstrichen). Und noch ein Wort an die Feldscherin. Ich verstehe wohl, warum man hier begleitet und mit mir in das Toilettenzimmer hereingeht, aber es ist ganz überflüssig, irgend welche pathologische Erscheinungen in bezug auf mich zu befürchten; ich bin in dieser Beziehung vollkommen wie ein kleines Mädchen, und mich geniert das furchtbar und kränkt beinah. Ich würde bitten, das mit mir nicht zu tun. Man mag mich am Toilettenzimmer erwarten, aber die Tür festschliessen und nicht zu mir hereinkommen — ich schäme und geniere mich. Dann wasche ich mich sehr gern — darf ich mich waschen, wann ich will am Tage und am Abend??? Ich habe Bäder gern und überhaupt das Wasser: im Jahre 1904 behandelte man mich gegen Neurasthenie mit warmen Bädern und half mir damals sehr. Ueberhaupt bin ich sehr zufrieden, habe bloss einen mächtigen Hunger und besonders Durst: (dazu habe ich noch einen Halskatarrh); ich trinke gern Tee, natürlich starken Tee, werde aber auch mit einem mittelmässig starken vorlieb nehmen: bloss Tee und kalten Kakao; Kuchen und alle Hafersuppen u. ä. m. kann ich nicht leiden. Ich esse gern Hausmannskost: wenn man mir z.B. sibirische Pelmeni bereiten würde, wäre ich unendlich dankbar. Ich esse überhaupt gern Fleisch, gut gebratene Beefsteaks, einfache Suppen (ich esse kräftige Bouillon furchtbar gern) oder bloss mit Kartoffeln und Perlgraupe. Bitte mir verschiedene Delikatessen nicht zu geben: ich mag sie nicht. Vorgestern kaufte ich bei Elisseew eingemachte Kirschen: zerbrach das Glas auf der Treppe und weinte beinahe. Von den eingemachten Früchten esse ich gern Kirschen, Aprikosen und Himbeeren. Ich esse ferner recht gern am Nachmittag Konfekt, nicht viel (2—3—4), aber von Blikken (Brulé, Schokolade ohne Füllsel). Mich haben einige Frauenzimmer mit ihrer Kleinkrämerei, ihrer Dummheit und Unverstand zu Tode gequält; deshalb bitte ich, mich zu entschuldigen, wenn ich es mir erlaube, mit den Pflegerinnen heftig zu sprechen und sie sogar anzuschreien. . . Aber die Hauptsache (mit grossen Buchstaben ge-

1) Die Kranke ist früher nie in einem Krankenhause für Seelenkranke gewesen, orientierte sich jedoch sehr schnell darin, dass die Kranken nur auf eine von den Verwandten darüber ausgestellte Quittung (Bürgschaft) hin einen Urlaub bekommen.

schrieben und dreimal unterstrichen): ich bitte mir alle meine Sachen zu geben, ich werde sie auskramen, mich beruhigen, lachen, werde alle meine Lieblingspassepartouts aufhängen und werde meinen Schreibtisch so schmücken, wie ich will. Ich habe schon so lange von einem guten Schreibtisch geträumt. Man bringe mir durchaus „Zarsk. Weresk“-Parfüm und Blumen: ich liebe das alles so sehr, besonders weisse Maiglöckchen. Und es scheint mir immer, ich sei irgend eine Prinzessin Phantasie, die von wohltätigen Geistern ergriffen und in ein Zauberschloss versetzt sei, wo sie alles erfüllen, wovon sie so lange und so viel geträumt hat. . . Ihr ganzes Leben lang geträumt hat. Doch haben mich zwei Frauenzimmer zu Tode gequält (Typus von Hedda Gabler) und ich flehe, sie nicht zu mir hereinzulassen, und sogar, dass sie zufällig nicht vor meine Augen treten, wenn ich an mein grosses Fenster trete, wo die Sonne hereinscheint und wo die Bäume flüstern. . . Sie flüstern mir wunderbare Märchen von einer lichten Welt, wohin man nach langen, langen Leiden gelangt, zu, und es wird mir leichter zu Mute. . . Und ich glaube, dass man mich hinter diesen Mauern und festen Schlössern (Handschrift immer breiter) vor allem bewahren wird, was mir meine arme Seele so sehr verdorben und mein Herz so sehr zerrissen hat. . . Ich habe so viel und so lange geduldet und mein Leid still getragen, so dass ich endlich das volle Recht habe, Glück zu fordern. Glück! Ist's möglich, wird es mir endlich lächeln: Mir schwindelt's, wenn ich mich dran erinnere, worin mein Glück besteht! . . . N. Sch.

Um 10 Uhr morgens schreibt sie einen Brief, den sie zugleich an zwei Studenten und eine Cousine adressiert. „Noch einmal einen innigen Dank für alles und, Oleg, häufiger und mehr Nachricht von Ihnen allen. Wie geht's Klanja? Wanja und Tonja? Lölja und Kostja? Allen, allen meinen Gruss, innig wünsche ich allen Glück und Lebensfreude. Ich selbst sehne mich so sehr nach Glück und Gesundheit und nach dem Ende aller Qualen. Wie geht's Boris? Ich möchte so sehr, bald Klanja und Sie alle sehen“. (Statt Unterschrift schon sehr wenig leserliche Striche.) Ferner mit grossen Buchstaben auf einem halben Bogen in Postpapierformat. „Lida! Schneller! Ein weisses oder blaues Morgenkleid mit Spitzen. Ich warte schon von 7 Uhr morgens an, jetzt ist's bald 12, und noch immer nichts da! (Noch grösser.) Lida, mein Herzchen, schneller, bringe mir alles sohneller (Randbemerkung, klein: Lida, lass zu mir niemanden ein, den ich nicht brauche.) (Endlich an eine andere Person, im selben Brief mit der gewöhnlichen Handschrift.) Verzeihen Sie, aber ich kann nicht länger warten. Sie werden gleich nach dem Wassiliowski fahren, nehmen Sie dort meine Sachen und bringen Sie mir hierher. Nehmen Sie ihnen auch meine Schlüssel weg; sonst werden sie mich zu Tode quälen. Heute erwarte ich Sie. Hier ist es so schön, aber dies Edem ist ohne Sie gar zu langweilig. Der Arzt verlangt die ganze Geschichte meines Lebens, Sie werden zwei Akte „des Menschenlebens“ aufführen müssen. Wann haben Sie ein Examen und worin? Heute müssen Sie durchaus zu mir kommen. Der Oberarzt gestattet mir den Besuch derer, die ich gern sehe. ich werde Sie mit starkem Tee und Himbeersaft traktieren“. Um 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr am Tage schreibt sie mehrere Zettel, in einem derselben bemerkt sie: „Doch ertrag' ich's nicht, dass

man von meinem persönlichen Leben etwas in Irkutsk weiss, dort hat man mich nie verstanden und hielt mich für eine Psychopathin“. Sie bittet M. J—w. mit dem Arzte wegen ihrer letzten gegenwärtigen Krankheit zu sprechen: „Ich selbst aber bin sehr müde und möchte jetzt bloss ausruhen, liegen und träumen“.

Am Abend schreibt Patientin noch ein paar Briefe, worin sie mitteilt: „dass ihr ein Bad bereitet werde“, dass man sie pflege, und den Studenten M. J—w bittet, sie zu besuchen. Der letzte Brief, der an diesem Tage geschrieben ist, enthält folgendes: „Teure, liebe Klanitschka! Komm, Du meine Liebe zu mir, in mein schönes Reich. Hier ist es so schön, Klanja. Ein wahres Entzücken. Man wird geradezu gemästet. Ich habe schon etwas zugenommen . . . Ich brauche bloss ein blaues Morgenkleid mit weissen Spitzen — hier ist alles so schön — Mahagonimöbel, ein gepolstertes Sofa von grau-blaue Farbe und ein Lehnstuhl und ein Bett mit Federmatratze. Richte dich ein und ko . . . (nicht zu Ende geschrieben), nebenbei ist ein unbesetztes Zimmer, den ganzen Tag auch Sonne, Licht, Luft, der Oberarzt, ein Magus und Zauberer, behandelt mich wie ein frisches Ei. Ich bin die Jüngste in der Klinik und die Allerkleinste. Heute war's ein Skandal: in allen Kliniken suchte man Nachtpantoffeln für mich, brachte immer zu grosse, ich habe furchtbar gelacht. Alle Aerzte nehmen mir gegenüber einen ruhigen, jeden Widerspruch verbieternden Ton an. Die Kranken unserer Abteilung beneiden mich, und eine von ihnen kriegte mich einmal fest und sagte boshaft: „Sie (von der Kranken unterstrichen) werden Sie kurieren, denn sie sind jung und schön (sic), und sie plaudern und lachen gern. Sie werden Sie kurieren“. Im Korr (nicht zu Ende geschrieben) an meiner Tür dejouriert eine Zuhörerin des Medizinischen Instituts, aber sie spielen hier alle die Rolle einfacher Krankenpflegerinnen. Es ist furchtbar lächerlich! Gestern gab man mir Narkose, führte mich durch die Zimmer, ich spielte Klavier, jemand tanzte, dann gab man mir eine Bleifeder in die Hand, ich schrieb einen Brief an ihn, dann legte man mich schlafen, aber zwang mich zu phantasieren. Man sagt, ich habe die ganze Nacht gesprochen und alles erzählt, was sie brauchten. Sie sassen aber und schrieben auf. Da bin ich gründlich hereingefallen! Versteht sich, ich habe Dich und Borja erwähnt. Komm zu mir, hier ist's still und keine „Vibrionen“ werden hierher eindringen. Es ist so weit weg von ihnen und so schön. Komm, wenn Tonja und Wanja Hochzeit gemacht haben, komm gleich am Montage hierher . . . Ich küsse. Gutja!“ Am Abend dieses 2. Tages fing Sch. an, einen Bericht über sich selbst für den Arzt aufzuschreiben und beendigte denselben am andern Tag, dem dritten. In diesem Bericht gibt sie ziemlich lebhaft und richtig Nachrichten über ihre Verwandten, deren und ihre eigenen früheren Erkrankungen. Freilich sind diese Nachrichten voll überflüssiger Details, der Stil geblümt, an einigen Stellen ein deutliches Gepräge des Seelenzustandes, in dem sie sich um diese Zeit befand. Zwei Stellen dieser Lebensbeschreibung mögen hier angeführt werden. „Die Frauenzimmer behandle ich ziemlich verächtlich, sie haben mir auch viel zu sehr geschadet. (Mir schadete stets der Typus von Ibsens „Hedda Gabler“.) Mich selbst habe ich sehr idealisiert, mein Ideal ist

Nora, Thea (die blonde Thea, die für den Geliebten alles tut)<sup>4</sup>. Die Biographie schliesst mit den Worten: „Aber ich glaube, liebe und hoffe, und das wird mir helfen, mich im Leben durchzuschlagen. Ich liebe den Ruhm!“ Den dritten Oktober nahm die Erregung immer mehr zu. Sch. schrieb diesen ganzen Tag Zettel an alle Bekannte und Verwandte, in einigen Zetteln verlangte sie nach ihren Sachen, verlangte, dass man sie besuche, bat Maiglöckchen und Parfüms zu bringen, machte Vorwürfe, dass man sie nicht besuche; in einem Briefe berichtet sie, dass sie sich erhole. „Ich bin schon in der Klinik, ich ruhe aus und werde behandelt. Es ist das Beste, und man hätte es mit mir schon längst machen sollen. Mich einschliessen und mich nicht herumlaufen lassen“. In einem anderen Briefe schreibt sie: „Man wird mich wahrsch . . . hier lage (ausgelassener Buchstabe) behalten, aber dafür werde ich die Klinik ganz geheilt verlassen, und ich brauche Gesundheit so sehr . . .“ In demselben Brief, ein paar Zeilen weiter, kann sie ihre Selbstempfindung nicht genug rühmen und schliesst den Brief mit Bitten, auf die sie keine abschlägige Antwort erwartet und erinnert, dass man in bezug auf sie nicht sparen solle, denn „Mens sana in corpore sano“. Stellenweise treten Ausbrüche der Gereiztheit hervor, und Sch. klagt, dass man sie, wer weiss wohin gebracht und dort gelassen habe, ihr die Sachen nicht nachschicke u. a. m.

„Was ist denn das!“ schreibt sie, „Unziemende und dumme Soherze mit mir. Nein, genug hat man mich schon auf dem Wassiliewski geplatzt. Jetzt erfüllt meine Bitten“. Besonders gut wird ihr Seelenzustand an diesem Tage von zwei Briefen charakterisiert, der eine — an das Schwesterchen zu Hause, adressiert, der andere — an „den Gegenstand ihrer Liebe“. „Liebe Walja“, schreibt Sch. an ihre Schwester, „mein liebes Mädchen! Verzeih, dass ich so lange nicht geschrieben habe: ich hatte zu tun, so viel zu tun, dass es mir schwindelte und mein armes Herz vor Furcht — für mich selbst klopfte . . . Jetzt ist das alles vorbei: ich habe so lange gelitten, geliebt und gehofft, dass irgend welche gute Zauberwesen mich ergriffen und auf ein Schloss gebracht haben, wo ich zur Phantasie wurde. Du weisst doch, ich habe dir von der Prinzessin Phantasie gelesen. Alle meine Kindheits- und Jugendträume von einem grossen Zimmer mit zwei Fenstern gegen Norden und Westen — sind erfüllt. Ich sehe den Sonnenaufgang und bewundere den Sonnenniedergang. Erfüllt ist alles, wovon ich in der Kindheit und in der Jugend geträumt habe. Mir ist's hier so wohl und warm und hell und gemütlich. Ich sitze in einem gepolsterten Lehnstuhl und schreibe dir darüber, dass endlich alles erfüllt ist, wonach ich mich so lange schmerzlich gesehnt habe. U. glaube, Walja, dass jegliches Weh durch unendliches Glück belohnt wird.

Du musst keine Leiden fürchten, denn zuletzt werden sie dir ein solches Glück bringen, dass der Olympus selbst vor Neid erblassen wird . . . Du verstehst mich, gewiss. Du erinnerst dich an das französische Märchen von Tristan und Isolde — wie sie in einem Boot über das Meer segelten, und es ihnen vor Glück schwindelte, denn man hatte ihnen einen Liebestrank gereicht. So geht's mir nun auch. Mein Faust ist mir fern und ist mir nah; er wird von mir nur durch Bäume getrennt, die mir und ihm wunderbare Märchen zuflüstern, sie

flüstern, dass nun nach langen Leiden alle die Kräfte der Wissenschaft sich vereinigt haben, um uns Glück zu schenken. Wer er sei — errätst du gewiss. Er ist ein blonder Prinz mit dunklen Augen und sich leicht kräuselndem Haar, er hat einen sichern Gang und eine schöne Haltung. Du wirst ihn gewiss sehen. Aber fürs erste kein Wort davon an die Unsrigen, damit unser junges Glück nicht durch die Alltäglichkeit und Prosa des Lebens entweiht werde. So will ich's.

Du kannst diesen Brief Sanjka zeigen. Ich fühle mich jetzt so wohl, wie nie im Leben. Als ob das alles eine Zauberphantasie wäre. Am Sonntag brachte ich ihm weisse Maiglöckchen, und heute schickt er mir als Antwort auf meinen Brief wundervolle rosa, halbgeöffnete Nelken. Ach, wie schön, Walja! Ich darf endlich sagen: ich bin glücklich. Jemand hat alle Hindernisse uns aus dem Wege geräumt. Ich fange wieder an, zu hoffen, zu lieben und zu beten. Dort unten habe ich einen schröderischen Flügel, spiele und spreche mit Klavierbegleitung. Ich arbeite viel und es gelingt mir augenblicklich alles. In diesen Tagen werde ich Euch meine Photographie schicken — mich in einem Zimmer. Ach, wie schön ist's hier, du wirst es sehen! Und du besuchst mich bestimmt zu Weihnachten. Wenn's nötig sein wird, werde ich mir von Faussek einen Schein darüber ausstellen lassen, dass ich dich sehen möchte, und man wird dich unverzüglich zu mir bringen. Man bittet mich, weder die Entfernung noch die Kosten zu beachten, um alles zu bitten, was ich will (unterstrichen). Ich habe ein Toilettenzimmer, ein Empfangszimmer, wundervolle Möbel, ein kremfarbenes Morgenkleid und kremfarbene seidene Strümpfe, und morgen bringt man mir ein neues Morgenkleid mit Spitzen und wieder Parfüms und Blumen. Man verwöhnt mich, weil ich so jung bin und doch mein ganzes Leben lang von der Sehnsucht nach dem Ideal geplagt werde. Und jeder hat im Leben einen Lenz — ich erlebe ihn eben jetzt. Wie ich ihn lieb (nicht zu Ende geschrieben), Walja! Du wirst ihn bald sehen. Doch fürs erste kein Wort davon an die Unsrigen. Mag es fürs erste ein Traum, eine schöne Phantasie mit hellem Haar und weissem Gewande bleiben. Ich küsse dich. Schreibe mir häufiger und mehr über dich selbst. An alle Grüsse, aber meinen Brief wirst du fürs erste (zweimal unterstrichen) nicht zeigen. Deine glückl (nicht zu Ende geschrieben) Gutja“.

An den Studenten M. J—w schreibt sie während des Tages mehrere Briefe: „Mischa! Wenn man Sie zu mir herein lassen wird, werden Sie befriedigt werden . . . Obgleich vorübergehend hat sich in mir Ihre Phantasie, ihr Traum von einer Idealfrau verkörpert. Das alles erinnert an irgend ein Märchen oder an die Oper Faust; ich trete an das grosse Fenster und blicke in den Garten hinaus, und es scheint mir, dass ich sie erblicke. In der Nacht aber sehe ich wunderbare Träume, von Phantasien über die schöne Zukunft gewoben. Sie werden gewiss ein berühmter Gelehrter werden; sie werden eine eigene Villa haben, und dunkle Gardinen werden sie vor jeglichem Geräusch beschützen. Sie werden einen Kammerdiener haben, der zu Ihnen nur die Menschen, welche Sie sehen möchten, vorlassen wird. Nicht wahr, Sie werden mich doch sehen wollen?

Nicht wahr? Ich werde Sie Mittwoch des Abends besuchen, Ihnen Blumen bringen und Ihnen Märchen aus meinem Leben erzählen. Ich werde ein weisses oder blaues Kleid aus weichem Stoff tragen und meine Haare werden roggfarben sein (Zu meiner Gesichtsfarbe passt es ja??). Schreiben Sie mir bloss, dass Sie gesund sind und dass Sie die Universität, wo man, wie ich fühle, Ihnen Unannehmlichkeiten bereiten wird, nicht besuchen. Nicht wahr? Denn Sie brauchen ja so sehr Ihr Leben, und es ist etwas Verhängnisvolles in unserer Begegnung (Zu unserem Doktor habe ich Zutrauen gefasst, denn er hat ähnliche Augen) und etwas hat mich an Sie mit so starken Seilen gebunden, dass wenn man Sie mir herausreissen würde, mein Herz es nicht mehr aushalten könnte. Mein Herz, welches so viel Kraft verloren hat, bloss um Sie zu sehen. Und nicht umsonst habe ich die Ankunft meiner „lieben Angehörigen“ so gefürchtet, sie haben mich so weit gebracht, dass ich in der Klinik bin. Und hier werde ich zu sehr verwöhnt: was werde ich denn später tun?? Unter meinem Fenster spielt man Klavier — die Träume werden wahr. Und mein Herz schlägt und klopft so schmerzlich, sobald ich Schritte im Korridor höre. Ich denke immer an unsere allerersten Begegnungen (Sie kannten mich nicht) und ich kannte Sie nicht — doch fragen Sie Lida, was ich ihr sagte, als wir von dem Kinderspielfeld wegfuhr, wo ich Sie zum ersten Mal gesehen hatte. Das ist unendlich lange her . . . Dann sah ich Sie bei „Waretschka“, und ich glaube, Schura, die auch zugegen war, schrieb einen Zettel an Sie (sie spielte Post). Ich habe gebeten, mir das Wörterbuch von Makarow und Bücher zu bringen: ich werde Französisch treiben. Ich werde mir eine gute Aussprache ausbilden. Sie wünschen es! . . . Ich bin jetzt so glücklich, indem ich Ihre Photographie und die Nelken betrachte (ich bilde mir ein, dass Sie mir dieselben geschickt haben). Und zu meinem Geburtstage werden Sie mir Nietzsche schenken: Also sprach Zarathustra. Ich weiss nicht, wie ich meinen Dank für das Glück, dass Sie mich in Illusionen leben lassen, in Worte fassen soll. (Ich habe ja, scheint's mir, damals Ihren Gedanken vortrefflich verstanden und schickte Ihnen deshalb Villiers de l'Isle Adam. Jetzt habe ich volle Freiheit: ich kann ja alles herschaffen, was Sie zu den Examina und, um bei mir nach den Examina auszuruhen, brauchen. Wenn Sie bloss wüssten, wie es mir eben wohl ist. Man wird mich mit Ihnen in die Oper oder ins Ballett gehen lassen (man hat's mir versprochen). Die Aerzte behandeln mich so gut und verstehen ohne Worte (von der Kr. unterstrichen), was ich brauche. Mit einem Worte, haben wir, wie es scheint, wenigstens hier einigen Ruf erworben. Als der Arzt zu mir ins Zimmer hereinkam, trat er an meinen Schreibtisch, nahm Ihr Bild, setzte sich dann auf das Sofa mir gegenüber und sagte: „wer ist er“, ich lachte auf, kehrte mich mit dem Gesichte zur Wand und sagte ihm nichts. Gestern morgen, als mich der Oberarzt mit zwei Assistenten besuchte, setzte man den jüngsten auf einen Stuhl zu meinen Füßen, und er unterhielt sich mit mir, fragte ob ich gern reite, tanze, und wir lachten laut, ich weiss nicht, worüber. Man lässt mich nirgends ohne die Krankenwärterin gehen und ich wandle herum, den Parkettboden kaum mit den Füßen berührend und meinen Kopf an ihre Schulter lehnend. Und wahrscheinlich berauscht man mich durch irgend eine



Narkose, denn ich sehe Sie wachend und unterhalte mich des Nachts mit Ihnen. Und ich höre gleichzeitig irgendwo eine Feder kritzeln. Mit einem Worte scheint es, dass der zweite Akt meines Lebens aufgeführt wird. Ich brauche Folgendes: wenn man mir erlauben wird, mit Ihnen das Theater zu besuchen, so muss ich ein weisses Kleid, von einer guten Schneiderin und hübsch genäht, anhaben. Sie werden mir dann (Die Handschrift wird immer grösser) Mode-journale zuschicken und die Façon, die Ihnen gefällt, anmerken. Sie haben ja einen ausgezeichneten Geschmack. Und kann man meine Haare entfärben? Denn als wir Arm in Arm auf dem Sibirischen Ball erschienen, haben wir ja geradezu die allgemeine Aufmerksamkeit auf uns gezogen. Wahrscheinlich ist meine Geschichte auf dem Wassiljewsk (nicht zu Ende geschrieben, die Handschrift etwas kleiner) ruchbar geworden, und man macht mir eifrig Reklame, ohne es selbst zu merken . . . Wir haben ja solche. Ach, wie ich mich amüsierte und wie zufrieden ich war, als wir das letzte Mal allein, ohne „Vibrionen“ blieben. Sie verstehen mich sicher? Verzeihen Sie, dass ich sie durch Briefe belästigte . . . aber ich habe keine Kraft mehr, mich zu beherrschen. Aber ich bin in Gesellschaft furchtbar bescheiden: man lässt mich noch nicht hinuntergehen und behütet mich vor unseren Damen. Eine von ihnen ähnelt Anna Petrowna: sie hat unlängst einen Sohn verloren, die Tochter lebt, sie sehnt sich furchtbar, wahrscheinlich nach der Tochter . . . Wenigstens stürzt sie sich immer auf mich und will mich küssen, aber man lässt sie nicht zu mir. Heute steige ich am Nachmittag hinab in den Wintergarten und lese die Erzählung von Tschekow, die Sie mir vorgelesen haben. Wird man mir bald Nadson geben? Es ist der passendste Ort, um zu lesen und zu deklamieren (ich bin allein in der ganzen oberen Abteilung). Nun bin ich zufrieden, heute hat man mir etwas Wein (Tropfen) gegeben und ich habe auf Ihr Wohl getrunken (Die Unterschrift fehlt).

Um 1 Uhr nachmittags, schreibt sie einen Zettel, welcher Verdruss und böse Laune verrät: „Verzeihen Sie, dass ich häufig schreibe, aber ich kann nicht mehr schweigen. Einen ganzen Monat habe ich vor allen alles (gerade einen Monat vom Beginn der Erkrankung an), was in mir vorging, verhehlt. Es sind natürlich meine „lieben Verwandten“, die mich so weit gebracht haben, dass ich in die Klinik musste, und ich will nichts mehr mit diesen „Hedda Gablers“ zu tun haben . . . Ich kann nicht mehr: ich sterbe, wenn man mich je wieder so quält. Ich bin furchtbar besorgt, wie es mit Ihren Geschäften und Ihrer Gesundheit steht. Telegraphieren Sie mir unverzüglich. Und kaufen Sie mir, jeman (nicht zu Ende geschrieben) Maiglöckchen und Parfüms . . . Und schneller, meine Bücher und Noten und meine Papiere! . . . Wünsche allen alles Gute, aber behüten Sie mich auch vor Schura! Und Mischa! Sie werden mir Ihr Ehrenwort geben, dass Sie sich schonen und die Universität nicht besuchen werden. A propos, was geht dort vor? Schreiben Sie mir um des Himmels willen, wenn auch nur wenige Worte. Ich verlange sehr, Ihre Hand zu sehen. G.“

Um 2 Uhr wird ein neuer Zettel geschrieben, dann einer in der Form eines Stadttelegrams (mit dem Telegramm müssen zwei weisse Maiglöckchen

abgegeben werden) nach dem Gedicht: „Aus Schmerzen und Tränen hast Du mir Ketten geschmiedet“ usw. eine Nachschrift: „Ich habe Sie den ganzen Tag, den Tag der sich ins Unendliche zog, erwartet. Ich erwarte Sie, mein schöner blonder Prinz! Ich warte.“ (Unterstrichen.)

Um 8 Uhr abends wird an dieselbe Person folgender Brief geschrieben: „Mischa! Ich muss von Ihnen eine Zeile erhalten, damit ich weiss, dass es kein Traum, sondern die Wirklichkeit sei. Und ich kneife mich absichtlich, um mich zu überzeugen, dass es endlich kein Traum sei. Sie wissen, noch im Sommer hatte ich lichte Gedanken, ich bereitete mich so auf Petersburg, kaufte alles Gediegene und Schöne (Vater hatte gerade die Vormundschaft über O—aja, wo man allerlei Sachen billig verkaufte). Und es freut mich, dass ich jetzt mein Zimmer in passendem Stil schmücken kann. Sie müssen bloss sagen, dass man mir durchaus ein blaues Futter zu meiner Spitzendecke, Baumwolle Macramé zu Deckchen aus Sternchen, die ich gewöhnlich und hier bei A. P. F—aja häkele, schicke. Und hier ist so viel Schönes, dass ich vermute, dass Du mit Mendelssohn gesprochen hast, um mich absichtlich hierher zu plazieren, mich an eine anständige Umgebung zu gewöhnen und mich das rechte Betragen zu lehren. Aber ich habe ja ohnehin gleich die richtige Manier, mich hier zu benehmen, getroffen, — sogar Lida gesteht es, dass ich einen gewissen Ton den Leuten gegenüber habe! Und das alles hast du mich gelehrt! Du! Ist es möglich, dass ich dir „du“ sage, wie wage ich's überhaupt! Sie wissen (die Handschrift wird immer grösser), dass ich stets nur Sie wahnsinnig gefürchtet habe, und dass es längst Zeit war, mich kurz zu halten und mir nicht zu erlauben, so hin und her zu laufen. Aber Mischa, wahnsinnig fürchtete ich mich vor dem Tode oder jeder anderen Krankheit, die mir ein schlechtes Aussehen gibt. Und ich muss Sie, wenn auch bloss aus dem Fenster sehen, sonst ertrage ich's nicht. . . Ich brauche meine Noten, Bücher, Nadson, du wirst mir auf kurze Zeit Nekrassow bringen. Das Schreiben geht mir so leicht vonstatten. Mischa! Sie werden es Lida zu verstehen geben, dass wenn sie noch einmal in mein Leben eingreift (die Handschrift ist viel kleiner geworden), so verfüge ich über Tatsachen. Sie glaubt, dass ich so naiv sei, aber als sie von Ihnen kamen — Sie waren irgendwo zusammen gewesen — so sass ich absichtlich neben ihr und sah, wie sie sich im Bette herumwarf und wälzte (wie hässlich ist es) und hörte alles und weiss über sie noch vieles andere. (Denn als sie und P. S. auseinander gingen, so machte er ja mir den Hof, führte mich in den Theatern herum und plauderte mir alles aus.) Sie aber lief unterdessen mit den Knaben, unseren K. und S., herum und begriff es nicht, dass sie mir eine mächtige Waffe in die Hand drückte. (Handschrift wieder gross.) Und dabei bildet sie sich ein, eine Hedda Gabler zu sein. Aber wenn du noch einmal Deine arme, demütige Thea ihnen auslieferst, damit sie sie zerreißen, so sterbe ich. . . Du hast mir den Himmel gezeigt, und wenn du fortgehst, so zerschlage ich mir den Kopf an den Wänden und zerbreche alle Scheiben und töte mich. Sie müssen ein wenig, ein wenig Mitleid mit mir haben. Nicht wahr? Ich habe im Laufe dieses Monats so viel ausgestanden und geschwiegen (Du hast mich gelehrt, wie man seine Zunge bindet). Und ich habe sogar

nicht geschrieben! Gott, wie war es schwer. Ein quälender Schmerz. Und noch am Freitag, als ich ganz krank war, gab mir Lida 4 Schlafpulver auf einmal und ich hatte einen Moment, da ich mich so quälte, dass ich sie beinahe auf einmal geschluckt hätte. Ich hatte Wasser. Und ich wohnte ja im zweiten Stock und könnte mich hinabstürzen, aber mich rettete dein Bild und die frische Luft, welche mich ernüchterten. Ich verstand, dass du mich vielleicht noch brauchst, und da nahm ich sofort die Feder und begann mein „Herz“ zu schreiben. Hörst du, es muss gedruckt werden. Nicht wahr? Ich liebe dich ja so, dass ich mein „Herz“ öffentlich vortragen will und allen zeigen, was du mir bist. Du wirst es ja machen, ja? es ist gut, gut, ich beruhige mich, ich fühle, dass ich gesund sein müsse. . . Ich werde an Angenehmes denken und Tschekow lesen. Nicht wahr? Ja, ja . . . ich bin schon ruhig, ich fühle ja, was du denkst. Du aber musst es nicht vergessen, dass Du am 8. ein Examen hast. Aber morgen komm, komm zu mir, ich will dich, wenn auch nur vom Fenster aus sehen und mich dran weiden. Nicht wahr? Sonst aber glaube ich nicht, ich fürchte zu glauben, dass das Leben mich nicht wieder betrogen hat. Deine G. S. S. (statt P. S.). Ich glaube, dass ich mir erlaube, Sie zu duzen. Verzeihen Sie mir, aber es ist mir von jemand befohlen, alles zu machen, was ich will und ich schlafe ein und denke an Dich.“

Gegen 12 Uhr in der Nacht nimmt die Erregung zu und fließt in den an diesem Tage letzten Brief an ihn aus: „12 Uhr in der Nacht. Misha! Ich quäle mich noch immer, ob es wahr sei, Ich (gross geschrieben) möchte so sehr an unsere strahlende Zukunft glauben, so dass ich mich einfach in meinem Bett herumwerfe. Ist es endlich wahr? Ist die Lösung des tragischen Knotens in meinem Leben gekommen? Ich kann dich keinen Augenblick vergessen. (Verzeih, dass ich dich „du“ nenne, aber . . . ich glaube, es ist mir erlaubt). Und man quält mich zu lange ohne jegliche Nachricht. Ich will es von Ihnen erfahren, mein lieber teurer Prinz mit den lichten Augen, dass es wahr sei! Ich fürchte mich so, wieder in diese Höhle geworfen zu werden. . . Meine einsamen Erlebnisse. Und wir werden nach Irkutsk fahren, gleich, sofort, nicht wahr? Ich möchte von hier am anderen Tage nach meinem Geburtstage, d. h. den 13. Oktober fortreisen. Wir würden dort die Zeit herrlich verbringen. Vater würde ja alles für mich tun. . . Und Kleinigkeiten würde man mir dort nähen. . . Mutter hat aber ungeheure Koffer mit Kleidern: si (nicht ausgeschrieben) würde mir alle die seidenen und guten geben: man kann sie ja hier umnähen lassen, die Hauptsache, man wird uns dort so lieben und pflegen. Ich werde mein Zimmer haben, und Ihnen wird man dasjenige meiner Brüder geben. Und wir werden Furore machen! Wir haben stets von uns so viel gesprochen, und besonders jetzt, da ich in Bechterews Klinik bin, hat man von mir auf dem W. O. und in Petersb (nicht zu Ende geschrieben) zur Genüge geklatscht. Verzeih mir, aber ich werde von irgend einem Fieber ergriffen, ich möchte schneller von hier, wo man mich so gepflegt hat, in die Freiheit mit dir. Warum lässt du mich hier so lange allein? Ich fühle mich so beklommen, ich möchte dich sehen. Du hast wahrsch (nicht zu Ende geschrieben) über mich schon mit Mend (nicht zu Ende geschrieben) gesprochen, mit G. O—i und

anderen. Wird man mich bald frei lassen. Danke, dass man mich vor Frauenzimmern behütet. Man lässt mich oben allein und ich blicke hinunter. Ich möchte aber in die Sonne, an die Luft und mit Ihnen endlich ausfahren. Nun, schneller, nicht wahr? Weshalb habe ich kein Telegramm von Hause, ich habe schon zwei Telegr (nicht zu Ende geschrieben) geschickt. Wahrscheinlich sind sie bei Ihnen. Mich erschrickt gar nichts: auf den Trümmern des alten Lebens keimt ein neues, schönes Leben, mit allen Mitteln (weiter sehr gross geschrieben) zum Kampfe mit dem Leben ausgerüstet. Ich werde wie früher dein treuer „Minister des Innern“ sein, dagegen sollst du auf den Eisenbahnhöfen für mein Gepäck und für die mögliche Bequemlichkeit sorgen. Mich verlangt es, dich zu sehen: sage ihnen, dass ich nur dich brauche und die Kräfte und die Gesundheit werden wieder zu mir zurückkehren. Ich habe schon ein tischen zugenommen und mich etwas erholt. Du erinnerst dich, wie schrecklich ich am Sonnt (nicht zu Ende geschrieben) aussah. — Bleich, mit Ringen (Anfang des Wortes gross, Ende des Wortes klein geschrieben) unter den Augen (ebenfalls). Dafür wirst du mir aber jetzt das langersehnte Glück geben, sonst sterbe ich. . . Ich kann nicht mehr ohne dich leben. Geschwind, geschwind. Ordne deine Geschäfte und komme zu mir. Ich bin nicht imstande länger auf dich zu warten. Ich gebe mir Mühe, mir einzureden (ausgestrichen), dass du es bist, der an mich denkt und mich endlich liebt. Wenn aber nicht! Antworte mir denn schneller mit einem Telegr (nicht zu Ende geschrieben, die ersten Buchstaben gross, die letzten klein), ich werde von der Ungewissheit so gepeinigt. Und mich scheint man absichtlich zu erregen: führt mich durch die Zimmer, lässt Wein trinken und mich im Spiegel betrachten. Mischa! Ich kann nicht mehr ohne dich sein. Komm denn endlich bald!! Ich bin so müde und von der Erwartung gepeinigt. „Mein goldner Wagen“ ist bereit. G.“ Nach dem eben angeführten Briefe wird ein Telegramm geschrieben mit der Forderung, am anderen Tage zu einer Ausfahrt zu erscheinen, es werden die Strassen aufgezählt.

An den Arzt wird folgender Zettel geschrieben: „Und morgen kommen Sie ja mit Ihren Begleitern zu mir um 12 Uhr und sie alle gefallen mir sehr, weil sie munter und gesund sind, besonders der allerjüngste, in der Militäruniform“. . .

Am Tage schrieb sie einen Brief an M-s Mutter, welcher hier angeführt werden soll, da er das Verhältnis von Sch. zu ihrer Kusine und Rivalin, welche sie Hedda Gabler nennt, beleuchtet: „Liebe Natalia Alexandrowna! Erlauben Sie vor allem und mehr als für alles Ihnen für Ihre Aufmerksamkeit und die mir gestern zugeschickten Blumen zu danken. Sie haben mir eine so grosse Freude bereitet. . . .

Die letzten Blumen erfreuen mich durch ihren Duft so sehr. Aber Natalia Alex., ich habe dermassen den Glauben an die Menschen verlernt, so dass ich mich zwingen will, zu glauben und es nicht kann. . . . Sie verstehen, ich kann noch noch nicht zusammennehmen. Ich kann nach so unendlichen Leiden nicht mehr an das Glück glauben. . . . Ich habe heute den ganzen Abend darüber geweint, dass meine lichten Träume sich zu verwirklichen anfangen, ich aber nicht zu glauben vermag. . . . Man hat mich den letzten Monat durch Kleinig-

keiten zu Tode gequält. Ich schreibe z. B. an M. M. einen Brief und bitte Lida, ihn unverzüglich zu expedieren. Der Brief kommt erst am dritten Tage an, dieser Psychopath und Dekadent vergisst ihn hineinzuworfen. O wie hasse ich ihn, weil er mich vorigen Mittwoch mit einem Browning erschreckte, als ich mich wahnsinnig vor dem Tode fürchtete. Nicht umsonst habe ich mich vor der Cholera gefürchtet: einmal ging ich an Birnen vorbei und weinte, ich hatte so ein Verlangen nach Birnen. Und die ganze Zeit hatte ich eine wahnsinnige Angst vor dem Tode: ich fürchtete mich so vor den Tramways und den Automobilen und hatte Angst zu gehen, denn ich fühlte, dass ich keine Kraft mehr habe . . . und dass ich mich doch hüten müsse. Sie gaben mir aber nicht aus dummer Furcht, dass ich verschwinden werde. Wenn ich auch verschwendete, so habe ich bloss mit Vater zu tun, denn er schickt mir Geld und, ich glaube, auch sogar ihnen. Schura aber ist wie in einer Psychose — sieht aber gar nichts, geht in der Nacht aus, kehrt heim und wälzt sich in hysterischen Anfällen, reisst sich die Kleider vom Leibe, schneidet Fratzen und Gesichter, wie wahnsinnig (die Kusine der Kranken leidet wirklich an Hysterie). Und ausserdem geht sie irgendwo mit Mischa herum und spricht die ganze Zeit und sagt mir, dass ich ihn abtreten solle. Ich habe 10 Nächte nicht geschlafen, sie sagte mir, ich solle mir das Leben nehmen, und ich begaun schon nachzugeben. . . Sie versicherte mir, dass M. sie liebe und beinahe ihr schon das Wort gegeben habe. Und ich musste schweigen und leiden, denn ich wollte ihn nicht stören (den 8. hat er ja ein Examen) und ich wollte alles still in mir tragen. Ich schrieb nach Hause muntere Briefe. Und man hinderte mich am Schreiben des Tagebuchs, man kam in mein Zimmer herein, gab mir kein Petroleum und keine Lichte, und keiner meiner Freunde war da — Klanja war bei Boris. Ich weine und bitte sie, aber sie lächeln spöttisch und schreien mich an. O Gott, wie haben sie meine arme Seele gepeinigt und zerrissen. Ich schlafe nicht, indem ich über ihre und meine pekuniäre Lage grübele, denn ich wusste, dass in Irk. (nicht zu Ende geschrieben) wenig Geld sei. Sie lachen des Morgens, tun mit der Dienstmagd vertraulich und Schura spricht Zoten . . . Brr . . . Sogar jetzt überläuft es mich kalt. Und wie absichtlich lässt man zu uns Menschen, die mich nervös machen, ein F-wt, diesen Dekadenten und Narren mit seinen 100 Tausenden, und bringt mich so weit, dass ich sogar von Halluzinationen geplagt werde. Es scheint mir immer, Schura werde hereintreten und mich töten oder meine Sachen verbrennen. Und sie spricht ganze Nächte über dasselbe Thema. Dann aber weine ich stundenlang, trete ans Fenster, versuche mich durch lichtere Gedanken zu erfrischen, aber nein . . . Sie geben mir keine Ruhe. Des Mogens (ein Buchstabe ausgelassen) erbrach ich zehn Tage nacheinander Galle; ich habe einen panischen Schreck vor Erbrechen, ich bitte um Wasser oder Wein, aber Schura spricht mit der Köchin Schlüpfrigkeiten und denkt sogar nicht daran, mir den Kopf zu stützen. Ich weine und weine, füh (nicht zu Ende geschrieben), dass die Kräfte versagen. Aber sie lassen mich zu Ihnen nicht. Denken allerlei Zeug aus, um zu vermindern, mein Gott! ich wollte eines Morgens zu Ihnen fortlaufen, machte mich schon bereit, aber hatte nicht die Zeit; Schura kam wieder zu mir. Erst am Freitag kam zu mir Mischa

so hindert mich Schura mit ihm zu sprechen, am Sonnabend ebenfalls. Endlich halte ich's nicht mehr aus, fertige sie geschickt am Sonnt (nicht zu Ende geschrieben) ab und laufe auf und davon und laufe fort vom W.O. Ich beruhigte mich bei Ihnen so gut; kehrte nach Hause, tragische Nachrichten von Hause. Aber Schura sitzt und flirtiert mit jemand. Ich schwankte nicht, ich trank Wasser, na (nicht zu Ende geschrieben) Bald (nicht zu Ende geschrieben) und rief Lida. Lida ist ja sehr gut, bloss . . .“

Am anderen Tage den 4. 10. nimmt die Erregung immer zu, die Briefe werden schon auf zerrissenen Blättern der Bücher, auf Papierfetzen geschrieben, mit noch einer grösseren Zahl von nicht beendigten Wörtern, mit einer ungleichen Handschrift, bald mit grossen, bald mit kleinen Buchstaben, sogar die Adressen werden unvollständig geschrieben; es werden Briefe im selben Ton geschrieben, bloss mit grösserer Ungeduld, es werden Bücher, Noten, Zusammenkünfte gefordert, und die Reizbarkeit, Ausbrüche von Zorn und Weinerlichkeit treten schärfer hervor; einige Zettel enthalten bloss Gedankenfragmente, den Sätzen fehlen syntaktische Teile, es fehlt bald das Prädikat, bald ein notwendiges Objekt, bald das Bindewort zwischen den Sätzen. Einige Zettel sind in der Form abgebrochener Sätze, welche das Bewusstsein des sich entwickelnden Uebels auf eine eigentümliche Art ausdrücken, geschrieben, z. B. auf dem Seitenrande eines aus einem Buche gerissenen Blattes steht: „Mich ergreift die Hysterie, ach (statt ich) will sie nicht“ . . . „Ist es möglich, dass „er“ mir nicht sofort hilft“ . . . „Kostja, mein lieber Freund, warum kommen Sie denn nicht zu mir? Ich sehne mich nach allen; wenn auch morgen niemand vom W.O. mich besucht, werde ich den ganzen Tag weinen, und ihr werdet alle vom Doktor was abbekommen. Mich die Krank (sic) so zu vergessen!“ In einigen Zetteln tritt die Eifersucht scharf hervor: „Mischa! kommen Sie denn schneller zu mir, ich brauche Sie, als moralische Stütze. . . Schura fängt wieder an, mich dadurch zu quälen, dass Sie an mich denkt, man möge es ihr doch verbieten. Sie wird mich auch hier quälen. Kommen Sie schneller, dass ich Sie sehe!“ Ohne jemanden anzureden, schreibt die Kranke: „Noten für mich: „Berseuse“ von Vesterling, die Elegie von Ernst (in einer leichteren Bearbeitung), die Elegie von Massenet. Und bringt mir meine Noten, dort ist alles so sanft, ruhig (von der Kranken unterstrichen) russische Melodien. Seht meine Bücher und Noten durch, wenn ihr wollt, aber gebt sie mir, ich habe sie so gern“. In einem anderen Zettel: „Ich brauche vor allem Tatsachen: ich liebe die faktische Seite von allem, was sich auf mich bezieht, zu kennen. U. lassen Sie M. L. erklären, was eigentlich mich beruhigt, ich glaube er kann's. Sogar muss er's, denn mein inner. Leben kannte bloss er. Ich brauche Meine Noten, meine Passepartouts, Bücher — ich habe viele Bücher und mir gibt man sie nicht, wer weiss warum (!). Und das macht mich rasend, denn ich kenne mich selbst und weiss eigentl., was mich beruhigt. Ich brauche Tatsachen“. Zwei Zettel sind an den Arzt gerichtet. „Herrn Oberarzt und morgen werden Sie ja zu mir um 12 mit Ihren Begleitern kommen und sie gefallen mir sehr; denn sie sind munter und gesund, besonders der allerjüngste in der Militäruniform“. „Herr Oberarzt und Arz. meiner Seele. Schicken Sie mir doch jemanden von meinen Freunden. Ich bin ja krank und ich darf fordern. Sagen Sie mir, dass

er lebt. Ich ängstige mich wahnsinnig seinetwegen. Ich denke an den Friedh. . . Sieben Papierfetzen enthalten an ihn gerichtete Worte: „Ich erwarte meinen Prinzen im verzauberten Schloss und quäle mich. Schneller, Schneller! Aber ich sitze im Lehnstuhl und lese Tschechow. Nur schneller, G. „Mein wunderbarer Pri (nicht zu Ende geschrieben). Ist's denn wahr, dass meine Bücher verloren gegangen sind. Das werde ich nicht überleben (dreifach unterstrichen). Sie wissen, wie Sie mich kennen. (Umstehend). Man quälte mich und mich“. „P.S. Wenn aber die „Lüge“ Sie wieder hindert, so müsst. Sie dieselbe meiden und zu mir licht . . . schicken Sie. Ich habe ja freiwillig das Kreuz auf mich genommen und man muss mir „Hoff“ geben.“ „In den nächsten Zetteln steht: 1) „Wenn Sie M. M. mich nicht sehen wollten (Handschrift gross), so hätte man mich noch am Tage benachrichtigen sollen; ich sehne mich so, zu glauben und zu lieben und zu flehen und man hat mich wieder „allein“ gelassen (stark unterstrichen) und man überlässt mich der Gewa der bösen Geister meiner armen. Vor allem ist es grausam und „unziemende und taktlose Streiche“ Mir gegenüber. Wenn ich eingewilligt habe, „die Rolle meines Lebens“ zu spielen, so habe ich bloss ihm zuliebe eingewilligt. Und ich werde sterben . . . dann gänzlich und auf ewig! wenn man mir meinen „Prinzen“ nicht wieder gibt. Ich will nicht . . .“ In dem zweiten Zettel:

„Ich möchte doch meinen „Traum“ zum zweiten Mal erleben. Ist's möglich, dass man mich wieder in die „bodenlose Tiefe“ werfen will, von wo ich selbst, ich selbst floh . . .“

In dem dritten: „Mischa das wird ja dumm und taktlos, aber wenn Sie mich gezwungen den ganzen Tag (zweimal unterstrichen) eine „Rolle“ zu spielen, so muss es heute auch auf einmal ein Ende nehmen (unterstrichen). Sie aber verstehen doch, hoffe ich, dass wir zwei „Parallellinien“ waren, und uns die Perpendik (nicht zu Ende geschrieben) nicht stören können.“ Im vierten: „12 Uhr in der Nacht. Ich möchte ausfahren. Morgen werden Sie mich abholen und werden mich längst dem Kamennoo. Qu, dem Newski fahren. überall überall zahle ich. G. Schneller, ich mu bloss dir so v. sag. und kann dich nicht erwarten, da ich etwas Interessan. ausgedacht habe, womit wir zwei Fliegen mit einem Schlag töten wollen“ G.!

Im fünften: „Aut bene, aut nihil“. St. J—w. Mich. Mich. Die Hauptsache, es ist ja ganz ungereimt. Ich war nie (an den vier Seiten der Adresse geschrieben) verz. Das ist mein letzter Brie, beacht. Sie's. Ich bin nicht nöt“.

Auf einem besonderen Papierblatt. P. S. „Ist's möglich, dass man mich jetzt quälen will: es gibt ja noch gute Menschen auf der Welt. „Ich möchte noch so gerne glauben und leben“. Und ich spiele eine Rolle“, Sie sind ja nicht „für sie“. Umstehend, unterstrichen: „H. Oberarz Ich fordere Tatsachen, da ich alle meine Schlüssel ausgeliefert. Da man mich als Spielzeug verwendet, so muss man mir meinen Regenbogenstaub zurück geben . . . Sonst kann ich nicht leben, mein Herz schlägt . . . es schmerzt, es schmerzt mir augenbl“.

Auf dem letzten Papierfetzen ist hingeworfen: „Die Nacht empfängt mich wieder, arme klei Thea! Arme Thea! man hat Dich also nie geliebt und bemitleidet, sondern gespielt . . . Mischa . . . Ist's wahr, dass ich durchaus

einen krummen Spiegel brauche, dass man mich so lan wart lüss. Schicke mir meinen Tag „wieder“.

Der letzte Zettel ist auf einer aus einem Buche gerissenen Seite geschrieben, wo erzählt wird, dass eine hässliche Frau, die in einen krummen Spiegel hereinschaute, drin als hübsch erschien, da der krumme Spiegel ihre Gesichtszüge krümmte und sie besser erscheinen liess, als sie waren.

Den ganzen 4. Oktober versicherte sie, „sie babe jetzt begriffen, dass sie beide — Michael und sie, — für einander geschaffen seien . . . Sie müsse Michael das Glück geben, wie es der Vater geboten hat, das reine Glück . . . Sein Hebel der mathematischen Begabung müsse sich mit ihrer reinen Wesenheit verbinden“. Dem Arzte kündigte sie an, dass sie mit M. gleich ausfahren werde, aber so, „dass die Luft von der raschen Fahrt sausen werde“. Puls arhythmisch bald 120 in 1 Min. bald 84—88 in 1 Min.

Bäder 29° auf eine Stunde.

5.—6. 10. Die Erregung nimmt immer zu.

Die Wangen glühen, die Augen glänzen; beantwortet nicht mehr alle Fragen, indem sie den Redenden unterbricht und selbst spricht.

„Ich muss allen für das grosse Glück, welches ich Russland geben soll, danken. Das Abend- und das Morgenland haben lange miteinander gestritten. Man musste mich dem Philistertum, in dem ich lebte, entreissen. In mir muss das Heil Russlands Fleisch werden, von mir und Michael muss das reine Kind geboren werden; ich muss infolge eines Schicksalsschlusses dorthin gelangen“. „Um 12 Uhr ist unsere Hochzeit . . . Ich spreche von meinem Glück, von meinem grossen Traum“. . . „Ich habe Petersburg so gern. Versteht doch die Begeisterung für das Leben, welche mich ergreift, Mischa hat nie gerade heraus gesprochen, sondern stets in Anspielungen und wir werden unsere Nachkommen haben . . . Soll ich wirklich meinen Vater verherrlichen?“ — „Er war Mathematiker, ich ein Philologe — das ist ein merkwürdiges Zusammentreffen! Ich bin berufen, meinem Volk zu dienen“. „Sibirien hat Russland stets Rettung versprochen. Ich habe stets Schönes geträumt“. „Verrichten Sie ihre kleine Arbeit und Sie werden immer berühmt sein“, „Michael muss um der Rettung Russlands willen ein weisses Tuch mit Blut färben, nicht umsonst habe ich stets rote Farbe und darauf einen grellen, blutigen Flecken geliebt“.

Das Gesicht der Kranken ist stark hyperämisiert, die Augen glänzen, der Turgor der Gewebe ist gesteigert; Posieren, deklamatorischer Charakter der Sprache und übertriebene Gestikulation.

7. Schief von 1—5 Uhr. Die Erregung nimmt zu. Die Sprache wird immer incobärenter, nimmt den Charakter der Verworrenheit an, spricht ohne Aufhören, beschmiert sich mit Schokolade, ist beständig in Bewegung. Die Stimmung bleibt reizbar und gehoben.

8. In der Stimmung werden hie und da Zornausbrüche sichtbar, ärgert sich über die Eltern. In der Nacht schlief sie nicht, sprach fortwährend, weinte von Zeit zu Zeit.

10. Scharf hervortretende Erregung. Spricht in einzelnen Worten, die Sätze fehlen gänzlich; kaum untereinander assoziierte Worte werden von



der Kranken, die auf keine Frage antwortet, laut ausgestossen. Die Bewegungen bekommen einen klownischen Charakter. Grimassiert; zuweilen etwas Weinerlichkeit, Stimmung meistens gehoben; lacht. Schläft in der Nacht nicht.

14. Schläft von 2—4 $\frac{1}{2}$  Uhr. Ausgestossene Wörter, dazwischen kann man verstehen, dass sie darüber klagt, dass man sie mit Bürsten schlägt und ihr eine Fehlgeburt verursacht hat. Ruft ihren Bräutigam.

11.—15. Idem.

16. Inkohärente Sprache; merkt auf keine Frage, spricht die ganze Zeit ohne Aufhören. Zerreisst die Wäsche, beschmiert sich mit Suppe; wechselt die Körperlage sehr rasch, bald setzt sie sich, bald legt sie sich hin, schlägt mit den Händen gegen die Wand, lacht, schreit. Beim Hereintreten einer neuen Person und beim Versuch, mit ihr zu sprechen, nimmt die Erregung zu. Schläft in der Nacht nicht.

22. Im Bette unreinlich.

23.—25. Darmverstopfung. Temp. 39,2, 38,5, 37,4, 36,9°. Schreit bis zur Heiserkeit. Furunkulose.

26. 10. bis 1. 11. Voriger Zustand. Schilt „Schura“, bittet „Michael“, „Mischka“ um Vergebung, verwünscht die Frauenzimmer; 1 Tag — unreinlich.

4.—6. Die Furunkulose nimmt ab. Gewicht 51,3 kg. Verordnet Sol. arsenicalis Fowleri 4,0, Menthae 30,0.

6. Die Nacht schlaflos. Fortwährend unruhig.

7. Schläft von 1—4.

8. Erregt, reizbar, häufige Zorn- und Tränenausbrüche.

12. Die Zeitung erblickend, ergriff und las sie dieselbe, indem sie Gesichtern schnitt und den Text küsste. Auf die Bitte, etwas zu schreiben, schrieb sie bloss den Namen und Vornamen, im Vornamen machte sie nach dem Buchstaben „n“ einfache Striche, indem sie auf diese Weise bloss 3 Anfangsbuchstaben ihres Vornamens geschrieben hatte. Schläft von 10—3, von 5—7.

16.—19. Die motorische Erregung etwas geringer. Die Stimmung ist noch immer gehoben mit Zorn- und Tränenanfällen. Spricht wie früher viel, antwortet auf Fragen meistens nicht; bei fernem Versuch einer Unterhaltung regt sie sich sehr auf, ist mit den im Inneren, ganz ohne jeden äusseren Anlass entstehenden Assoziationen beschäftigt. Ist im Bade unreinlich. In den Hörsaal hereinkommend, rief sie aus: „Studenten, Professor“.

27.—28. Beginnt, auf die gestellten Fragen zu antworten, gestikuliert mit den Händen, schlägt mit den Füßen. Schlaf von 10 $\frac{1}{2}$ —3 Uhr.

29. Zeigt keinen Negativismus, wie auch keinen Automatismus.

30. Schläft von 9—3 $\frac{1}{2}$  Uhr.

2. 12. Gewicht 44,8 kg. Am Tage ruhiger. Beantwortet Fragen, spricht weniger. Gegen Abend nimmt die Erregung zu. Reibt die Stirn mit der flachen Hand auf stereotypische Weise.

5. Schläft von 10 Uhr abends bis 4. Sang den ganzen Tag: „Ihr leidenschaftlichen, ihr schwarzen Augen“.

6.—8. Stimmung instabil, lustig — zornig — weinerlich, wobei der erste Charakter dominiert.

9. Schlaf von 1—6.

10.—11. Sie ist aufgeregt, zänkisch. Schlaf von 12—6. Zankt mit der Pflegerin, jagt sie aus dem Zimmer fort.

12. Wiederholt Sätze mehrmals, mit wechselnder Intonation: „Revolution, Kameraden vorwärts, Michael, Nikolascha, steh auf, erhebe dich Arbeitsvolk“.

14.—15. Antwortete am Abend auf manche Fragen richtig; aus den Antworten konnte man genau schliessen, dass die Kranke sich bewusst ist, wo und in welcher Zeit sie sich befindet. Sie redet nicht irre.

16.—17. Ruhiger. 5 Stunden Schlaf.

18. Puls 84 in 1 Min. Herztöne rein. In den Lungen-Norm. Bewusstsein klar; beantwortet Fragen zuweilen gut, öfters aber, von Assoziationen mit den Vorstellungen, die aus dem Gedächtnisvorrat auftauchen, in Anspruch genommen, reagiert sie auf äussere Fragen und Anreizungen nicht, nichtsdestoweniger, wenn ein äusserer Reiz ihre Aufmerksamkeit auf sich zieht, reagiert sie darauf in einer Weise, die uns erlaubt, das Vorhandensein eines klaren Bewusstseins bei Sch. zu notieren; so beginnt sie oft, beim Eintritt des Arztes in das Zimmer, zu sprechen: „Doktor . . . die verfluchte Medizin . . . Professor“; beim Eintritt in das Auditorium zur Vorlesung rief sie aus: „Auditorium . . . Studenten“, wenn während der Runde mehrere Aerzte zu ihr kommen, sagt sie: „Medizin, Doktoren, Demonstration“. Erkennt alle Anwesenden sofort, war sehr froh, die Mutter zu sehen, und begrüsst sie mit dem Worte „Mutter“. Wenn man sie fragt, ob sie nicht die Hebammenkurse besuche, so berichtet sie stets: „Ich besuche die Bestushewschen“, oder sagt — „nein — nie, der Direktor ist Faussek“. „Ich werde die Kurse nie vergessen . . . die Bestushewschen Kurse“. Der Vorstellungsverlauf ist aufs äusserste beschleunigt, die Assoziationstätigkeit ist sehr angegriffen: in dem Wortschwall, in dem Wortsalat kann man bloss ein paar mit einander durch Assoziation verbundene Vorstellungen auffangen, der Assoziationscharakter — ist derjenige der Berührung und Klangähnlichkeit: „nach und nach fangen die Professoren an, sich einzufinden“, „Faussek“, „Die Cholera ist keine ansteckende Krankheit“, „hypnotische Träume“, „Asymmetrie — Psychiatrie“, „Browning, Prof. Braun“, „abtretend — antreten“ usw. Die Stimmung bleibt die ganze Zeit gehoben, lustig, bloss von Zeit zu Zeit kurze Zorn- und Weinanfälle (nicht über 3 Minuten lang), indem diese wieder einer gehobenen Stimmung Platz machen. Motorisch ist sie jetzt ruhiger geworden, die Erregung dokumentiert sich bloss durch Reichtum der Mimik, Wechsel der Posen, Fechten mit den Armen und anderen Bewegungen im Bett, aus dem sie aber jetzt nie mehr herauspringt. Sie ist reinlich. Isst gut. Schlaf etwa 6 Stunden. Darm tätig. Menstruationsperiode 6 Tage, zur rechten Zeit.

20.—22. Hat den Besuch der Mutter heute nicht empfangen. Den Bruder Gennadius erkannte sie und empfing ihn mit den Worten „Gescha.“ Den ihr gebrachten Kuchen ass sie mit den Händen, ziemlich unreinlich; wischte mit dem ihr gereichten Handtuche die Hände ab und setzte diese Bewegung lange Zeit fort, nachdem man das Handtuch schon fortgetragen hatte. Körpergewicht

44,8 kg. Nochmals Arsenik innerlich verordnet (Sol. Fowleri 2,0, Aq. Menthae 15,0, zu 10 Tropfen zweimal täglich).

22.—23. Liegt häufiger ruhig, spricht weniger, es herrschen noch vorzüglich Assoziationen mit den aus dem Vorrat auftauchenden Vorstellungen vor. Schlaf von 11 bis 5 Uhr.

25. Liegt ruhig im Bett. Beantwortet die an sie gerichteten Fragen. Schlaf von 12 bis 4 Uhr.

30—31. Wird noch leicht erregt, aber sich selbst überlassen, liegt sie ruhig. Zorn- und Tränenausbrüche nicht mehr so häufig.

1—2. 1. 09. Ohne Veränderung.

3.—4. Spricht weniger, leiser, singt, oft ein und dasselbe Wort auf verschiedene Weise, so z. B. sang sie tagelang dasselbe Wort „Gesetze, Gesetze, Gesetze“, wobei sie stehen bleibt, lacht und das Wort wieder in verschiedenen Tonarten zu singen beginnt. Indem sie die Fetzen einer Zeitung oder eines Journals vor sich hält, macht sie, als ob sie lese, wobei sie unzusammenhängendes Zeug spricht; am Abend des 4. war sie ruhiger, antwortete auf die ihr gestellten Fragen gut.

5. Aufgeregt. spricht viel, reißt sich den Verband vom Finger ab.

7.—8. Liegt ruhig, singt, weint zuweilen. Zankt mit der Pflegerin, weil diese beim Beschneiden der Nägel die Kranke halten half; beim Hereintreten des Arztes sagt sie: „Weshalb überlassen Sie mich ihren Pflegerinnen.“ (Wiederholt es oft während den folgenden Tagen).

8.—9. Schief am Tage ziemlich lange. Schief in der Nacht noch während 5 Stunden. Spuckt ohne Umstände auf das Laken unter das Kissen. Beim ärztlichen Besuch sagt sie oft: „Aber, Medizin, B—w, Kursistinnen . . . Aerzte.“ Auf die Frage: „Wo befinden Sie sich,“ antwortet sie zuweilen: „Ueberlassen Sie mich den Pflegerinnen nicht . . . Medizin . . . Klinik.“

12.—13. Schreit und regt sich auf, bloss zeitweise. Gesicht blasser, Haut ebenfalls, Augen glänzen weniger.

13.—20. Die Besserung hält an, immer häufiger werden Assoziationen mit den äusseren Reizen, es tritt wieder stärker die Passivität der Aufmerksamkeit hervor. Die Kranke ist reizbar, zankt leicht. Klares Bewusstsein von Zeit und Ort, wie man es aus ihren abgebrochenen Sätzen mit Sicherheit erschliessen kann. Es dominiert jetzt die ruhige Stimmung. Die Aufregung häufiger an den Abenden. Motorische Erregung periodenweise, während einiger Stunden.

23. Patientin ist stiller. Liegt den ganzen Tag im Bett, beantwortet Fragen ordentlich. Bat, ihr eingemachte Früchte zu geben.

29. Sie ist aufgeregt; spricht viel, singt. Sehr reichliche Menstrua. Schlaf von 12 bis 4 Uhr.

30. Patientin ist ruhig. Sprach mit dem Arzt über die Poesie, über den poetischen Traum, über die Aehnlichkeit ihres Temperaments mit demjenigen von Nadson, Gogol, Nekrassow, ging dann zur Deklamation von Gedichten über: „Der Weg ist steil, brennende Sonne, Sand und brennende Steine am Wege.“ Nachdem sie 5—6 Verse vorgetragen hatte, kam sie aus dem Konzept, wiederholte ein und dasselbe Wort, wurde aufgeregt und unruhig.

3., 4., 25. 2. Im Anfange des Gesprächs ist sie imstande, einige zusammenhängende Sätze zu sagen, dann aber wird sie allmählich aufgeregt und legt mehr und mehr eine Störung der Assoziationstätigkeit an den Tag . . . . Erregung jetzt explosionsweise, wobei sie sich mehr durch die Sprache, weniger durch Bewegungen dokumentiert; während der Erregung — Spiel der Gefässe; ausserhalb der Erregung — Haut blasser, Puls 74—84 in 1 Minute. Zuweilen äussert die Kranke hypochondrische Ideen: sie habe die Schwindsucht, Gehirntuberkulose. „Was ist das für eine Unordnung in Ihrer Klinik, ich habe die Gehirntuberkulose und man gibt mir kein Mittagessen.“ 2—3 Tage im Februar versicherte sie wieder, dass sie einen Sohn habe, dass die Klinik ihr gehöre, dass sie dieselbe für 40 Tausend gekauft habe.“ Von den Anwesenden nennt sie — den weiblichen Arzt, E. M. Sosnowskaia-Schipunowa (in ihrer Heimat ist ein weiblicher Arzt dieses Namens), den Arzt, welcher der Abteilung vorsteht — B—w: — „Sie halten immer Vorlesungen, geben aber kein Mittagessen“, klagt sie; einen Arzt nannte sie Lesgaft (es besteht eine entfernte Ähnlichkeit), den anderen — Prof. Braun. Sie fängt an, etwas ordentlicher zu schreiben und Figuren zu zeichnen. Singt gewöhnlich nach dem Frühstück den Anfang irgend eines Liedes oder Gedichtes, indem sie gewöhnlich bald das Angefangene durch Improvisation fortsetzt. Den grössten Teil des Tages liegt sie, indem sie etwas murmelt oder mit dem einen oder dem anderen Bein rhythmische Bewegungen macht. Gegen Ende Februar war sie imstande, die Aufmerksamkeit auf irgend eine Vorstellung, auf irgend ein Thema zu konzentrieren. Die passive Aufmerksamkeit tritt wieder scharf zutage und der assoziative Prozess nimmt wieder von einem äusseren Reize seinen Ausgang (eine neue Person, ein glänzender Gegenstand, eine Uhr, ein Hemdknopf, eine Frisur, ein Schlüssel, die man der Kranken zeigt, ziehen nacheinander ihre Aufmerksamkeit auf sich, indem sie die frühere Kette der Assoziationen unterbrechen und eine neue anfangen).

28. Heute erzählte sie zusammenhängend, wie sie von Sibirien nach St. Petersburg zu Fuss durchgeschlichen kam (man merkte, dass sie sich bewusst war, dass sie erdichte). Bedeutend seltener Zorn- und Tränenausbrüche. Wird koketter . . . spricht oft über Liebe. „Von meiner Kindheit an ist man ja in mich vernarrt“; erwähnt ihren Michael. Isst gut, schläft 6 bis 8 Stunden, ist reinlich. Fängt an, sich an die ersten Episoden in der Klinik, die erste Untersuchung im Kabinett zu erinnern, indem sie sich auf die Details gut besinnt u. s. f.

1.—15. 3. Körpergewicht 7. 3. 45 kg. Die Sprache wird immer zusammenhängender . . . vollständige Sätze. Mit der Kranken kann man sich jetzt unterhalten. Die Erregung tritt jetzt in einem mehr als früher zusammenhängenden Gesang an den Tag. Das Gesicht ist blasser. Puls 76 in 1 Minute, bei Erregung — Erweiterung der Gefässe. Bei der Unterhaltung regt sie sich, je mehr man spricht, desto mehr auf. Die motorische Erregbarkeit fehlt jetzt beinahe gänzlich. Stimmung stabiler, sie ärgert sich und weint seltener als früher. Isst gut. Schläft 6 Stunden. Nennt die Anwesenden häufig, bei den Namen ihrer früheren Bekannten. Weiss sehr gut, wo und wie lange sie sich befinde.

15.—30. Nennt jetzt die Anwesenden oft bei ihren richtigen Namen. Zuerst sagt sie: „Warum halten Sie, B—w, die Pflegerinnen nicht in Ordnung — ich habe Gehirntuberkulose, und man gibt mir noch immer kein Mittagessen,“ dann setzt sie hinzu: „Ich kenne Ihren Namen nicht, Peter Alexandrowitsch.“ Zuweilen verneint sie, dass sie eine Mutter habe. „Meine Mutter verstellt sich,“ „sie ist nicht meine Mutter.“ Zuweilen zeigen sich Spuren von einem instabilen und nicht dauerhaften Grössenwahn von sehr grossartigem Charakter; sie habe Billionen, sie könne Geld wegwerfen . . . sie sei sehr schön, sie habe eine herrliche Stimme . . . alle seien in sie verliebt. Die passive Aufmerksamkeit tritt scharf zutage, jeder neue Gegenstand, welcher während eines Gesprächs mit ihr aus der Tasche herausgezogen wird, zieht sofort ihre Aufmerksamkeit auf sich, und sie fängt eine neue Kette von Assoziationen, die mit dem Namen des Gegenstandes verbunden ist, an. Die Erregung findet ihren Ausdruck hauptsächlich in der Sprache. Sagt sehr oft, dass sie einen Sohn von Michael habe. Erinnert sich an das Vergangene gut. Als man ihr vorzuschlug, zur Beichte zu gehen, nannte sie sich eine Heilige.

1.—2. 4. Gewicht 50,6 g.

2.—3. Menstrua. Guter Schlaf. Zornausbruch gegen den Arzt, als dieser ihr die Bemerkung machte, sie sei schlecht frisiert.

1.—5. Sang nach dem Frühstück ein sibirisches Lied: „Glorreiches Meer, heiliger Baikalsee,“ phrasierte richtig; dazu aufgefordert, schrieb sie alles auf. Zeichnet jetzt ihren Namen, Vor- und Vatersnamen vollständig, behauptet aber, sie habe vergessen, wie der Buchstabe „u“ geschrieben wird (die Kranke heisst Awgusta, in der Periode der höchsten Entwicklung ihrer Krankheit konnte sie, dazu aufgefordert, gewöhnlich bloss AWG schreiben, wonach die Erregung eintrat und sie bloss Linien auf das Papier zeichnen konnte), bei dem sie auch jetzt stehen bleibt und dann sorgfältig ein X schreibt; schreibt zuweilen z. B. statt des Wortes Kurse — Kxrse (den 3. und 4. Buchstaben in lateinischer Schrift — die anderen — russisch). Beantwortet Fragen, nennt die Anwesenden noch stets bei den Namen ihrer früheren Bekannten.

8—10. Bei längerer Unterhaltung zeigt sich Reizbarkeit, grössere Lebhaftigkeit, ein beschleunigter Ideenablauf, das Gesicht rötet sich. Es zeigt sich ein halb kritisches, halb scherzhaftes Verhältnis zu den Wahnideen: „Mein Sohn wird nie gross,“ sagt sie: auf die Bemerkung des Arztes: „weil er überhaupt nicht existiert hat“ hin, lächelt sie, indem sie versteht, dass die Bemerkung richtig sei. 7—8 Stunden Schlaf. Appetit gut.

11. Spricht immer häufiger wie eine Gesunde; doch, als sie in eine Abendgesellschaft geführt wurde (in der Klinik wurde ein Musikabend für die Kranken arrangiert), wurde sie leicht erregt, bestieg das Podium, wobei sie erklärte, dass ausser ihr niemand vorhanden sei, der spielen könne. Schliesslich musste die Patientin in die Abteilung evakuiert werden. Sie ist in die erste Abteilung übergeführt. Ist ruhig, nennt den Arzt bei seinem Vor- und Vatersnamen, indem sie zusetzt: „ich weiss nicht, weshalb ich Sie früher anders genannt habe.“ Sie ist schamhaft. Reinlich. Frisiert sich gut. Ist freundlich. Erinnert sich daran, dass sie den Professor früher Pochorukow

genannt habe (ein Arzt in Sibirien), E. M. Sosnowskaia—Schipunowa, Dr. W N.. Finne . . . Grossfürst Konstantin Konstantinowitsch.

13.—14. Diese zwei Tage muss man als die ersten betrachten, in denen die Kranke in einen an das Normale grenzenden Zustand getreten ist. Erinnernte sich an die Zeit ihres Eintritts, an die in der Klinik verbrachte Zeit bis auf die kleinsten Details; die Erinnerungen sind richtig, sie erlauben zu schliessen, dass seinerzeit die Wahrnehmungsfähigkeit nicht gestört gewesen sei.

15.—16. Nennt alle bei ihren richtigen Namen, grüsst die erste. Liest. Die Stimmung ruhig, gleichmässig, aber nicht deprimiert. Ideenablauf nicht beschleunigt; während der Unterhaltung ist sie nicht reizbar, obgleich sie etwas belebt wird. Spielte Klavier, bat die Photographie von M—J—w ihr zurückzugeben. Bis 10 Stunden Schlaf täglich. Spricht von Irkutsk jetzt mit mehr Ruhe. Erwartet die Ankunft des Vaters und den Besuch der Mutter; interessiert sich für ihre Umgebung. Gewicht 49,4 kg.

16.—30. Die ethischen Vorstellungen haben sich wieder eingestellt, schämt sich, sich an das „dumme Zeug“ zu erinnern, welches sie während der Krankheit gesprochen, ist schamhaft, erwähnt J—w und ihr Verhältnis zu ihm nicht mehr. Gibt sich Mühe, sich besser zu kleiden, aber ohne Geziertheit. Auf ihrem Tische sind Parfüms erschienen. Schlaf gut; isst ordentlich.

1.—12. 5. Patientin ist gesund, obgleich sie ihren Zustand als eine gewisse Mattigkeit charakterisiert: „etwas matt,“ „das Gehirn arbeitet nicht, ich weiss nicht, was ich sagen soll.“ Analysiert die Vergangenheit gut, das Bewusstsein ist ein gutes. Keine Veränderung der Stimmung. Gewicht 55,4 kg.

13. Geheilt entlassen.

Ausser den erwähnten körperlichen Störungen, die sich hauptsächlich auf die Erscheinungen seitens des Gefässsystems beziehen, werden wir hier noch die Störungen des Körpergewichtes beim manischen Anfall und den Charakter der Störung des Schlafes berühren.

„Sehr klare und darum praktisch überaus wichtige Beziehungen zu dem Gesamtverlaufe des Irreseins pflegt, nach Kraepelin, das Körpergewicht unserer Kranken darzubieten. Während die dauernden krankhaften Zustände nur insoweit erheblichere Schwankungen des Körpergewichtes erkennen lassen, wie greifbare Ernährungsstörungen oder etwa vorübergehende Erregungen es beeinflussen, beginnt jeder eigentliche psychische Krankheitsvorgang mit einem entschiedenen Sinken des Körpergewichtes, das unter Umständen 15, 20 Kilo und noch mehr in wenigen Monaten und selbst Wochen betragen kann. Während des Krankheitsverlaufes schreitet die Abnahme langsam fort; im übrigen pflegen ohne besonderen Anlass nur geringfügige Schwankungen vorzukommen. Der weitere Gang des Körpergewichtes gestaltet sich je nach der Art der Erkrankung verschieden“. „Jede wirkliche Genesung geht mit einer fortschreitenden Hebung der allgemeinen Ernährung einher“. „Am schönsten zeigt sich dieses gesetzmässige Verhalten bei den

Infektionspsychosen sowie bei den einzelnen Anfällen des manisch-depressiven Irreseins<sup>1)</sup>“.

Die Gewichtskurve beim manisch-depressiven Irresein unterscheidet sich streng von der bei der Dementia praecox (bei der letzteren ist nach Rosenfeld's Untersuchungen das Körpergewicht grossen Schwankungen unterworfen). Auch Kraepelin hält die grossen Schwankungen bei der Dementia praecox für charakteristisch.

Nach Ballet und Korsakoff existieren Formen der Manie, wo die Kranken nicht nur nicht abmagern, sondern sogar dicker werden. Die manische Tobsucht wird nach Krafft-Ebing stets von starker Gewichtsabnahme begleitet.

Wir konnten auch feststellen, dass die Gewichtskurve im manischen Zustande eine grosse Regelmässigkeit zeigt und wenigstens in den akuten Fällen so charakteristisch ist, dass man aus ihrem Verlaufe unfehlbare Schlüsse über die Dauer des Verlaufes, über die Zeit des Ausganges usw. ziehen kann. Die unregelmässige Gewichtskurve der Dementia praecox mit starken Schwankungen ist von ihr sehr verschieden und hilft bei der Diagnosestellung. Wie es aus den beiliegenden Gewichtskurven unserer Fälle ersichtlich ist, ist beim manischen Anfall die Kurve mehr oder weniger, je nach der Akutheit des Falles, ausgesprochen, der allgemeine Charakter bleibt aber stets derselbe. Die Gewichtskurve weist auch auf die Phase des manischen Zustandes hin.

Die Gewichtskurve unseres ersten Falles [s. Abbildung 1]<sup>2)</sup> zerfällt deutlich in drei Teile: der erste Teil zeigt die Gewichtsabnahme des Körpers vom Anfang Oktober bis Ende Dezember; der zweite Teil der Kurve, in welchem das Gewicht ungefähr sich auf derselben Höhe hält, zeigt vom Beginn an eine schwache Steigerungstendenz, und schliesslich der dritte Teil der Kurve, der die Zeit von Anfang März bis Mitte Mai umfasst, stellt eine rasche Gewichtszunahme dar.

Die Abbildung 2 stellt die Kurve der Schlafdauer derselben Kranken dar.

Die Störung des Schlafes beim manisch-depressiven Irresein wird fast von allen Autoren verzeichnet. Meist haben diese Bemerkungen einen zu sehr flüchtigen Charakter — man spricht von ungenügendem Schläfe, man sagt, dass der Schlaf sich in der Erregungsperiode auf einige Stunden beschränkt oder dass Schlaflosigkeit eintritt und nichts weiter. „Die Schlafstörungen sind bei Geisteskranken ungemein häufig,

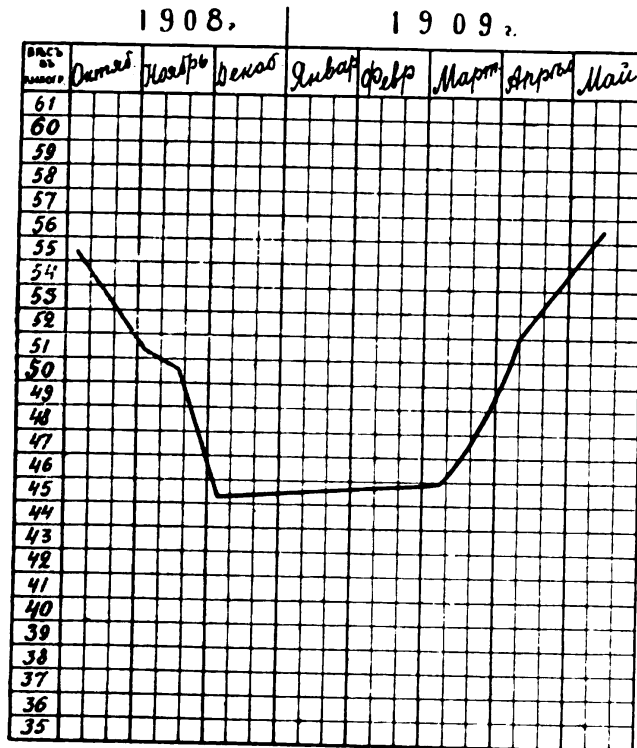
1) Kraepelin, Psychiatrie. 1909.

2) Die im weiteren abgebildeten Gewichts- und Schlafdauerkurven wurden zum dritten russischen Psychiaterkongress (1911) demonstriert.

so wenig Genaueres wir auch noch davon wissen“ (Kraepelin). Es ist dem so, obgleich die Aerzte längst die Schlafstörungen bei den Kranken zu bekämpfen bestrebt sind. Die reichliche Zahl der pharmazeutischen Mittel gegen Schlaflosigkeit weist auf die Bemühungen der Aerzte in dieser Richtung hin, und dennoch lehrt die Erfahrung, dass unter diesen Sulfonals, Medinals, Trionals usw. viel mehr unsichere Gehilfen des Arztes als richtige Hilfsmittel sind.

Kurve 1.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Körpergewicht in kg,  
die übrigen Felder bedeuten: Oktober 1908 bis Mai 1909.



Körpergewicht.

Eine genauere Untersuchung der Schlafstörungen und ihrer Ursachen bei den Geisteskrankheiten wird selbstverständlich zu ihrer rationelleren Therapie führen.

Es muss bei der Untersuchung des Schlafes das Einschlafen, die Tiefe des Schlafes und das Erwachen berücksichtigt werden. Kraepelin meint: „Das Einschlafen wird in der Regel durch das Gefühl des Schlafbedürfnisses, die Müdigkeit, eingeleitet. Dieses Schlafbedürfnis kann völlig fehlen in Erregungszuständen, namentlich bei manischen



Kranken, die sich bei äusserst ungenügendem Schlafe und schwerster Erschöpfung der Kräfte doch andauernd frisch und munter zu fühlen pflegen. Wir werden hier an die Erfahrung erinnert, dass bei angestrengter, weit über das Mass hinaus fortgesetzter Arbeit auch dem Gesunden das anfangs eindringlich mahnende Gefühl der Müdigkeit abhanden kommen kann, die Einleitung der Schlaflosigkeit“.

Was die Tiefe des Schlafes betrifft (die Untersuchungsmethoden s. bei Kraepelin, Psychiatrie, 1909, Bd. I, S. 239), so ist bei den manischen Kranken der Schlaf gewöhnlich kurz aber sehr tief. Ueber das Erwachen und seine Eigentümlichkeiten existieren unseres Wissens in der Literatur keine Angaben.

Uns interessierte eigentlich die Zahl der Schlafstunden, die Dauer des Schlafes. Leider gibt es noch keine exakte Methodik für die Untersuchung der Schlafdauer. Wir haben es in Aussicht, eine solche Methodik, auf dem Prinzip der Registrierung der motorischen Reaktionen des Kranken beruhend, auszuarbeiten; vorläufig mussten wir uns auf die übliche Art der Beobachtung beschränken, haben sie gewiss aber konsequent und streng durchgeführt. Indessen haben wir, trotz dieser unzulänglichen und lange nicht einwandsfreien Art der Registrierung, interessante Resultate erhalten.

Wenn wir z. B. die Kurve der Schlafdauer während des manischen Anfalles bei unserer ersten Patientin mit ihrer Gewichtskurve vergleichen (Abbildung 1 und 2), so bemerken wir zwischen den Beiden einen gewissen Zusammenhang, der auch bei anderen Kranken derselben Art feststellbar ist. Wir sehen, dass die Vermehrung der Schlafstunden lange, im betreffenden Falle drei bis vier Monate der raschen Zunahme des Körpergewichts vor der Genesung oder vor der Pause vorausgeht.

Wir sehen auch, dass der anfänglichen raschen Gewichtsabnahme der tiefe Stand der Schlafdauerkurve vorausgeht. Ferner, wenn die Gewichtskurve während des voll entwickelten Anfalles, abgesehen von einer geringen Steigerungstendenz, sich auf einem Niveau hält, erfährt auch die Kurve der Schlafdauer nur geringe Schwankungen.

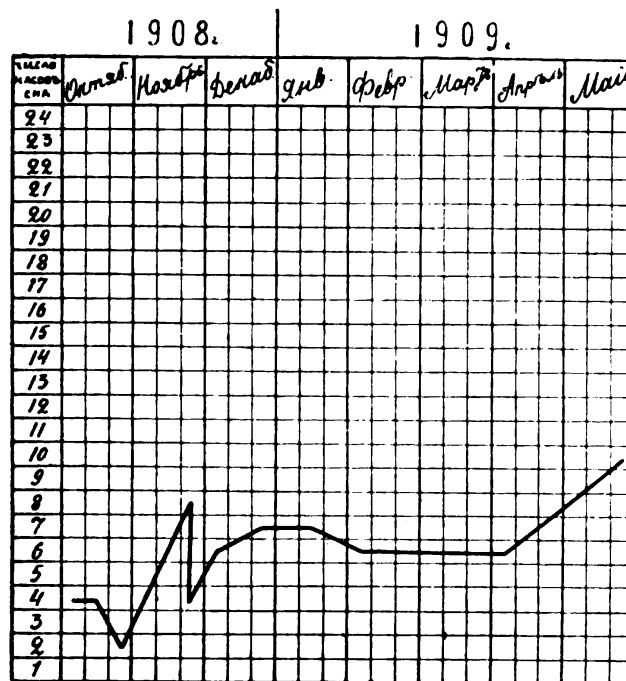
Dieselben Beziehungen wurden, wie wir weiter unten sehen werden, auch bei den anderen Kranken beobachtet, doch mit derjenigen Eigentümlichkeit, dass sie desto schwächer ausgesprochen waren, je träger der manische Anfall verlief.

Gehen wir zur Analyse des eben beschriebenen Falles über, so sehen wir, dass es sich um ein erblich prädisponiertes Mädchen aus einer Familie, wo konstitutionelle und Nervenkrankheiten existieren und die Mutter geisteskrank war, handelt. Der vorliegende manische Anfall war nicht die erste Krankheitserscheinung. Man muss annehmen, dass

zum ersten Male Frl. Sch. mit 17 Jahren krank war, doch erreichte damals der Anfall seine volle Entwicklung nicht und verlief als eine manische Exaltation. Mit 18 Jahren hatte die Patientin den zweiten Anfall des manisch-depressiven Irreseins, der mit einer Depression begann, mit welcher ein manischer Zustand abwechselte: der letztere erreichte wiederum die volle Entwicklung nicht. Den dritten Anfall der Krankheit in Form von mehrmonatiger Depression erlitt die Patientin im Jahre 1906.

Kurve 2.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Schlafstundenzahl.  
die übrigen Felder bedeuten: Oktober 1908 bis Mai 1909.



Schlafdauer.

Der vierte eben beschriebene Krankheitsanfall trat im August 1908 ein. Der Anfall begann mit erhöhter Stimmung, Redseligkeit, Beweglichkeit, Verliebtheit. Ende September unterstreicht schon die Patientin in ihren Briefen, dass sie sich prächtig fühlt, „empfindet eine geistige Frische und Gedankenklarheit“ und „nie fühlte sie einen solchen Trieb zu denken“.

In den gesprächigen mit einer verwirrten Handschrift geschriebenen Briefen stellt sich schon eins der wichtigsten Symptome des manischen Denkens heraus, nämlich die Schwäche der assoziativen Verbindungen

der Hauptvorstellung, die den Zweck der Rede darstellt, dasjenige, was Wernicke die „Nivellierung der Vorstellungen“ nennt<sup>1)</sup>.

Die Nivellierung der Vorstellungen führt zur Vermehrung der einfachsten Assoziationen und zum Verschwinden der Assoziationen nach dem logischen Zusammenhange. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung das unendliche Aufzählen der Namen der Bekannten im Briefe vom 28. IX. Die Stimmung ist erhöht: „wenn Ihr bloss wüsstet, wie die Arbeit jetzt gut vonstatten geht“, schreibt sie. Ferner: „Im allgemeinen fühle ich mich ausgezeichnet und bin unendlich zufrieden“ — „endlich bin ich gesund, normal und arbeitsfähig“. Alle Briefe zeigen eine für den manischen Zustand charakteristische Handschrift; es sind Steigerungen der Erregung gegen das Ende des Briefes, Unterstreichungen, Ausrufungszeichen, mehrere P. S., ungleiches Drücken der Feder, unbedeutende Worte häufig.

Ende September entwickeln sich alle Symptome so, dass man schon die erste Phase der manischen Exaltation als vollendet betrachten kann, und die Krankheit tritt in die zweite Phase, die Phase der typischen Manie über. Die erste Phase verlief ausserhalb der klinischen Beobachtung zu Hause, auf dieselbe weisen mit Sicherheit die Briefe der Patientin und die Aussagen der Verwandten hin. Die zweite Phase, die Phase der typischen Manie, begann offenbar einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik, am 25. September, als die Patientin ihrer Freundin erklärte, dass mit ihr „eine Wiedergeburt vorgegangen sei, dass ihr das Ziel ihres Lebens deutlich erscheine und dass die Vernunft gesiegt habe“. Sie kaufte sich Blumen und Parfum, schlief fast garnicht, regte sich über jedes Wort auf. Die Ideenflut wechselte mit Redseligkeit ab, die Aufmerksamkeit nahm immer mehr einen passiven Charakter an, die erhöhte Stimmung äusserte sich nicht nur in der guten Laune, sondern lieferte schon das Material zu Grössenideen. Die motorische Erregung wuchs an. Die Erregung wurde stärker, so dass die erhöhte Stimmung auf jede kleinste Veranlassung durch Weinen und Zorn unterbrochen wurde. Im Inhalte der Vorstellungen sind Elemente des Grössenwahnes bemerkbar: Die Patientin glaubt, dass in ihr „der Traum des Bräutigams, seine Phantasie vom Weibe verkörpert sei“, „sie sei Margarethe aus dem Faust“, in ihrer Begegnung war etwas Fatales, „wir sind, scheint mir, berühmt geworden“, „ich bin die Prinzessin Phantasie“.

Es muss hervorgehoben werden, dass die Aufmerksamkeit, die zuerst vorwiegend passiv ist, später sich in dem Sinne verändert, dass

1) Wernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1906.

sie nicht auf die äusseren Reize sich richtet, sondern, wenn man sich so äussern kann, den Vorstellungen, die nach dem Gesetze der manischen Assoziationen aus dem Vorrat der Vorstellungen des Gedächtnisses auftauchen, nachläuft. Infolgedessen beschäftigte sich die Patientin immer weniger mit den äusseren Eindrücken und gleichzeitig stellte ihr stark ausgesprochener Rededrang einen Unterschied von dem im vorigen Stadium dar.

Während dieser Zeit konnte man eine Beschleunigung des Pulses, eine Hyperämie des Gesichtes, glänzende Augen, den Beginn der Gewichtsabnahme und eine geringe Zahl der Schlafstunden beobachten. Die zweite Phase war in diesem Falle sehr kurz, vom 25. September bis 4. Oktober. Vom 4. Oktober an zeigt die Patientin deutliche Symptome der nächsten dritten Phase, der Phase der manischen Verwirrtheit und der Tobsucht.

Das Hauptsymptom der Phase der manischen Verwirrtheit ist dasjenige, welches Wernicke ungeordnete Ideenflucht nennt. Bei unserer Patientin enthält an diesem Tage das Tagebuch Gedankenbruchstücke, in den Sätzen fehlen die notwendigen Teile: bald ist das Prädikat, bald das Objekt, bald das Bindewort weggelassen. Die Verwirrtheit wächst bei der Patientin immer mehr an. Die motorische Erregung erreicht in dieser Phase ihren Höhepunkt und äussert sich nicht mehr in Handlungen, sondern in einer Flucht einfachster ungeordneter Bewegungen; an Stelle der Mimik ein krampfartiges Grimassieren. Häufig Stereotypie. An Stelle der Sprache Geschrei. Anstatt Schreiben Zeichnen von Linien, einzelnen Buchstaben.

In dieser Phase beobachtet man eine stärkere Labilität der Stimmung, die letztere wird stürmisch: bald lachte die Patientin laut, bald brach sie in Weinen und Zorn aus. Die Aufmerksamkeit ist vorwiegend auf die Vorstellungen aus dem Vorrat des Gedächtnisses gerichtet.

Dem Inhalte nach sind es sexuelle Vorstellungen, Bruchstücke von grandiosen Grössenideen, die labil sind und sich schnell ändern; Abwesenheit oder Armut an ethischen Vorstellungen (Unsauberkeit, Beschmieren mit Nahrung, mit Sekreten und Exkreten, Zynismus usw.).

Von körperlicher Seite eine fernere Gewichtsabnahme, Störung der Hauternährung, Furunkulosis, im Anfange der Phase ist noch der Schlaf gestört, in der zweiten Hälfte beginnt die Verlängerung des Schlafes. Die Erscheinungen seitens des Gefässsystems sind dieselben, wie in der vorigen zweiten Phase.

Trotz den höchsten Graden der assoziativen Verwirrtheit kann man aus den Wortbruchstücken, Sätzen, motorischen Reaktionen dar-

über urteilen, dass das Bewusstsein der Patientin während dieser Phase nicht verdunkelt war, und die Perzeption normal vor sich ging; das sieht man auch aus den Erinnerungen, die die Patientin nach dem Anfall mitteilte. Das Bewusstsein schien nur episodisch von Wahnvorstellungen verfärbt zu werden, das dauerte aber sehr kurze Zeit. Während dieser Phase ist bei der Patientin auch das Symptom der Gedächtnisillusionen ausgesprochen. Die Patientin erteilt den umgebenden Personen die Namen ihrer früheren Bekannten und jedesmal dieselben.

Die Phase der manischen Verwirrtheit und Tobsucht dauert bei der Patientin bis Ende November, wo bei ihr die Zeichen der motorischen Beruhigung eintreten und sie allmählich ohne scharfe Grenzen in die vierte Phase des manischen Zustandes, in die Phase der motorischen Beruhigung übertritt.

Diese Phase unterscheidet sich von der vorigen, wie der Name selbst zeigt, durch das Abklingen der Tobsuchterscheinungen; die Symptome der Verwirrtheit bleiben aber in voller Kraft. Der Dauer nach ist es die längste Phase bei unserer Patientin, Anfang November beginnend, dauert sie bis Mitte April. Das Körpergewicht hält bei niederen Werten und zeigt erst in der zweiten Hälfte der Phase eine rasche Steigerung.

Charakteristisch für diese Phase ist auch der ungleichmässige Verlauf. Zeitweise beobachtet man eine Verstärkung der Symptome für einige Tage, die dann wieder abklingen. Das bezieht sich auch auf die körperlichen Symptome, z. B. seitens der Gefässe. Es müssen noch bezüglich des Inhaltes der Vorstellungen die hypochondrischen Ideen (die Patientin erklärte z. B., dass sie an Hirntuberkulose leidet usw.) und Bruchstücke des Wahnes des grausamen Behandeltdewerdens (die Patientin glaubt, verletzt, geschlagen zu werden usw.) hervorgehoben werden. Der Schlaf wird schon im Anfange dieser Phase besser und erreicht 5—6 Stunden pro Tag.

Mitte April tritt die Patientin in die letzte, 5. Phase ihrer Erkrankung, in die reaktive Phase.

Das charakteristische Symptom dieser Phase war der Zustand einer gewissen Trägheit, von dem die Patientin selbst erklärte, „sie wäre so träge“, „das Gehirn funktioniere nicht“, „ich weiss nicht was zu sprechen“. In dieser Phase beobachtet man die Rückkehr der aktiven Aufmerksamkeit, Schweigsamkeit, die Rückkehr der ethischen Vorstellungen, Schwerbeweglichkeit, Verschwinden der Stimmungs labilität, der Reizbarkeit und das Bewusstsein der durchgemachten Krankheit.

Was die differentielle Diagnose dieses Falles betrifft, so könnte man, wenn überhaupt um eine Verwechslung mit irgend einer anderen Psychose die Rede sein könnte, nur an die Amentia denken. Die letztere aber entsteht meist auf dem Boden der Erschöpfung nach einem erschöpfenden Faktor: Infektionskrankheiten usw. Hier fehlt diese Anamnese. Der beschriebene Anfall ist nicht die erste Krankheitserscheinung, sondern es ist der vierte Anfall. Ferner verläuft die Amentia mit ausgesprochenen Symptomen der Bewusstseinstörung, häufig mit reichlichen Halluzinationen; bei unserer Patientin kann weder von einem noch vom andern die Rede sein.

Schliesslich stellte das ganze Bild der Verwirrtheit bei unserer Patientin nur den Gipfel der Welle der Störungen, die in den vorhergehenden Phasen beobachtet wurden und bewahrte ganz die Beziehung zwischen Vorstellungsinhalt, Stimmung und motorischen Reaktionen, was für den manischen Zustand charakteristisch ist und was sowohl vor der Entwicklung des Bildes der Verwirrtheit und Tobsucht, wie nach dem Abklingen desselben, beobachtet wurde.

Diesen Fall mit irgend einer anderen Psychose zu verwechseln wäre schon sehr schwer, und man muss die Diagnose des manisch-depressiven Irreseins im beschriebenen Falle als richtig betrachten.

Jetzt gehen wir zur zweiten Beobachtung über.

#### Beobachtung II.

E. S. B., griechisch-katholisch, Witwe, 37 Jahre alt, trat in die Klinik am 1. März 1908 ein. Aus der Anamnese ist Folgendes bekannt: der Grossvater väterlicherseits ist im Alter von 70 Jahren am Magenkrebs gestorben. Die Grossmutter litt an Alkoholismus, starb 62 Jahre alt an Peritonitis. Der Grossvater mütterlicherseits, ein Alkoholiker, starb als junger Mann an den Folgen des Alkoholismus. Die Grossmutter starb im Alter von 85 Jahren nach zwei apoplektischen Insulten. Der Vater, 62 Jahre alt, ist ungesellig, trinkt mässig, leidet an Lungenkrankheiten und einer Herzkrankheit. Die Mutter erkrankte im Alter von 42 Jahren an der zirkulären Psychose und nahm sich im Alter von 53 Jahren in einem Depressionszustande das Leben. Eine ältere Schwester der Mutter litt während 15 Jahren an epileptischer Psychose, in welchem Zustande sie auch (70 Jahre alt) starb. Einer von den Brüdern der Mutter war geisteskrank (Grössenwahn). Ein anderer Bruder starb 35 Jahre alt an Apoplexie (frühzeitige Sklerose). Ein Onkel väterlicherseits ist ein unverträglicher Charakter. Die Kranke ist die älteste Tochter aus der zweiten Ehe ihrer Mutter (noch ein 9 Jahre jüngerer Bruder ist seelenkrank: — paranoischer Zustand), eine Schwester ist nervös. Ein leiblicher Bruder hat in seiner Kindheit Krampfanfälle gehabt, entwickelte sich langsam, fing erst in seinem fünften Jahre zu sprechen an, wuchs zu einem unsteten, aufbrausenden und leichtsinnigen Mann heran. Eine Schwester der Kranken (aus der ersten

Ehe) litt in ihrer Kindheit und Jugend an einem Herzfehler, starb 32 Jahre alt, ihre Kinder leiden an Tuberkeln.

Die Kranke B. wuchs als ein kränkliches Kind auf, in ihrer frühesten Kindheit zeigten sich scharfe Symptome der „Skropheln“, im ersten Lebensjahre ein grosses Geschwür am Halse. In der Kindheit machte sie Keuchhusten, Masern, Diphtheritis, 10 Jahre alt — ein Fieber, 12 Jahre alt — den Veitstanz durch. Mit 16 Jahren überstand sie Typhus. Die Menstruation zeigte sich im 14. Jahre, war bis zum 21. Jahre unregelmässig. Von den moralischen Erschütterungen wird von den Angehörigen der Umstand notiert, dass E. S., 19 Jahre alt, den Mann, den sie liebte, nicht heiraten konnte. 21 Jahre alt heiratete sie; die Ehe war unglücklich; 24 Jahre alt liess sie sich von ihrem Mann scheiden. Ihre zweite Ehe ging sie aus Liebe ein, ihr Mann verhielt sich aber ihr gegenüber gleichgültig. 35 Jahre alt, verwitwete sie, der Mann starb nach einer langwierigen und schweren Krankheit. Etwa vor 10 Jahren fing sie zu rauchen an, und je aufgeregter sie ist, desto mehr raucht sie. Sie missbrauchte auch schwarzen Kaffee. Die Angehörigen notierten den ersten scharfen Wechsel in der Stimmung der Kranken, als sie 8 Jahre alt war; damals versicherte sie auch, während einer Augenkrankheit in einer für ein Kind auffälligen Weise, dass man die Hände häufiger waschen müsse, was sie denn auch bis zum Ueberdruß selbst tat. 19 Jahre alt, als sie den geliebten Mann nicht heiraten konnte, grämte sie sich, ass und trank nicht, und dieser Zustand wurde so ernst, dass man ihr mit gewaltsamer Fütterung drohen musste; sprach den Wunsch aus, zu sterben, nahm sehr ab; dann ging der Zustand der Depression in denjenigen der Erregung über, sie war gegen 2 Jahre krank, liess sich zu Hause behandeln; aber nach der Krankheit wurde sie, nach der Aussage der Anverwandten, nie mehr die Vorige, sondern war unruhiger, als früher. Gegen das 30. Lebensjahr erkrankte sie wieder und wurde in das Krankenhaus von Drosnes in Odessa plaziert. Nach 6 Monaten eines manischen Zustandes trat Depression ein, welche über ein Jahr andauerte und, allmählich abnehmend, wieder in Erregung, welche ganz besonders stark im September 1909 ans Licht trat, überging. Nach einer Periode verhältnismässigen Wohlbefindens begann die gegenwärtige Krankheit sich zu entwickeln. Die Periode der Erregung kündigte sich, nach der Aussage der Angehörigen, gewöhnlich durch Redseligkeit, Beweglichkeit, Vielgeschäftigkeit, Reizbarkeit, Neigung zur Verschwendung und Sorgen für fremde Angelegenheiten, an. Jedesmal nahm die Krankheit allmählich zu und ab; in der Periode der Erregung war sie eine Zeitlang tobsüchtig.

Sie trat in die Klinik den 1. März 1908. Unter Mittelgrösse. Ernährung geschwächt, die Haut und Schleimhäute blass, das Muskelsystem schwach entwickelt; das linke Fussgelenk ist, infolge eines Bruches des unteren Drittels des Schienbeines, deformiert (die Kranke ist in die Luke eines Lifes hineingefallen). Die oberen Schneidezähne sind etwas gross, die Ohr läppchen schwach ausgedrückt, der Schädelbau ohne besondere Abweichungen. Auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten viele dunkel gefärbte Muttermale von der Grösse einer kleinen Münze und kleiner. Die Pupillen erweitert, die linke

etwas breiter als die rechte, alle Pupillenreflexe gut ausgeprägt. Alle Arten der Sensibilität erhalten. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln gesteigert. Die Reflexe sind lebhaft, sowohl diejenigen der Haut als diejenigen der Sehnen, der linke Kniereflex ist etwas höher als der rechte. Die Haltung ist rüstig, der Blick lebhaft, der Geistesausdruck fröhlich. Lebhaftes Mimik und Gestikulation. Die Kranke spricht viel, indem sie von einem Gegenstand rasch auf den andern übergeht und vom ursprünglichen Ziel des Gesprächs weit abweicht. Die Sprache ist lebhaft. Es dominiert die fröhliche, gehobene Stimmung, macht aber bei Erinnerungen an traurige Ereignisse sofort einer traurigen Stimmung Platz, in den Augen zeigen sich Tränen, die ebenso rasch, wie sie erscheinen, verschwinden. Der Ideenablauf beschleunigt. Es herrschen die elementarsten Assoziationsverbindungen vor. Kein Phantasieren. Das Bewusstsein klar. Gedächtnis für Details besser als bei der Norm. In der Kleidung ist eine gewisse Nachlässigkeit bemerkbar, das sittliche Gefühl ist vermindert.

1. 3. Spricht viel über sich selbst, von ihren gesellschaftlichen Verbindungen, tadelt ihre Angehörigen, weil man sie mittels einer Täuschung in das Krankenhaus gebracht habe. Sie ist beweglich, schwatzhaft, nimmt auf einmal eine Menge Arbeiten vor, zeichnet, stickt, macht Sternchen, bittet um verschiedenes Papier zu Blumen. Ist reizbar, weinerlich. Gewicht 51,5. Schlaf von 1—4 Uhr in der Nacht. Isst viel und oft. Dauerbäder.

9. War heute in einer weinerlichen Stimmung, alles reizte sie bis zu Tränen, klagt über Seitenschmerzen. Die objektive Untersuchung gibt negative Resultate.

10. Plaudert viel, wird bei jeder Unterhaltung rasch gereizt und bricht endlich in Tränen aus; beginnt eine Menge Arbeiten, ohne etwas zu beenden. Legte sich um 12 Uhr schlafen, nachdem sie bis dahin in ihren Sachen gekramt hatte. Auf die Ermahnung, dass Ordnen der Sachen bis auf den Morgen aufzuschieben, flehte sie mit Tränen, sie in der Nacht wenigstens in ihrem Tun nicht zu stören. Regte sich sehr darüber auf, dass ihre eigene Pflegerin die allgemeine Wache hat.

11.—12. Weint oft und äussert hypochondrische Ideen: sie sei hoffnungslos krank, sie habe den Typhus, die krupöse Lungenentzündung usw.

14. Sagt, dass sie sterbe, dass man absichtlich ihre Temperatur dann messe, wenn das Fieber abnehme. Sie ist händelsüchtig, kritisiert alles. Schlaf von 11 bis 5. Körpergewicht 50,0.

16.—17. Sie ist aufgeregt, belebt, tanzt und singt. Weint gegen Abend, klagt über Herzklopfen. 2 Stunden Schlaf. Hält sich für gefährlich krank, ohne jegliche Aufsicht gelassen: man behandle sie nicht, sondern behalte sie nur zu wissenschaftlichen Zwecken.

22. Patientin ist im Hörsaal gewesen und sagt, dort seien das Normale ihres Zustandes, ihre Talente und sogar ihre Genialität vollkommen bestätigt worden.

Schlaf von 10—3. Gewicht 51,0.

24. Schreibt ohne Ende Gedichte von Lermontow ab.



28.—29. Sie ist etwas ruhiger, lebhaft, vielgeschäftig. Empfing den Besuch eines Bekannten, auf den sie gewartet hatte, während des Besuches nahm sie sich zusammen. Schlieft die Nacht durch.

30. Reizbar und weinerlich, händelsüchtig, schläft von 1—4, bildet sich ein, dass sie sterbe und verlangt in der Nacht nach dem Arzt.

2. 4. Körpergewicht 48,0. Schlaf schlecht. Unterwirft sich der Bettbehandlung nicht. Unreinlich. Ist in die dritte Abteilung übergeführt.

7.—8. Menstrua. Stimmung äusserst veränderlich, bald grillenhaft, anspruchsvoll, hält sich für eine schwer Kranke, bald lacht sie, ist glücklich, zufrieden, tanzt und erklärt, dass „sie nach Leben dürste“.

10.—11. Erregung heftiger. Weint. Schreibt. Schilt ihre Schwester, ihre Bekannten, das Dienstpersonal. Nachdem sie ein Telegramm von einem ihrer Bekannten bekommen hatte, begann sie sich ganz auszukleiden, versicherte, sie habe keine Menstruation, die Pflegerinnen zwängen sie, sich mit Onanie zu beschäftigen, „sie sei nicht schuld daran, dass sie so früh verwitwet sei“. In dem Bett fand man eine Binde, die zu einer Rolle fest zusammengedreht war; erklärte, dass sie keine Kinder haben dürfe. Kein Schlaf.

12.—13. Erregt, weinerlich, geht in der Abteilung in blosser Hemde herum, wäscht sich oft. Spricht in einem gebieterischen Ton. Teilt Früchte und Konfekt unter die Pflegerinnen aus.

14.—15. Unordentlich, äusserst unruhig, mürrisch: „Man erkältet mich durch diese dumme Bettbehandlung.“ Sie versichert, sie habe keine Menstruation und das Blut fliesse ihr aus dem Darm. Erotisch. Schläft in der Nacht nicht. Gewicht 50,0.

16.—17. Ruhiger. Bis 5 Stunden Schlaf (10—3).

17.—18. Patientin war beinahe den ganzen Tag unruhig, zankte mit den Diensthofen wegen Kleinigkeiten, stampfte mit den Füßen. Oeffnet die Luftfenster, liegt in blosser Hemde, wirft die Decke ab, wenn man sie zudeckt. Ist erotisch. Beweist immer, ohne sich vor den anwesenden Männern zu genieren, dass sie keine Menstruation habe. Am 19. endigte die Menstruation. Schlaf von 10—4.

22. In der Nacht regte sie sich auf, schrie. 2 Stunden Schlaf. Ist in die II. Abteilung übergeführt.

22.—24. Hat sich heiser geschrien. Versichert, dass die Elektrizität der Lampe sich mit derjenigen ihrer Haare verbinde, und der Funke, der die Folge davon sei, durch ihren Körper dringe, weshalb sie ein Reißen im ganzen Körper fühle.

25. Spricht die ganze Zeit über den Tod ihres Freundes, weint. Zeigt allen die Todesanzeige in der Zeitung. Klagt über ihre Schwester wegen eines Briefes „der gerade am Todestage voll dummen Zeuges sei“. Sie sei eine Psychopathin und sie hätte in einer Klinik liegen sollen. Den Therapeuten, der bei ihr keine inneren Leiden konstatiert hat, hält E. S. „für einen Seelenkranken, der sich auf die Therapie garnicht verstehe“. Bittet, ihr zu erlauben, die Totenmesse für den verstorbenen Freund lesen zu lassen.

26. Sehr unruhig: spricht ohne aufzuhören, fordert beständig; die Nichterfüllung ihrer Forderungen versetzt sie in den Zustand der Erregung. Ver-

langt, dass man sie in die Kirche führe, macht, um in die Kirche zu gehen, wieder und wieder unmögliche Frisuren, kniet nieder, rezitiert laut das Abendmahlsgebet, fordert, dass die anderen Kranken einstimmen. Bis 4 Stunden Schlaf.

28.—29. Sie ist erotisch. Unruhig. Masturbiert. Gewicht 50,0.

2. 5. Den ganzen Tag unruhig, zog sich während der ärztlichen Visite in das Toilettenzimmer zurück, sprang dort auf das Fensterbrett, zerbrach die Scheiben und erklärte es hernach so: „Die Luft mangelt mir, man beobachtet mich.“ Trinkt viel, isst wenig. 3 Stunden Schlaf.

4. Schlaf von 11—12, dann von 2—4. Körpergewicht 48,7.

5.—6. Singt, schreit den ganzen Tag, ist sehr unordentlich, geht mit einem aufgeknöpften Kleide, mit offenem Haar herum. Zerreisst das Kleid. Schlaf von 10—3.

11.—12. Menstruation.

13.—14. Sie ist etwas ruhiger.

15.—16. Unruhig, zankt mit der Pflegerin, ist bereit zu schlagen, schreit, weint. Schlaf bis 4 in der Nacht.

17. Sie ist erotisch, entblösst sich, behauptet, dass sie sich leidenschaftlich nach einem Kinde sehne; lange dabei verweilend, spricht sie über Menstruationen.

18. Sie ist empfindlich; auf das Fensterbrett heraufspringend schreit sie: „Das Herz, die Aorta zerspringen gleich.“ Puls 120—126 in 1 Minute.

20.—22. Geht mit zerzaustem Haar herum, beständig in Bewegung, knöpft das Kleid zu und auf. Wirft die Wäsche in das Klosett, hat Kaffee in den Pantoffel gegossen.

23.—24. Mischt bei der Mittagstafel alle Gerichte zusammen und isst dann das so bereitete Gemisch. Die Assoziationstätigkeit wird noch schärfer gestört. Die Rede — beinahe ganz sinnlos. Schlaf von 12—3 $\frac{1}{2}$  in der Nacht. Unordentlich.

24.—25. Beschuldigt die Pflegerinnen, dass diese sie wie einen Mann behandeln. Schlaf von 10—2.

26.—27. Etwas ruhiger. Sammelt und rollt Zeitungen und Journale zusammen, erlaubt sie nicht anzurühren. Schlaf von 1 bis 4.

28. Patientin ist unreinlich, zynisch, spuckt.

29. Schreit, dass sie an den Füßen den Brand habe. Nacht schlaflos.

1. 6. 3 $\frac{1}{2}$  Stunden Schlaf.

2. Deklamiert, ziert sich, ist affektirt, spricht ohne jeden Zusammenhang. Springt, hüpf, springt auf das Sofa und steht aufrecht, posiert, beschuldigt die Pflegerin, dass diese sie schlage; 3—4 Stunden Schlaf.

4—5—6. Patientin ist ruhiger, kramt in den Zeitungen, weint. Bittet um ein Leibchen, indem sie auf ihr jämmerliches Aussehen deutet, sagt sie: „Ich bin eine Frau und kann so nicht herumgehen.“ 3 Stunden Schlaf.

7. Zynisch; wirft das Hemd ab, zeigt dem Arzt die Beine, indem sie das Kleid aufhebt; entblösst die Brust. Singt, indem sie knickt: „Sanft und ruhig uns schaukelnd, vergessen wir gänzlich das Weh“ usw. Schlaf von 10 bis 5 Uhr.

9. Behauptet, sie habe „den Magentyphus und die Brustbräune“.

10.—11. Schlaf von 11—4 Uhr.

12.—13. Von Zeit zu Zeit weint und klagt sie, sie sei „schmutzig, zerfetzt und verlassen“. Ins Bad gehend, fiel sie und stiess ein Bein an.

14. Springt auf einem Bein, schreit, dass ihr linkes Bein gebrochen sei, zankt mit den Pflegerinnen, jagt sie aus dem Zimmer hinaus, schilt sie „dumme Gans“. Verlangt einen Umschlag auf den Bauch und eine Binde für das Bein. Am Beine leichte Spuren des Stosses.

16.—17. Die Sugillation am Beine verschwindet. Die Kranke ist ruhiger.

18. 4 Stunden Schlaf. Weint. Schlägt.

19.—20. Weint, regt sich auf, greift nach dem Herzen, indem sie meint, sie ersticke, wirft jegliche Kleidung ab, legt Umschläge auf alle Körperteile. Sie ist unordentlich, das Kleid nicht zugeknöpft, das Haar wirr; zuweilen singt sie, ist lustig, lacht laut.

23.—24. Sie ist ruhiger, in lustiger Stimmung, erzählt den ganzen Tag Erinnerungen aus ihrem Leben. Sitzt wiederholt und längere Zeit im Toilettenzimmer.

24. 5 Stunden Schlaf.

25. Sie ist ruhiger, kramt in den Zeitungen, rollt sie zusammen und trennt sich keinen Augenblick von den Rollen, 4 Stunden Schlaf.

29. Unruhig, weint, ist mit allem unzufrieden, kleidet sich aus, schreit, sie werde geschlagen. Schlaf 5 Stunden.

1.—3. 7. Beim Besuch der Schwester singt sie, tanzt, kriecht in der Abteilung unter das Bett und liegt dort mit einer Rolle Zeitungen; wenn man sie bittet, herauszukriechen, antwortet sie mit Schimpfworten. Nach dem Schlaf ist sie am Morgen ruhiger. Kleidet sich im Garten, während des Spazierganges, aus.

8.—10.—15. Sie ist ruhiger, der Schlaf besser.

15.—16. Unruhig, wirft sich herum, reisst sich das Kleid vom Leibe, zerrt die Tischdecke vom Tische herunter, wirft die Kissen, die Bettdecken auf den Fussboden, schreit: „Ich kann nicht, ich sterbe, macht, dass ihr wegkommt, alles schmerzt, Brand am Fusse, kann nicht in der Gesellschaft der Generalin (ihre Nachbarin im Nebenzimmer) bleiben“. Schläft nach 2 Uhr in der Nacht 4—5 Stunden lang.

17. Sie ist am Morgen ruhiger, berichtet der Nachbarin, wie ihr Fuss gebrochen war, teilte ihre Erinnerungen an die Bälle, wo sie mit Grossfürsten getanzt habe, mit; am Abend wurde sie wieder erregt, schrie, dass sie einen „Brand im Herzen, eine Entzündung des Knochenhäutohens“ habe, erteilte Befehle, mit „Jod zu pinseln“ — „zu verbinden“. Legte sich nackt auf den Fussboden und schrie bis zur Raserei: „Genug! Ich sterbe auf dem Fussboden.“

28.—20. Idem.

28.—31. Idem.

1. 8. Sie ist zynisch. Zankt mit der Pflegerin, spuckt, sammelt allerlei Kehrriecht. Schlaf 5 Stunden.

5.—6. Sammelt Kehrlicht und versteckt ihn am Busen. Körpergewicht 49,4.

10. Erotisch, händelsüchtig, empfindlich. Beschuldigt die Anverwandten, dass man sie vergessen habe, und sie doch „gefährlich krank“ sei.

13.—14. Menstruation.

14.—23.—30. Sie ist ruhiger. Körpergewicht 50,4.

1.—5. 9. Gesteigerte Reizbarkeit, wie auch früher. Beleidigt die Kranken, ist bereit zu schlagen, schimpft unanständig. Singt mit wilder Stimme: „Den purpurroten Strahl der Abendröte“. In der Nacht 4—5 Stunden Schlaf.

9.—10. Furchtbar erregt. Weint den ganzen Tag, schreit, fällt auf die Knie, spricht ohne Unterlass, aufs äusserste reizbar; läuft jeden Augenblick in das Toilettenzimmer. Singt. Schreit mit wilder Stimme. Schlaf 4—5. Gewicht 53,0.

12.—14. Menstruation.

16.—23. Das Bewusstsein, wie auch früher, klar. Die Aufmerksamkeit wird leicht zerstreut, ihr Charakter passiv. Den Vorstellungen fehlt „die Vorstellung des Zweckes der Rede“, die Assoziationen sind die elementarsten (nach Berührung und Konsonanz). Inhalt der Vorstellungen — Erinnerungen, das Leben in der Klinik, der verbrachte Tag, hypochondrische Ideen („Ich habe die Kehlschwindsucht“, „das Blut fliesst mir aus Darm und Kehle“, „mein Herz platzt“). Die Stimmung gehoben, oft zornig, zuweilen Weinanfälle ohne stabile Depressionsstimmung. Die motorischen Reaktionen sind zahlreich und im Zusammenhange mit den Vorstellungen und der Stimmung, wechselnd und instabil. Zynismus. Sammeln von Kehrlicht. Briefe auf Lappen.

Vermischen von Gerichten, wobei dieser Mischmasch gegessen wird. Körpergewicht 47,0.

2. 11. Spricht ruhiger und zusammenhängender; bittet die Schwester zu rufen. Schläft von 2—4 in der Nacht.

3.—4. Sie ist zynisch. Fordert Zigaretten. Zornausbruch. Schlaf mit einigen Unterbrechungen.

5.—6. Menstruation. Schlaf 4—6 Stunden.

7. Sie ist ruhig; ist beim Zahnarzte gewesen; führt sich erträglich auf. Ist in die erste Abteilung übergeführt. Schlaf von 1—8.

9. Patientin ist reinlich. Fängt an auf Kleider und Frisur achtzugeben. Liest Zeitungen.

10.—14. Dichtet. Von Zeit zu Zeit regt sie sich auf, weint, fordert Zigaretten, klagt, dass man sie nicht behandle, jedoch alles viel stiller, als früher.

15. Wirft wieder das Kleid ab, läuft barfuss.

15.—18.—21. Sie ist ruhig, arbeitet; schläft von 11—2 und von 3—8. Gewicht 48,2.

23. Den ganzen Tag reizbar.

24 —27. Ruhig. Schläft 7—8 Stunden lang.

28. Sie ist reizbar und äussert hypochondrische Ideen.

8. 12. Ruhig aber beweglich. Singt schlecht, aber fordert, dass man zutöne. Arbeitet. Schlaf von 12—4 Uhr.

10.—15. Weniger reizbar; beruhigt sich schnell. Gewicht 57,8.

Dezember. Sie ist dem Zuspruche zugänglich. Redseligkeit. 2—3 ruhige Tage werden von 2 Tagen, wo sie reizbar wird, abgelöst. Sie ist reinlich. Frisiert sich. Ist arbeitsfähig. Gewicht 54,4.

9. 1. 1909. Gewicht 52,5. Hatte Urlaub, erschien rechtzeitig. Ist belebt, lustig, küsst und umarmt alle, beteuert ihre Liebe. Schlaf von 11 Uhr bis zum Morgen.

19.—20. Menstruation.

20.—31. Vollkommen ruhig, bloss redselig, was, wie die Angehöriger behaupten, sie immer ausgezeichnet hat.

1. 2. Geheilt entlassen.

Während ihres krankhaften Zustandes hat die Kranke eine Menge Papier vollgeschrieben, wir führen daraus bloss ein Dokument, als für ihre Erkrankung besonders charakteristisch, an dieser Stelle an; Ende September schrieb sie, wie sie es betitelte, ihre „Krankheitsgeschichte“. 9 Uhr Abends, Seite 1. Die erste Erkrankung fand im Jahre 1882 im Monat März statt — Krümmung des linken Schulterblattes, Schlüsselbeines und der linken Schulter und des Rückgrates, infolge des Tragens von einer schweren Schulmappe und einem Körbchen mit Mundvorrat in das Gymnasium der Fürstin Obolenskaia, Alexandra Alexewna. In das Gymnasium wurde ich zweimal aufgenommen. Im Jahre 1878 besuchte ich eine Privatpension (Ecke der Nicolai Strasse und des Newski Prosp.), der Frau G. . . Haus Nr. 2. Im Jahre 1876 und 1877 besuchte ich die Sonntagszeichenklassen am Kunst-Klub, in dem Troizki-Gässchen (wir wohnten damals an dem 5-Ecken Platze in dem Rot'schen Hause, vom Herbst 1875 an, die Saison 1874—1875 aber in dem Soljanoi- Gorodok-Soljanoi- Gässchen, das zweite Haus von der Panteleimon Strasse, im Hof). Ich machte die Bekanntschaft des Lehrers Woronow, er erteilte mir später Privatunterricht, in den Jahren 1879, 1880 und 1881 besuchte ich die Anstalt von Trouba (Pension an dem Katharinen-Kanal, das zweite Haus von der Ecke der Italiener Strasse, der neuen Kirche, die auf der Stelle des Märtyrertodes des Kaisers Alexander des II. des Befreiers, erbaut ist, quer gegenüber. Ich fuhr in dem Moment der Explosion den Newski herauf und erschrak heftig über die in der Stallhofstrasse herabstürzenden zerbrochenen Fensterscheiben. Mächtiger Eindruck im Winterpalais und in der Festung, im Trauerkleide, welches im Laufe von 24 Stunden genäht worden war, und bei der Leichenüberführung, wir wohnten an Palaisqua (nicht zu Ende geschrieben) in dem Makarowschen Hause Nr. 2, im 3. Stock (wir hatten 5 Balkone, da wir ein ganzes Stockwerk bewohnten, der 5. Balkon ging auf das Admiralität-Gässchen) wir sahen auf die Trauerprozession von den Balkonen, die

mit schwarzem Tuch verhüllt waren, mit Genehmigung der Polizei, herab. Die Pension Trouba besuchte ich in den Jahren 1879 und 1880 zweimal wöchentlich: Montags, Donnerstags und Sonnabends Tanz- und Turnstunden bei Frl. . . . ich tanzte die Tarantella bei Kschessinski dem Aelteren — er unterwies mich auch im Jahre 1880—81 zu Hause in der Mazurka, wie auch meine älteste Schwester M. N. J—itsch und O. N. J—itsch. (Am Seitenrande steht: O. N. P—na ist am 14. Dez. 1905 gestorben und M. N. M. Professor Mersheewski, welcher Mitte März des laufenden Jahres 1908 gestorben ist, verordnete mir im März 1882 Heilgymnastik, ich besuchte die betreffende Anstalt von Michailowskaja Strasse Nr. 4, Qu. Nr. 14 aus, nachdem ich zum zweiten Mal das Gymnasium der Fürstin Oboljenskaia verlassen hatte. Das erste Mal war ich im Jahre 1880 in die I. Klasse nach einem glänzend abgelegten Examen eingetreten. Der Direktor Alexander Jakowlewitsch Gerdt (er hat eine Kolonie für minderjährige Verbrecher an der Pulrfabrik (ausgelassen „ve“) zu St. Petersburg gegründet), Engländer von Geburt und war als Lehrer des Thronfolgers Nik. Alex. und des Grossfürsten Georg Al. (im Juni Mon. in Abastuman in Gott entschlafen), der Grossfürstin Xenia und des Grossfürsten Michael (ausgelassen „angestellt“). Unterrichtete den jetzigen Kaiser Nikolaus II im Laufe von 10 Jahren in allen naturwissenschaftlichen Fächern, jetzt im Gymnasium der Obol. (der Fürstin Meschtscherskaja, Basskow-Gässchen Nr. 8, eigenes Haus) zu meiner Zeit befand sich das Gymnasium an der Kleinen Italiener Strasse (jetzt Shukowski Strasse, Ecke der Nadedjhinskaia, das zweite Haus von dem Ertelew Gässchen, Nr. 14.)

Prof. Mersheewski konstatierte bei mir 1) Ueberanstrengung, Blutarmut, Bleichsucht, allgemeine Schwäche, nervöse Zuckungen, Anfänge des Veitstanzes, die infolge der Heilgymnastik (Kasanskaja Strasse Nr. 5) zugenommen hatten. 2) Er vermutete das Herannahen der Menstruation — irrte sich aber. 3) Ende des Dezembers 1883 nämlich Anfang des Januars 1884. Die erste Menstruation zeigte sich zu Weihnachten am Vorabend einer Aufführung und einer Kindersoirée in dem Hause von Palkin (Ecke der Bladimir Strasse und des Newski Prosp. in der Familie von J. G. und Ek. H. Shski (J. G. Sh. war später Direktor des St. Petersburg Kontoirs der Staatsbank, 1889—1900 besuchte ich ihre Wohnung, Eingang von der Grossen Sadowaja). 4) Ich lernte fleissig in der IV. Klasse des Gymnasiums und trat in die V. Klasse mit dem besten Zeugnisse über (im Durchschnitt 5). Dagegen hörte die Menstruation auf (stellte sich wieder im Sommer ein) und die Blutarmut nahm nach dem Examen zu. In der IV. Klasse hatte man Examina im vollen Umfange des Programms eines Progymnasiums abzulegen und der Direktor

Gerdt schlug vor (nicht beendet), am Seitenrande steht: Der Sommer 1883—1884 war sehr lustig. Hochzeit der zweiten Schwester O. P. J. mit P—w.

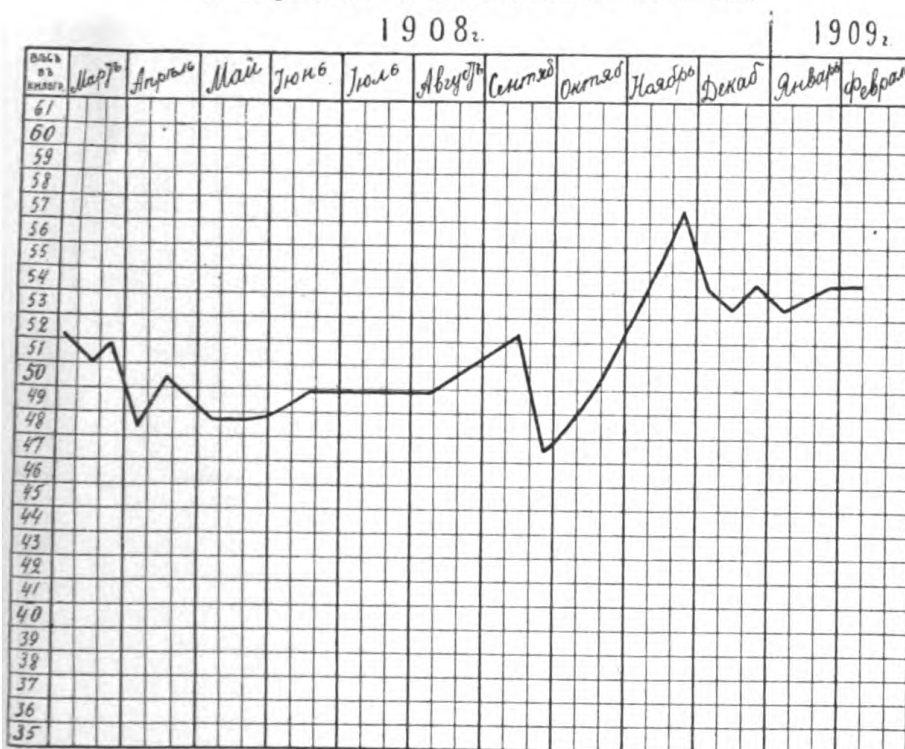
Am 16 Dezember schrieb die Kranke folgenden Brief an den Arzt: „Sehr geehrter P. A!“ Die Zunge hat kein Bein, schlägt aber manchem den Rücken ein“ leider ist es eine Wahrheit, aber doch muss ich Sie bitten, sich dessen zu erinnern, „dass einem hungrigen Magen nicht gut predigen ist“!!! Wenn ich, wie E. G. wahrscheinlich richtig bemerkt hat, mir eine unziemende Aeusserung Ihnen gegenüber erlaubt habe, das heisst mich erfrecht habe, Ihnen eine Grobheit zu sagen, so glauben Sie mir, dass ich es gar nicht gewollt oder beabsichtigt habe! Die Franzosen haben ein Sprichwort, das hierher passt. „Le ton fait la musique“ und hier war wohl mein Ton unpassend!!? Bitte um Ihre herablassende Vergebung, sehr verehrter P. A., doch habe ich Gründe (von der Kranken unterstrichen) mich abgehetzt zu fühlen, und wirklich „ewig“ zu vergeben und ewig mich in mein Schicksal oder mein unglückliches Teil zu ergeben, bin ich überdrüssig! Ich bin's müde! Ich bin müde... In meinem Leben kann man immer und bei jeder Gelegenheit als einen roten Faden (unterstrichen) Folgendes konstatieren. 1) Liebe zu allen lebenden Wesen. 2) schroffe Uebergänge vom Leide zur Freude und umgekehrt. 3) Ein tiefes und quälendes Gefühl der Reue (unterstrichen). Jedesmal nach dem allergeringsten Zank, einer spitzen Rede oder einer mir gesagten Ungerechtigkeit, auf die ich ein Gleiches antworte!... Nicht immer vermehrt sein Gut der, welcher seine Schuld zahlt! Ich habe heftiges Kopfweh und kann nicht schlafen. Morgen möchte ich mit Ihnen sprechen. Die unbezwingbare E. B—wa. P. S. Wann werden Sie mich für vernünftig denkend erklären — wahrscheinlich nie??“

Die Gewichtskurve des betreffenden Falles (s. Abbildung 3), der beinahe ein Jahr dauerte, unterscheidet sich von der des ersten Falles dadurch, dass erstens hier die Schwankungen nach den Perioden des manischen Anfalles weniger ausgesprochen sind, und zweitens in allen Teilen die Kurve nicht so regelmässig ist und dennoch kleine Schwankungen zeigt. Doch sinkt auch hier das Körpergewicht während der ersten zwei Phasen des Anfalles, hält bei den niedrigen Werten mit einer geringen Tendenz zur Steigerung während der dritten und der ersten Hälfte der 4. Phase (von Mitte April bis Ende September) an und steigt dann rasch auf. In der Abbildung 4 haben wir die Kurve der Schlafdauer bei der Patientin B. Diese Kurve ist auch weniger ausgesprochen als die des ersten Falles; doch ist hier das Verhältnis des Schlafes zum psychischen Zustande der Patientin und das gegenseitige Verhältnis der

Gewichts- und Schlafkurve dasselbe, wie im ersten Falle. Die Zahl der Schlafstunden nach einer geringen Anfangssteigerung sinkt gegen April (die Phase der Exaltation und die manische Phase), hält sich bei den niederen Werten (2—4 Stunden) in der Phase der manischen Tobsucht, und Anfang Juni, viel früher als die Gewichtskurve zu steigen beginnt, eine Verlängerung der Schlafzeit (5—6 Stunden), die gleichmässig in

Kurve 3.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Körpergewicht in kg,  
die übrigen Felder bedeuten: März 1908 bis Februar 1909.



Körpergewicht.

der Phase der motorischen Beruhigung anhält, zeigt; am Ende der vierten Phase und während der ganzen fünften Phase wächst die Zahl der Schlafstunden rasch auf 8—9 Stunden pro Tag an.

Die ganze zweite Beobachtung bezieht sich auf eine Patientin, die nicht nur überhaupt erblich belastet ist (Alkoholismus, Konstitutionskrankheiten und Geisteskrankheiten der Vorfahren), sondern einige Mitglieder der Familie litten zweifellos auch am manisch-depressiven Irresein; einige nahmen sich offenbar im depressiven Stadium dieser Krankheit das Leben. Es sei hier bemerkt, dass überhaupt der Selbst-

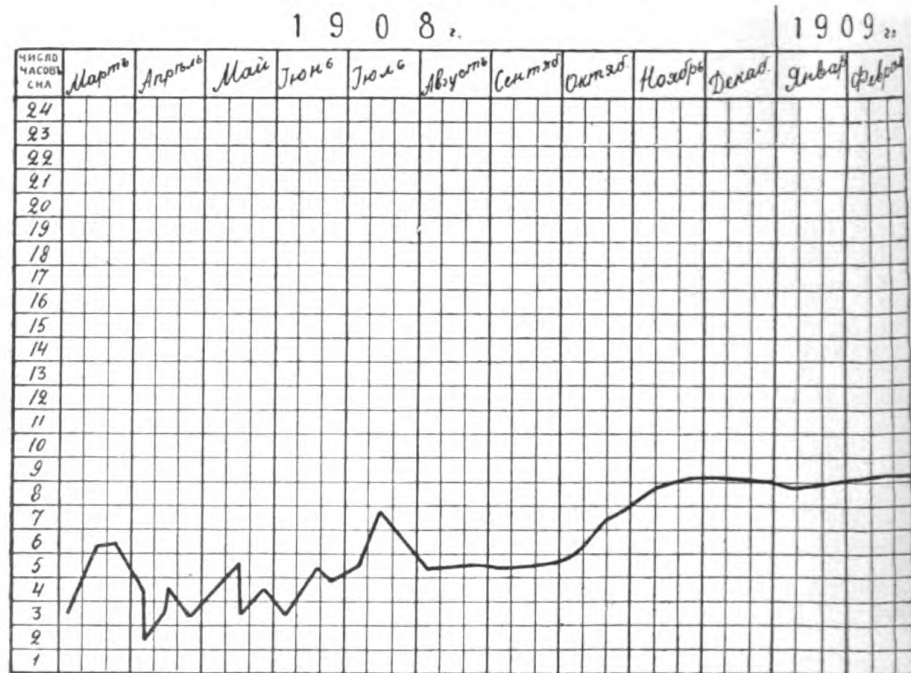


mord beim manisch-depressiven Irresein eine besondere Aufmerksamkeit verdient.

Der beobachtete Krankheitsanfall ist auch nicht der erste. Schon mit 8 Jahren wurde bei der Patientin eine ausgesprochene Stimmungsänderung beobachtet, mit 19 Jahren entwickeln sich schon die beiden Perioden des Irreseins — die manische und die depressive — in stark

#### Kurve 4.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Schlafstundenzahl,  
die übrigen Felder bedeuten: März 1908 bis Februar 1909.



Schlafdauer.

ausgesprochener Form, besonders die letztere. Mit 30 Jahren erkrankt die Patientin wieder; diese letzte Erkrankung (die 3.) beginnt und endet mit dem manischen Zustande, dazwischen eine etwa ein Jahr dauernde Depression.

Der von uns beobachtete Anfall war der vierte und begann Anfang 1908. Es muss hervorgehoben werden, dass der betreffende Fall nach seinem etwas verwischten Verlaufe, nach seiner längeren Dauer, kurzer Perioden der Gesundheit, und wie die Verwandten behaupten, nach den Zügen des maniakalischen Charakters (Gesprächigkeit, unerträglicher Charakter, Reizbarkeit usw.), die auch im gesunden Zustande bestehen bleiben, eher auf die konstitutionelle Form des manisch-depressiven

Irreseins bezogen werden muss, auf den angeborenen maniakalischen Charakter; zeitweise brechen echte Anfälle des manisch-depressiven Irreseins aus.

Die manische Exaltation begann (erste Phase) hier Anfang 1908; gegen März erreichte sie eine solche Entwicklung, dass die Patientin in die Klinik aufgenommen werden musste; hier geht Mitte März der Anfall in die zweite Phase (typische Manie) über; die Patientin spricht von ihrer Genialität, „dürstet nach dem Leben“, masturbiert; die Ausbrüche des Zornes und Weinens sind ausgesprochener; ungenügender Schlaf, Sinken des Körpergewichts, Beschleunigung des Pulses und eine Reihe von Gefässerscheinungen (Gesichtshyperämie, Glänzen der Augen usw.) Vom Anfang Mai bekommt die Krankheit alle Züge der dritten Phase, nämlich der manischen Tobsucht und Verwirrtheit; spricht verworren, ist unordentlich und unsauber; starke motorische Erregung, die motorische Reaktion hat den Charakter einfacher reflektorischer Bewegungen; Schreien, erhöhte Stimmung mit Zornaffektion und Ausbrechen in Weinen. Anfang Juni beginnt das Uebertreten in die vierte Phase, in die Phase der motorischen Beruhigung. Charakteristisch für diese Phase ist wiederum, abgesehen von der motorischen Beruhigung, derjenige Umstand, dass die Symptome für einige Tage erscheinen, dann folgen Tage der Beruhigung. Mitte Oktober tritt die Patientin in die letzte, in die fünfte Phase, die reaktive Phase, wo alle Erscheinungen zum Stillstand kommen, es kehren festere ethische Vorstellungen zurück, die Psychose bekommt den Charakter einer leichten manischen Erregung. Das Körpergewicht hält sich bei den hohen Werten, die Schlafdauer ist die längste.

Der Inhalt der Vorstellungen ist im eben beschriebenen Falle durch eine Fülle hypochondrischer Ideen charakterisiert. „Sie leidet an Typhus, an krupöser Pneumonie, sie ist gefährlich krank, man behandelt sie nicht, sie hat ihre Regel nicht, aus dem Darm fließt Blut, das Herz und die Aorten werden bald zerreißen, die Füße sind gangränös (macht sich überall Umschläge), auch das Herz ist gangränös, sie leidet an Kehlkopftuberkulose usw.“

Auch diese Patientin beklagt sich über das Wartepersonal, behauptet, dass sie geschlagen wird (der maniakalische Wahn der grausamen Behandlung).

Die Genesung dauerte in diesem Falle nicht lange; nachdem die Pat. einige Monate zu Hause gewohnt hatte, wurde sie wieder unerträglich und suchte nach ihrem eignen Wunsche eine andere Heilanstalt auf, wo das Rauchen erlaubt ist (der einzige Einwand gegen die Klinik war das Verbot, da zu rauchen). Offenbar lag die Ursache des trägen Verlaufes

des Anfalles in der Klinik darin, dass derselbe nur ein Akutwerden des manisch-depressiven Irreseins bedeutete, welches bei der Patientin schon einen chronischen Verlauf angenommen hatte.

### Beobachtung III.

19. April 1908 ist in die Klinik Anna D. K—skaja eingetreten; sie ist 23 Jahre alt, griechisch-katholischer Konfession, Tochter eines Geistlichen, eine Russin, geboren im Dorf Oser, im Bezirk Gdow des Petersburger Gouvernements, ledig, lernte in Petersburg, absolvierte eine höhere Schule, ihres Amtes — Dorfschullehrerin. Der Grossvater mütterlicherseits ist infolge einer mehrjährigen Lähmung gestorben. Der Vater leidet an der Schwindsucht, der Bruder hat eine schwächliche Konstitution, die jüngste Schwester ist skrophulös. Der Vater legt in den letzten Jahren eine periodische Seelenstörung („meistens eines religiösen Charakters“) an den Tag. Im Jahre 1907 sah man sich sogar genötigt, ihn auf die Sommermonate in ein spezielles Krankenhaus, dasjenige „Aller Leidtragenden“ zu plazieren, welches er nach einiger Zeit in einem besseren Zustande verliess, wonach aber die Krankheit wieder zunahm. Einige Verwandten leiden an Hysterie, Neuralgie und Kopfschmerzen. Die Kranke wuchs und entwickelte sich auf eine normale Weise, besuchte zuerst eine Eparchialschule in Petersburg; war die ganze Zeit erste Schülerin; während der letzten Schuljahre klagte sie über Bein- und besonders Armschmerzen, wobei die Arme sehr schwach wurden. Nachdem die Kranke während zwei Jahre ihren Vater gepflegt hatte, bemerkten die Angehörigen im September 1907 zum erstenmal Wunderlichkeiten, sie wurde niedergeschlagen, ass und schlief schlecht, machte sich plötzlich nach Petersburg auf, in Petersburg hörte sie zu essen auf, verbot auch der Mutter zu essen, indem sie sagte, „man braucht nicht“, schrie und hatte Halluzinationen; es zeigte sich Schlaflosigkeit. Es wurde die äusserste Reizbarkeit bemerkbar (sie wurde bis zu Tränen aufgeregt, als sie erfuhr, dass sie in St. Petersburg die Stelle einer Lehrerin bekomme), sie wurde traurig, beantwortete keine Fragen; den 17. 9. ein hysterischer Anfall, während dessen sie in das Krankenhaus von Dr. Bary gebracht wurde. Während des Aufenthalts im Krankenhause wurde Folgendes konstatiert:

19.—23. 10. Schlechte Ernährung, blasse Haut, Azetongeruch aus dem Munde, Herztöne rein, Puls 90 in 1 Min., Sehnenreflexe gesteigert. Die Kranke ist erregt, beantwortet keine Fragen, orientiert sich in der Umgebung nicht (?). Läuft im Zimmer herum, kleidet sich aus, schreit: „man braucht's nicht, lassen Sie mich los“.

24.—30. Sie ist erregt. Wirft sich auf den Fussboden, schreit, scheint Stimmen, die sie erschrecken, zu hören, weigert sich zu essen. Schläft schlecht. Wird mittels einer Sonde gefüttert.

10. 11. Etwas ruhiger, deprimiert, sagt, sie sei ganz krank, man verbrenne ihr das Eingeweide. Beantwortet Fragen, orientiert sich in der Umgebung. Isst selbst. Schläft schlecht.

11.—17. Geht gekümmert, sagt, dass sie ihren Rücken nicht auseinanderbiegen und sich gerade halten könne. Bei der objektiven Untersuchung wird

keine Veränderung der Bewegungen, Reflexe, keine Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit des Rückgrates konstatiert. Stimmung deprimiert.

17.—26. Hält den Rücken aufrecht, unterhält sich gern. Bittet, mit ihr zu sitzen, sich auf ihr Bett zu legen. Trinkt viel Wasser (zwei Gläser auf einmal, mehrmals am Tage); Bettnässen. Schläft in der Nacht nicht. Die Harnanalyse hat keine bedeutende Abweichung von der Norm konstatiert.

1.—15. 12. Sie ist ruhiger, orientiert sich ganz genau in der Umgebung, erinnert sich an manche, während der Krankheit vorgefallene Tatsachen, aber erinnert sich doch an vieles nicht. Steigerung der Reflexe und der Schmerzempfindungen.

16.—26. Ruhig und bewusst. 26. wurde sie geheilt entlassen. Dem Berichte der Anverwandten gemäss, war sie zwei Wochen lang vollkommen gesund und zeigte sich durch keine Eigentümlichkeiten aus, dann bemerkte man, dass sie oft deprimiert sei, liege und nach ein und demselben Punkte starre oder weine. Gegen Ende Februar wurde sie erregt, ging beständig im Zimmer auf und ab, sagte, dass man sie hinrichte, nahm keine Nahrung zu sich.

22.—29. 2. Wurde in das Krankenhaus von Bary aufgenommen. War erregt, schrie, weinte, bat „ihr fünf Jahre ihres Lebens zurückzugeben“, sagte, dass jetzt alles vorbei sei, dass sie kein Mensch, sondern ein Teufel sei, dass die Kosakenfrauen sie bald pfählen und hängen würden. Weinte. Verlässt auf eine Zeitlang das Bett und geht im Zimmer herum.

1.—15. 3. Sie ist erregt, hört Stimmen (?), geht im Zimmer herum, nimmt Portionen von den Tellern der anderen Kranken, schlägt die eigenen aus. Wiederholt oft die Reden der Nachbarinnen. Weint. Schläft in der Nacht nicht.

16.—31. Halluziniert(?), sagt, sie sei kein Mensch, man werde sie pfählen, fragt, wann die Hinrichtung stattfinden werde. Geht im Zimmer herum. Schlaf besser, Appetit befriedigend.

1.—19. 4. Sie ist ruhiger. Ist in die Klinik übergeführt. In der Klinik ist Folgendes aufgezeichnet:

20. Ruhig, bewusst. Orientiert sich gut in der Umgebung. Behauptet, sie fühle sich ausgezeichnet gut. Von ihrem vorigen Zustand sagt sie, sie habe sich für eine grosse Sünderin gehalten und sei überzeugt gewesen, dass man sie in die Hölle versetzen werde, weshalb sie sich auch vor den Menschen gefürchtet habe. Sie habe sich für keinen Menschen gehalten und „gemeint, dass auch die übrigen Menschen sie ebenso behandelten“. Ist sich bewusst, dass sie krank gewesen.

22.—23. Freut sich auf eine zu sehr demonstrative Art über ihre Genesung. Schlaf unruhig. Rheumatische Schmerzen.

27.—28. Gehobene Stimmung, spricht viel und gern über sich selbst und ihre Krankheit, geht auf und ab und singt, ohne fremden Besuch zu beachten. Schläft vom Abend an bis 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Gewicht 48,7.

Den 7. Mai schreibt die Kranke folgenden Brief: „Liebe Anna Georgiewna! Schon vom zweiten Tage meines Aufenthalts in der Klinik von Pr. Bechterew an, hatte ich die Absicht, Ihnen zu schreiben, konnte aber immer keinen

Augenblick dazu finden, auch ist es mir schwer, meiner Gedanken Herr zu werden — sie sind noch immer in keine vollständige Ordnung gebracht. Es ist ja auch kein Wunder; denn während der acht Monate meines Krankseins musste ich so vieles erleben, fühlen und erdulden, was ein anderer sein ganzes Leben lang nicht erfahren wird, Gott bewahre auch jeden vor dieser Pein, zu schwer sind ja die moralischen Leiden, ich aber habe mich selbst die ganze Zeit gepeinigt und für alles gegeisselt. Liebe, haben Sie grossen Dank dafür, dass Sie mir erlaubten, mich mit Ihnen zu unterhalten, dass Sie mich nicht verachteten und sich nicht von mir wegwandten, wie die meisten Menschen, die mich dort umgaben (Pflegerinnen, Aufseherinnen, Aerzte, ausgenommen A. E.), er ist im höchsten Grade korrekt, ein teilnehmender, ehrlicher, guter Mensch, das habe ich eingesehen und erkannt, aber in der letzten Zeit, hat man mich dermassen gegen ihn eingenommen, dass ich mich vor ihm fürchtete und versteckte, ich fürchtete mich eigentlich nicht vor ihm, sondern eher für ihn und für L. S. (wie ist sie lieb), denn sie beide allein behandelten mich wie einen Menschen, reichten mir sogar bei der Begrüssung die Hand, so fürchtete ich eben ihrer wegen, dass sie durch die Berührung mit mir zu bösen Geistern werden, wie ich. Mein Gott, mit welcher Angst betrat ich die Klinik, indem ich fürchtete, dass alle vor mir, wie vor einem Teufel, erschrecken würden. (Sie haben ja gehört, mit welchen Beiwörtern ich beschenkt wurde, sowohl seitens der Pflegerinnen, als auch seitens Wal. Iw., an die ich, wie an etwas Heiliges glaubte, und Sie erinnern sich gewiss auch, dass sie mich in den letzten Tagen so gänzlich davon überzeugten, dass ich eine Gefallene, eine Syphiliskranke sei usw., dass ich allen ihren Worten vollkommenen Glauben schenkte). Doch genug über mich selbst, ich sage noch bloss die Hauptsache, dass ich jetzt sehr glücklich bin, dass ich mich wieder als Menschen erkenne und mich wieder so selig fühle, wie nie im Leben, unerachtet aller Leiden und allen Wehs (das Gesperrte ist von uns).

Die ersten Tage wurde ich von dem Bewusstsein meiner Nichtigkeit sehr gequält, ich fühlte, dass ich es nicht wert sei, dass ich auf keinerlei Weise die Aufmerksamkeit, die Freundlichkeit und die Pflege, die mir hier seitens aller, von der Vorsteherin, den Aerzten, den Feldscheren, den Kranken an und bis auf die Pflegerinnen, entgegengebracht wurden, verdient habe, es war um so auffallender, als ich mich von einer guten Behandlung schon entwöhnt hatte. Sie haben ja vieles, was die Pflegerinnen mit mir anrichteten, mitangesehen. Doch verdenke ich es ihnen gar nicht, im Gegenteil, ich erkenne meine Schuld an, insofern ich sie und die Kranken durch Herumlaufen belästigte, obgleich ich mich sehr gut an all ihren Spott über mich und die Meinigen, für die ich doch am meisten und schmerzlichsten besorgt war, erinnere, ohne sie irgendwie zu kennen, schmähten sie auf sie und gaben ihnen dieselben Namen wie mir; so wiederhole ich es nochmals, dass ich weit entfernt bin, ihnen das zu verdenken, sie für alles um Vergebung bitte und vor allen Dingen eine jede von ihnen bitte, mir zu versprechen, keine Kranke mehr so zu behandeln, wie mich, nicht jeder Organismus wird die Schläge und die Schmähungen ertragen können,

die ich ertragen habe. Doch genug davon, nun bin ich glücklich, ich habe alles vergessen, und vor allem bin ich jetzt vollkommen ruhig, dass sie mich ohne Grund mit schrecklichen Namen brandmarkten, indem sie mich für keine Seelen- und Nervenranke, sondern einfach für eine leichtsinnige, sittlich verkommene Dirne, ein verlorenes Geschöpf hielten. Nun, wie geht es Ihnen, meine Liebe, essen Sie noch immer nicht selbst? Bitte, fürchten Sie keine Hölle; wie lächerlich erscheinen mir jetzt unsere Gespräche, erinnern Sie sich, wie Sie mir wiederholt sagten, Sie könnten es sich nicht vorstellen wie ich, die ich, wie Sie sich ausdrückten, „gut“ sei, Sie in der Hölle quälen werde, ich aber mir Mühe gab, Ihnen zu versichern, dass man mich quälen werde, denn ich hielt mich ja für die Ursache aller Krankheiten und Leiden auf Erden. Nun, meine Liebe, folgen Sie meinem Rat, fangen Sie an, selbst zu essen und versuchen Sie so schnell wie möglich, sich zu erholen und nach Hause zu fahren; wie wohl wird es allen und besonders den Unsrigen werden, sie haben es ja schwerer, unsere Leiden zu sehen als wir selbst. So geben Sie sich denn das Wort, zu essen und überhaupt für Ihre Gesundheit zu sorgen, ich bitte Sie aufrichtig darum, indem ich Sie innig bemitleide und mit Ihnen fühle, ich habe ja das alles an mir selbst erfahren. Um so mehr, als Sie eine innig Gläubige sind und Gott Ihnen helfen wird, Sie werden bald gesund werden, Sie müssen sich bloss Mühe geben. Nach einiger Zeit werde ich von Ihnen, wenn auch bloss ein paar Zeilen erwarten und wie froh werde ich sein, wenn Sie mir schreiben, dass sie diese dummen Sachen los sind und angefangen haben, das Bett zu verlassen. Wie geht es Maria Michailowna, Wiera Iw. O—a, A—a, G—a? überhaupt allen. Meine Grüsse an Sie alle, übermitteln Sie auch meine Wünsche einer baldigen Genesung, meinen Gruss an Anna Alexandrovna, Natalia Fedorowna und alle Pflegerinnen, ich fürchte jetzt nicht, sie zu besudeln; ich bin wie zum zweiten Male in die Welt geboren, ich singe Lieder, die ich lange nicht mehr gesungen habe, ich stricke und lese etwas. Ich schlafe noch immer sehr schlecht, meine Geschwulst hat abgenommen, sowohl diejenige des Gesichts wie auch diejenige des ganzen Körpers, ich nehme jeden zweiten Tag ein Salzbad und jeden Tag werden mir Arme, Beine, Schultern und Schulterblätter massiert, mein Rheumatismus ist mit erneuter Kraft zurückgekehrt, es ist kein Wunder, nachdem ich nackt und barfuss herumgelaufen bin. Ich grüsse Ihre älteste Schwester und Ihnen wünsche ich noch einmal, dass Sie sich aufraffen, dem Doktor folgen und sich rascher erholen! Ich umarme Sie herzlich, herzlich. Ich glaube, dass Sie noch immer das uner-sättliche Teufelsvieh A—K—skaja, wie mich die Pflegerinnen titulierten, nicht vergessen haben. Am Seitenrande steht: „Ich habe meine Schwestern und meinen Bruder gesehen und mich sehr gefreut, dass sie am Leben sind, dass ich sie nicht verdorben habe, so versuchen Sie auch, Ihre Gedanken zu ändern. Vergessen Sie auch alles, was wir beide einander von unseren Visionen erzählten. Das waren ja alles schreckliche Gesichts- und Gehörshalluzinationen. Wie geht es Matröna? Gratulieren Sie ihr und wünschen Sie ihr in meinem Namen alles Gute. Wie steht es mit dem Altchen, Frau Mischina? Ich bezog all ihre Scheltworte auf mich, jetzt erkenne ich aber klar, dass es krankhaft

war. Erholen Sie sich bald, gehen Sie spazieren, atmen Sie frische Luft, ich bin schon mehrmals draussen gewesen, sitze aber dieser Tage zu Hause, fühle mich ganz wohl.“

2.—3. 5. Spricht sehr viel, singt. Während der Unterhaltung triu Ziererei, Posieren und Kokettieren zutage.

4.—10. Schläft ein paar Stunden, öfter bis 2—3 Uhr.

20.—21. Weinanfall, der leise begann und dann in lautes Weinen überging; sie versicherte, dass sie ganz erstarre, nach einer Gabe Brom beruhigte sie sich. Arbeitet, singt. Schlaf bis 2 Uhr.

22. Erregung, spricht viel, macht sich zu schaffen, liest, unterhält ihre stuporöse Nachbarin mit Erzählungen. Hat in der Nacht nicht geschlafen.

28. Spricht viel, erzählt gern von sich selbst, ist affektiv. Die Pupillen sind erweitert, glänzend; rote Wangen. In der Nacht 2—3 Stunden Schlaf. Spricht den Gedanken aus, dass der Anfang eines ähnlichen Zustandes wie im Krankenhause von A.—E. Baup. möglich sei.

29. Geschraubte Stimmung, spricht bis zum Ueberdruß, 4 Stunden Schlaf. Gewicht 47,9 kg.

1.—4. 6. Idem.

5. Das Gesicht ist aufgeregt, gerötet, die Pupillen erweitert; näht, strickt, singt, spielt Klavier.

10.—15.—17. Derselbe Zustand, spricht ununterbrochen, klagt über Magenverstimmung. Schlaf bis 3 Uhr.

20. Patientin ist aufgeregt. Klagt über Kopfweg. Von 2 Uhr nachts schlief sie nicht, strickte.

22. Patientin ist sehr erregt, das Gesicht hyperämisiert, die Pupillen erweitert, spricht über sich selbst, ohne aufzuhören, „sie sei wieder zum Leben erweckt, sie wolle leben,“ schreibt Briefe an den Vater und an Bekannte. Schlaf von 10 bis 2 Uhr.

23. Es wird schon eine Störung des assoziativen Vorstellungsverlaufes bemerkt, ohne ein Thema zu beendigen, springt sie auf ein anderes über. Schlaf von 12 bis 2 Uhr.

24. Fordert Klystiere, klagt über schlechten Magen.

22.—26. Verliess ihr Zimmer nicht, sprach aber viel über ihren Zustand, ihr Leben, ihr Verhältnis zu den Menschen, ihren Magen und ihren Kopf. Redet alle Kranken an. Schlaf bis 2 Uhr. Friert, hüllt sich in ein Tuch ein.

27.—28. Schlief gut. Ist ruhiger.

29. Aufregung, schläft nicht.

1. 7. Unordentlich.

2. Weinerliche Stimmung, ist traurig, spricht weniger. Schläft bis 4 Uhr.

3. Hat den ganzen Tag gesungen.

4. Patientin ist traurig; auf die Frage, was ihr fehle, antwortete sie lachend: „Gar nichts, alles ist vortrefflich. Sie wissen noch nicht alles, aber es schadet nichts.“ Gewicht 45,0 kg.

10.—11. Sie ist aufgeregt, weint und lacht gleichzeitig. Spricht viel über sich, sie werde in der Nacht von Halluzinationen geplagt, sehe viele, die

aus dem Schranke heraustreten, fange sie. In der Sprache treten Unordnung und Zerstreuung mehr hervor. Berichtet, dass ihre Nachbarin A. sie Wolodja nenne und sie küsse. Geht oft in das Toilettenzimmer. Am Morgen schrie sie, wälzte sich auf dem Fussboden herum, sagte: Alle behaupteten, sie sei nicht an ihrem Platze, forderte ein Klystier. Klagt, dass man sie beleidige.

12. Sie ist erregt, spricht viel, singt, lacht. Ist bewusst, orientiert sich in der Umgebung gut. Hat die ganze Zeit eine Arbeit vor oder spielt Klavier. Isst viel. Um 2 Uhr in der Nacht fing sie an zu schreien: „Haltet mich, sonst beisse ich.“ Sang, lachte, kleidete sich aus, schien sich mit Stimmen zu unterhalten, sah neben sich ihren Bekannten Wolodjka Popowitsch sitzen. Schrie: „Die Teufel würden sie fressen.“ Am nächsten Tage derselbe Zustand. Schlägt in die Hände, legt sie auf den Fussboden, küsst die Wände, weint, lacht, schreit bis zur Heiserkeit. Erkennt alle, nennt sie beim Namen, stürzt auf sie, küsst die Hand. Isst im Gehen, indem sie den Teller herumträgt, spuckt die Speisen aus, wirft den Krug mit dem Getränk zu Boden, nennt sich ein Hündchen, wirft sich dem Arzt an den Hals; drängte sich später der Feldscherin auf, indem sie wiederholte: „Lassen Sie mich Sie statt des Doktors küssen.“ Schliefe bloss bis 3 Uhr. (Neuronal 0,75).

12.—13. Halluziniert, spricht mit den Anverwandten, beschwört Teufel. Zerreisst die Wäsche; schläft die ganze Nacht nicht.

13.—14. Wendet sich an Jemanden mit Fragen, spricht mit den Anverwandten die ganze Zeit in einer heftigen motorischen Erregung, schläft in der Nacht gar nicht oder nach Neuronal von 1 bis 5. Zynismus. Menstrua.

15.—16. Wiederholt gereimte Worte. Zuweilen schreit sie auf: „Teufel, Gott, ich schwur, weh, weh,“ wirft alles ab, hebt die Beine. Ist erotisch. Weint zuweilen (ein paar Minuten). 2 $\frac{1}{2}$  Stunden Schlaf.

16.—17. Verwirrtheit, inkohärente Sprechweise treten sehr scharf hervor.

19.—20. Den ganzen Tag summt sie irgend eine wehmütige Melodie, in der Sprache — Verbigeration, sie schreit gerade — brachte Wörter eigener Erfindung. Macht die allerverschiedensten Bewegungen, bald legt sie sich und hebt die Beine auf, bald krümmt sie sich ganz und springt auf, streckt die Arme aus, bedeckt das Gesicht mit den Händen, stampft mit den Füßen, schleudert die Pantoffeln von den Füßen weg. Schlaf nach Neuronal von 11 bis 4 Uhr.

20.—21. Grimassiert, scheint zuweilen etwas Unangenehmes zu hören und der Gesichtsausdruck ist dann leidend.

22. Völlige Verwirrtheit, beantwortet keine Fragen. Wird gefüttert. Die ganze Zeit unordentliche Bewegung.

23. Spricht die ganze Zeit Wörter eigener Erfindung, beständig in Bewegung. Droht jemandem mit geballten Fäusten. Schlaf nach Neuronal von 12 bis 3 $\frac{1}{2}$  Uhr.

25.—26. Patientin ist stiller. Redet ihre Umgebung an; isst selbst. Sagt: „Ich bin so matt, geben Sie mir ein Kissen.“ Schlaf bis 3 $\frac{1}{2}$  Stunden nacheinander. In der Nacht murmelt sie Unzusammenhängendes.

24.—28. Inkohärente Sprechweise. Patientin ist erotisch. Spuckt die Medizin aus.



28.—29. Schroffe Erregung. Ideenflucht.

29.—30. Die Sprache voll Bibelworte und gottesdienstlicher Ausdrücke.  
Schlaf am Tage 3 Stunden und nachts von 4 bis 7 Uhr.

31. Spricht im Flüsterton.

1.—6. 8. Schläft besser. Patientin ist verwirrt, spricht neugebildete Wörter, antwortet nicht. Schilt deutlich und auf eine zynische Art. Unordentlich.  
Schlaf von 11—2 Uhr.

7.—8. Angstaffekte.

8.—12. Ruhiger.

14.—15. Wieder sehr erregt, läuft aus einer Ecke in die andere, fasst sich am Kopf, drückt das Gesicht an die Wand, ist verwirrt, fällt über einen her, schlägt. Schläft die ganze Nacht nicht.

18.—19. Einpackung.

19.—20. Schlaf sowohl mit Einpackung als ohne dieselbe 3—4 Stunden im Laufe von 24 Stunden. Unreinlich.

20.—31. Ruhiger.

1.—5. 9. Grimassiert, ist erregt, spricht mit sich selbst, beantwortet keine Fragen, Menstrua.

15.—16. Beantwortet Fragen mit unpassenden Phrasen. Isst gut. Die motorische Erregung dauert fort.

18.—22. Idem. Gewicht 44,1.

27. Unreinlich.

28.—29. Sie ist ruhiger, wird von Zeit zu Zeit erregt. Gewicht 43,8.

1.—2. 10. Grimassiert, nennt sich einen Hund. Schläft die ganze Nacht. Gewicht 43,8.

3.—5. Gibt treffende Antworten. Schläft gut. Singt „Wie herrlich ist der Herr auf Zions Höhn“. Sie ist verwirrt. Die motorische Erregung geringer.

8.—12. Liegt ruhig, indem sie die Decke über den Kopf zieht, beantwortet die ersten Fragen gut, dann wird sie erregt und spricht ohne Zusammenhang. Schläft gut.

12.—17. Idem.

18.—21. Liegt den grössten Teil des Tages zugedeckt. Erhebt sich rasch, wenn man sich ihr nähert, setzt sich, antwortet auf Fragen. Fröhliche Stimmung. Schläft die ganze Nacht durch.

25.—26. Geht herum, singt, spricht vom Satan. Nacht ruhig. Gewicht 46,2.

28.—31. Schlaf gut. Sprache zusammenhängend. Ist ruhig.

2. 11. Aufmerksamkeit in bezug auf die Umgebung grösser, nennt das Dienstpersonal bei den richtigen Namen, beantwortet Fragen. Isst. 7stündiger Schlaf.

3. Von Zeit zu Zeit, wenn sie erregt wird, spricht sie noch inkohärent, flüstert etwas und gestikuliert. Schläft die ganze Nacht durch.

7.—8. Antwortet nicht immer, spricht mit sich selbst.

10. Menstrua.

11. Sie ist mit ihrer Umgebung unzufrieden, klagt, man habe „ihre Seele gestohlen“. Schlaf von 2—8 Uhr.

12.—14.—16. Grimassiert noch immer.

Ab und zu inkohärent, spricht mit sich selbst im Flüsterton, ficht mit den Händen. Schläft in der Nacht. Gewicht 48,6.

29. Erinnt sich schlecht an ihren Zustand; sprach ihre Verwunderung darüber aus, dass sie sich in der V. Abteilung befinde. Schlaf gut. Gewicht 48,7.

1.—2. 12. Ruhige Stimmung, nimmt wieder Arbeiten vor. Spricht wie eine Gesunde, erinnert sich an die überstandene Krankheit, wundert sich „dass der ganze Sommer schon vergangen und es schon Winter sei“. Isst und schläft gut.

10.—11. Spricht langsam und gedehnt. Versuchte zu lesen; wird noch rasch müde, erfasst das Gelesene nicht. Gewicht 52,7, 51,5.

11.—21. Derselbe Zustand. Gewicht 55,4.

1. 1909. Schweigsam, aber nicht deprimiert, keine trübe Stimmung oder üble Laune. Antwortet klar und deutlich, denkt folgerichtig. Ist wenig beweglich, ziemlich eintönige Mimik. Gewicht 51,5—60,0.

1.—15. 2. Gewicht 62,1. Ist geheilt entlassen. Einige Monate später sprach K. vor, zeigte sich als vollkommen gesund, keine Abweichungen von der Norm wurden an ihr konstatiert.

In diesem Falle handelt es sich wieder um eine Patientin, die aus einer Familie stammt, wo Nerven- (Hysterie) und Konstitutionskrankheiten waren, und wo der Vater geisteskrank war. Zuerst erkrankte K. mit 22 Jahren im Jahre 1907, die Krankheit begann mit Depression, motorischer Erregung, hysterischen Anfällen und ähnlichen Halluzinationen; in der Anamnese werden während dieser Phase eine Störung des Bewusstseins und mangelhafte Erinnerungen verzeichnet. Der depressive Zustand dauerte ununterbrochen von September bis Mitte November, als eine zweiwöchige Pause eintrat; dann brach es mit neuer Kraft aus und hielt bis Ende März, als die Patientin in die Klinik aus einer anderen Anstalt versetzt wurde, an. Hier ging der Zustand gegen Ende in einen erhöhten über, die Patientin wurde gesprächig, schrieb Briefe. Am 7. Mai schrieb die Patientin einen charakteristischen langen Brief. Derselbe besagt mit Sicherheit, dass die Patientin einen depressiven Anfall des manisch-depressiven Irreseins durchmachte. „Sie habe sich die ganze Zeit selbst gequält, gefoltert“. „Man hat sie überzeugt, dass sie eine Verlorene sei, an Syphilis krank sei.“

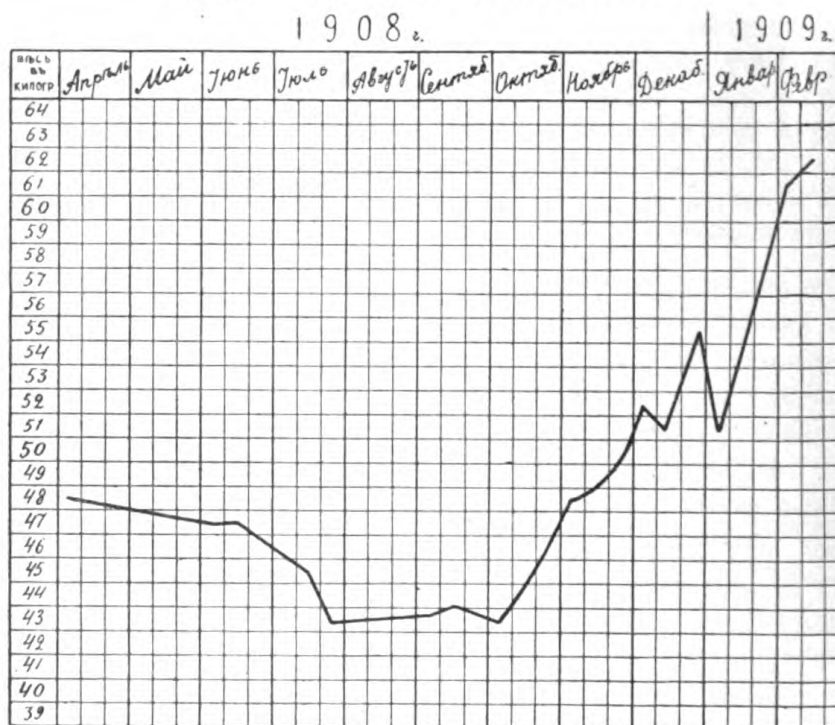
Jetzt wäre sie sehr glücklich, „fühle sich so selig, wie noch nie im Leben“, im anderen Krankenhause habe sie Spott und Schlägerei ertragen. Der Schlaf ist zu dieser Zeit sehr ungenügend (2—3 Stunden). Im Juni steigt, wie das Tagebuch zeigt, die Erregung; man sieht die begleitenden Gefässerscheinungen; sie behauptet, dass sie „zum zweiten Mal in die Welt geboren ist“, wünscht zu leben.

Gegen den 23. Juni sieht man schon die Merkmale des Ueberganges von der Phase der typischen Manie in die der manischen Ver-

wirrtheit. Die assoziativen Verbindungen zwischen den Vorstellungen sind gestört; die motorische Erregung wächst; die Patientin wird unordentlich, sehr reizbar, die Stimmung ist sehr labil, Patientin weint, lacht; sie wird erotisch, spricht Ideen der grausamen Behandlung aus. Dieser Zustand dauert den ganzen Juli an. Nur Mitte August erscheinen zeitweise ruhige Tage. Im September und Oktober tritt die motorische

Kurve 5.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Körpergewicht in kg,  
die übrigen Felder bedeuten: April 1908 bis Februar 1909.



Körpergewicht.

Beruhigung deutlicher hervor. Das Körpergewicht steigt rasch an. Der Schlaf erreicht 8—9 Stunden. Im Dezember geht die Phase der motorischen Beruhigung deutlich in die letzte reaktive Phase über; die Patientin beruhigt sich, wird träge, schweigsam, ermüdet leicht.

Auch an diesem Falle sehen wir denselben Verlauf. Dieselben Hauptsymptome des manisch-depressiven Irreseins und infolge der akuten Form die typische Gewichts- und Schlafkurve (s. Abb. 5 u. 6).

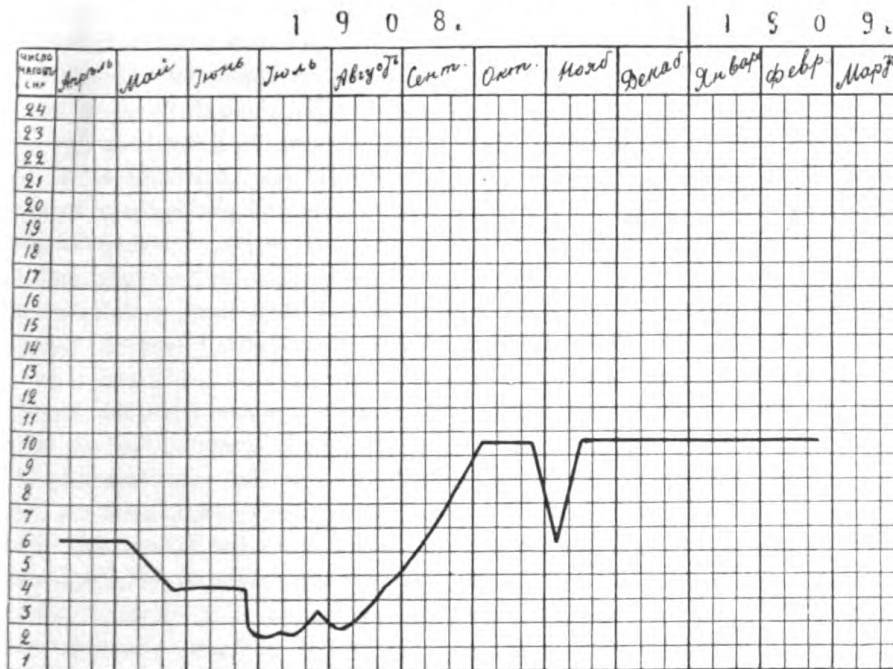
In der Abbildung 5 sehen wir, dass das Körpergewicht im Laufe von 3 Monaten gegen Ende Juli von 48 kg auf 42 kg sinkt, dann hält es bei den niederen Werten mit einer unbedeutenden Tendenz zur Stei-

gerung etwa zwei Monate lang an und schliesslich von Anfang Oktober beginnt der dritte Teil der Kurve, eine starke Steigerung des Körpergewichtes, die dem Uebergange in die vierte und fünfte Phase des maniakalischen Anfalles entspricht.

Die Kurve der Schlafdauer zeigt genau dieselben Verhältnisse, wie bei den ersten zwei Patientinnen (s. Fig. 2 und 4).

Kurve 6.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Körpergewicht in kg,  
die übrigen Felder bedeuten: April 1908 bis März 1909.



Schlafdauer.

Zu den Eigentümlichkeiten dieses Falles gehören nur die hysterischen Symptome, episodisch Sehhalluzinationen und die Behauptung der Patientin, dass sie nicht alles aus der Zeit des akuten Verlaufes der Krankheit behalten hat. Indessen hinterlassen die Details aus ihrem Briefe keinen Zweifel, dass die Perzeption lebhaft war und die Erinnerungen an das Erlebte ziemlich ausführlich sind. Der Beginn der Krankheit nach der schwierigen, 2 Jahre dauernden Pflege des geisteskranken Vaters, die Müdigkeit, die Erschöpfung danach lassen an die Amentia denken; indessen sind der ganze Verlauf und die Symptomatologie des Falles im weiteren so charakteristisch, dass man auch hier auf die Diagnose der Amentia verzichten muss, besonders wo man auf

dem Gipfel der Krankheit in der Periode der Verwirrtheit und Tob-sucht eine deutliche maniakalische Verfärbung sieht; auch der weitere Verlauf besagt dasselbe.

#### Beobachtung IV.

Am 2. 3. 1910 trat in die Klinik N. N. K—aja ein; sie war 54 Jahre alt, griechisch-katholisch, eine Russin, in St. Petersburg geboren; Vater und Mutter sind an der Schwindsucht gestorben, der Vater im Alter von 53, die Mutter von 66 Jahren. Der älteste Bruder der Kranken wurde, nach einem Aufenthalt in der Klinik von Prof. J. M. Balinski in der Periode der Genesung von dort entlassen, nahm sich aber bald darauf im Alter von 33 Jahren das Leben. Der zweite Bruder ist an Mastdarmkrebs gestorben, der dritte starb, 40 Jahre alt, wohnte in der Provinz, die Ursache des Todes ist unbekannt, der jüngste Bruder beschloss sein Leben durch einen Selbstmord, erschoss sich in seinem 48. Lebensjahre, war Untersuchungsrichter zu St. Petersburg. Die Zahl der Geschwister betrug im ganzen 11. Die Kranke war das zehnte Kind, ist rechtzeitig geboren. Die Mutter stillte das Kind selbst. Früh fing es zu sprechen an und im zweiten Lebensjahre zu gehen. Schief in der Kindheit unruhig, fürchtete sich und schlief bei Licht. Wurde im Smoljni-Stift erzogen und ein Jahr vor Beendigung des Kurses aus Gesundheitsrücksichten nach Hause geholt. Litt an Kopfweh. War immer leicht erregbar, ihrem Charakter nach ex-centrisch, mittheilsam, gut und ehrlich.

Die Menstruation fing etwa im 14. Jahre an; in den Perioden ihres Erscheinens war sie stets reizbar. Die gegenwärtige Erkrankung ist die dritte. An ähnlichen krankhaften Anfällen litt sie das erste Mal vom Dezember 1891 bis zum Juni 1892, befand sich in dem Alexander III-Krankenbause; das zweite Mal befand sie sich 1899 während 8 Monate in der Klinik. Die beiden ersten Anfälle nahmen ihren Ausgang in Genesung. Alle drei Erkrankungen kündigten sich durch die Sucht, allerlei zu kaufen, an. Die letzte Erkrankung fing allmählich an, trat den 2. Januar 1910 scharf zu Tage. Nach der Aussage der Schwester zeichnete sich die Kranke immer durch einen nervösen Charakter aus; ihre Gesinnung gegen die Personen ihrer Umgebung wechselte oft ohne sichtbare Ursache.

Die letzte Zeit trieb sie viel Musik und Gesang, die auf sie eine erregende Wirkung ausübten. Bei jeder Erkrankung zeigte sie die Leidenschaft, neue Sachen, die sie öfters gar nicht brauchte, zu kaufen; reichte das Geld nicht aus, so verkaufte sie das früher gekaufte oder veranstaltete eine Lotterie. Sie wohnte in einem Asyl. Die Ihrigen besuchte sie einmal wöchentlich, vermied aber dort länger zu bleiben, was in der letzten Zeit besonders bemerkt wurde. Während ihrer Besuche war die Stimmung gut, sie sprach viel, im Laufe der letzten Monate vor der endgültigen Erkrankung (am 2. Januar 1910) traten in ihren Erzählungen Abnormitäten hervor, deren sie sich nicht bewusst wurde, und bei denen sie nicht verweilte; wenn die Anverwandten sie besuchten, war sie vergnügt und gastfreundlich. Am 3. 1. 1910 wurde N. N. in das Krankenhaus von Abramow und Orschanski placiert. Der Krankenbericht konsta-

tiert Symptome eines mässigen manischen Zustandes — der Beweglichkeit, Vielgeschäftigkeit und fortwährender Geschwätzigkeit mit Wortspielen und Reimereien; die Selbstempfindung war eine gehobene, die Stimmung gutmütig und lachlustig; in den ersten Tagen orientierte sich die Kranke in der Zeit und in der Oertlichkeit, erkannte den Arzt, nannte das Dienstpersonal bei Namen, ass selbst, nahm Medizin gern ein und unterwarf sich überhaupt den an sie gestellten Forderungen. Ungefähr Mitte Januar trat eine rasche Verschlimmerung in dem Zustande der Kranken ein und schon nach ein paar Tagen stellte die Kranke das Bild einer völligen Verwirrtheit dar; ausserordentlich beschleunigter Ideenablauf, völlige Inkohärenz der Sprache, die aus Satzfragmenten, Wörtern, zum grössten Teil Namen der Mitglieder des Kaiserhauses oder Aufzählen von Titeln „Baron, Fürst, Graf u. a. m.“ bestand, gleichzeitig veränderte sich auch die Stimmung, die aus einer gutmütigen zu einer reizbar heftigen wurde, wobei die Tatsache notiert werden muss, dass unerachtet einer sehr heftigen psychischen Erregung, die motorische Erregung in einem sehr mässigen Grade ans Licht trat, indem sie sich in einer gesteigerten Gestikulation und Mimik dokumentierte. Die Kranke schien sich mit der Bettruhe leicht abzufinden und nur selten während der Perioden des Aufloderns der manischen Raserei, sprang die Kranke aus dem Bett, strebte aus dem Zimmer heraus und griff die Anwesenden an, wenn sie auf Widerstand stiess. In bezug auf das Somatische muss eine allmähliche Abnahme des Gewichts von 152 Pfd. auf 140 Pfd. notiert werden, obgleich die Kranke fast immer mehr als genug zu sich nahm. Schlaf beständig schlecht, im besten Fall 3—5 Stunden in der Nacht; dabei schlief sie am Tage nie ein; die Kranke war sehr oft unreinlich. Schlafmittel und überhaupt Medizin nahm sie von Mitte Januar an nicht mehr ein.

Bei der Aufnahme in die Klinik wurde folgendes notiert: die Kranke ist von mittlerem Wuchs und regelmässigem Körperbau. Haut und Schleimhäute blass, Puls 100 in 1 Min., Herztöne rein. Kniereflexe gesteigert. Die Kranke spricht ununterbrochen, die Mimik ist lebhaft, grimassiert zuweilen. Der Gesichtsausdruck, die Mimik, die Gebärden entsprechen der Stimmung des gegebenen Moments; springt vom Bette auf. Gibt dem Arzt und dem übrigen Dienstpersonal die Namen ihrer Verwandten und Bekannten. Ihre Rede springt von einem Gegenstand auf den anderen, der Schluss des Satzes entspricht oft dem Anfang nicht, spricht in Reimen, z. B. „Besteck, Versteck“, „Schloss — Suppenkloss“. Antwortet auf die Fragen gar nicht oder nach mehrmaliger Wiederholung der Frage, zuweilen nach einer Weile. Der Anfang der Antwort ist gewöhnlich richtig, dann spricht sie weiter Unzusammenhängendes, meistens über ihre früheren Bekannten, ihre Anverwandten, nennt sich Kaiserin, erzählt, sie habe diesen oder jenen vom Verderben gerettet. Stimmung gehoben.

4. 3. Sich selbst überlassen, liegt die Kranke meistens im Bett, spricht leise mit sich selbst, singt zuweilen, schläft wenig, aber ziemlich ruhig, ist unreinlich; leistet keinen Widerstand, wenn sie ins Bad geführt wird. Isst selbst. Wenn man in das Zimmer der Kranken hereintritt, wird sie sofort er-

regt, beginnt mehr und mehr zu sprechen, indem sie jedoch die Anwesenden wenig beachtet; sie wird durch die Vorstellungen, die aus dem Gedächtnisvorrat auftauchen, in Anspruch genommen. Fragen beantwortet sie nicht gleich, aber beinah richtig.

Auf die Frage: „Wo befinden Sie sich“, antwortet sie „in der Klinik Ihrer Majestät“. Als man ihr eine Uhrkette zeigte, sagte sie nach ein paar Sekunden: „Eine Uhr ohne Kette“, als man ihr einen Bleistift zeigte, sagte sie zuerst „mein Bleistift“, dann fügte sie hinzu, sie wünsche, dass er der ihrige sei. Gibt allen falsche Namen, aber dieselben, wie gestern. Den Arzt nennt sie Cousin Boris Maslennikow, den weiblichen Arzt Pflgetochter des Herrn von Oboljenski, die Feldscherin eine Japanerin. Mimik und Gesten lebhaft. Schlaf von 2 bis 3 bis 5 Stunden.

5.—6. Flicht in die Rede gemeine Ausdrücke, mit welchen sie auch sich selbst zuweilen benennt, ein. Schläft wenig in der Nacht, liegt schweigend oder spricht leise mit sich selbst, singt zuweilen.

7. Puls beschleunigt, 100 in 1 Minute.

8. Schlechter Schlaf. Nennt sich bald eine Prinzessin, bald eine Kaiserin, verzieht das Gesicht, streckt die Zunge heraus, verdreht die Augen, klatscht in die Hände, tanzt. Schlaf von 3 bis 6 Uhr morgens.

9.—11. Die Kranke ist sehr zänkisch, beschuldigt die Umgebung, dass man sie bestohlen habe, wirft ihr Frühstück, die Zeitung, die Serviette auf den Fussboden.

Klagt, man habe ihr schlechten Kaffee serviert, will die Hand nicht reichen, schimpft zynisch. Allein gelassen, wird sie ruhiger. Vergisst nie, dem weiblichen Arzt, den sie fortfährt, Pflgetochter des Herrn v. Oboljenski zu nennen, ihr uneheliche Geburt vorzuwerfen.

12. Am Abend hat sie der Magd einen Schlag versetzt. Sprache verworren, schwenkt die Hände hin und her, schneidet Gesichter, gibt den Anwesenden Spitznamen. Schlaf von 11 bis 4 Uhr.

13. Schlaf bis 2 Uhr. Schlägt, stösst mit den Füßen, kneift den Pflegerinnen die Arme, schimpft.

14. Schlaf bis 3 Uhr.

15. Spricht die unanständigsten Schimpfworte, wirft die Gerichte auf den Boden.

2 Stunden Schlaf.

21. Am Abend nannte sie den Dienstarzt Stössels Sohn und sprach dann viel und inkohärent über den Krieg.

20.—30. Spricht ebenso viel, rasch, inkohärent, ohne die Sätze zu beendigen, wiederholt oft sinnlos „unter das Kamisol“, „ohne Erziehung“, schimpft zynisch, die Feldscherin (eine andere) nennt sie „Magd Fekluschka“, schmeisst die Speisen auf den Fussboden. Bewegt sich wenig, liegt meist zu Bett. In der Nacht schläft sie wenig. Schläft zuweilen am Tage ein.

2. 4. Etwas ruhiger. Der Anfang der Unterhaltung gelingt, beantwortet Fragen, dann regt sie sich mehr und mehr auf, spricht rasch, ohne Pausen. Schlaf besser. Gewicht 57,6.

3.—12. Flicht französische Wörter in ihre Rede ein, reimt sie mit russischen Wörtern.

15.—20. Zu Zeiten etwas ruhiger. 5 Stunden Schlaf.

20.—26. Idem.

29. Spricht während des Spazierganges mit niemand. Sitzt ruhig auf einer Bank und spricht leise mit sich selbst, indem sie leise auflacht.

1. 5. Ruhig. Beantwortet die Fragen, sagt, dass sie in diesen Tagen den durchlauchtigsten Fürsten Liwen geheiratet habe, versichert, sie spreche alle Sprachen, alle Dolmetscher sprächen mit ihr.

4.—5. Spricht viel, sitzt jedoch ruhig. Spielt Klavier; wird zuweilen erregt, ärgert sich und fällt über die Pflegerin her, Schlaf gut, 6 Stunden.

6. Ruhig, freundlich, beantwortet Fragen auf eine liebenswürdige Art. In den Antworten springt sie von einem Gegenstande auf den anderen. 5 bis 6 Stunden Schlaf.

10.—20. Idem.

20.—31. Spielt Klavier. Sie ist ruhig. Ist in die erste Abteilung übergeführt. Redseligkeit. Vollständiges Bewusstsein ihrer Krankheit.

1.—10. 6. Die Verbesserung dauert fort. Das Gewicht nimmt zu, 6 bis 8 Stunden Schlaf.

27. Geheilt entlassen.

Zum ersten Male befand sich die Patientin in der Klinik vom 7. September 1899 bis 5. Juli 1900 mit der Diagnose Amentia.

Bei der Aufnahme wurde fast derselbe Status praesens notiert. Der Puls stieg bis 125. Bei der Aufnahme ist die Patientin vielgesprächig, antwortet auf die Fragen gar nicht oder in scherzhafter Form mit einer Nuance von Boshaftigkeit und Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit, spricht schnell, laut, lacht häufig, ihre Rede wird von ausgiebigen Bewegungen und lebhafter Mimik begleitet. Die erste Zeit schläft die Patientin auch mit Chloral nicht, ist unsauber; wenn sie in Frieden gelassen wird, so liegt sie mit geschlossenen Augen, schreit, spricht mit sich selbst, nennt den Arzt und das Personal mit den Namen ihrer Bekannten, erwähnt die Kaiserin, spricht vom Heiraten, ist zynisch. Im September schläft sie schlecht, ist unsauber, beantwortet die Fragen nicht, regt sich auf, spricht verworren, die Menses sind regelmässig; Mitte September wuchs die Verwirrtheit an, sie wirft das Essen weg, schluckt bloss die Brühe und die Milch; Ende September vollständige Verwirrtheit; sie murmelt etwas leise, lächelt und grimassiert. Zwei Wochen lang wird sie durch die Sonde genährt. Im Oktober ist notiert: murmelt etwas, lächelt und macht Gesten. Wenn der Arzt ihr „Guten Tag“ sagt und die Hand reicht, so begrüsst sie ihn auch zuweilen und reicht ebenfalls die Hand, dann aber setzt sofort das inkohärente Sprechen und Murmeln ein. Auf die Frage „Wie ist Ihr Name“, antwortet sie



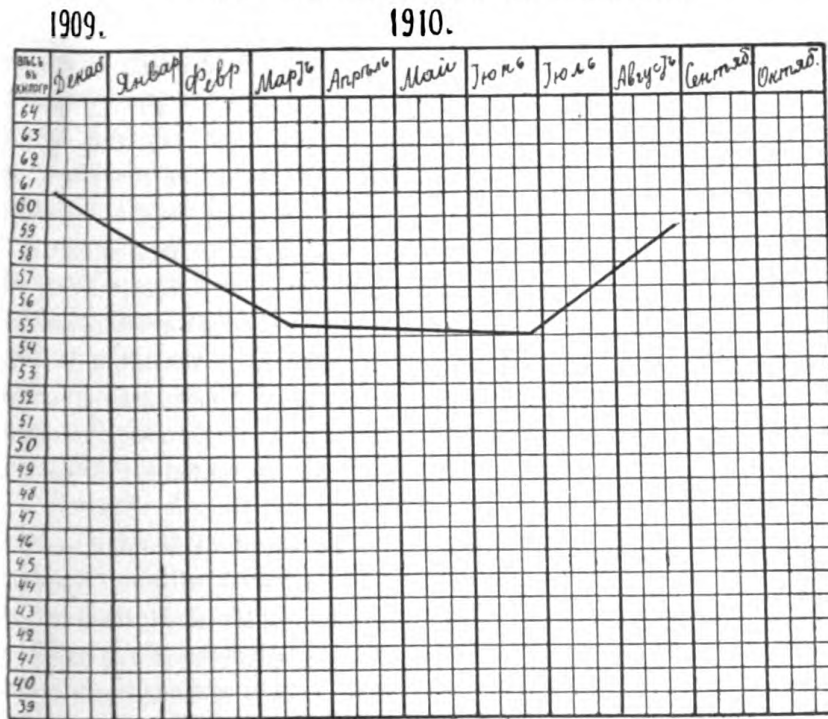
einen erfundenen Namen“. Mitte November ist eine Verringerung der Erregung verzeichnet, die Patientin läuft schnell, hüpfte beim Laufen, springt von den Treppen. Zuweilen wiederholt sie ein oder mehrere Wörter aus dem Gespräche der Anwesenden, auch wenn sie sich gar nicht auf sie beziehen. Ab und zu wiederholt sie die an sie gewandten Wörter. Ende Januar wird sie schon ruhiger, beantwortet die Fragen, nennt sich Prinzessin, den Arzt heisst sie Stremouchoff, sagt, dass sie ihn als Pagen kannte, dass er Husar war. Mitte Februar kleidet sie sich schon an, isst an der Table d'hôte, lacht viel, spricht inkohärent, hält sich für die Prinzessin von Koburg, den Arzt für Stremouchoff. Sie ist sauber, schläft wenig. Ende Februar ist sie reizbar, zum Schlagen geneigt. Im März dasselbe. Im Mai sind der Schlaf und der Appetit schon gut, sie ist freundlich und gehorsam, beurteilt die überstandene Krankheit kritisch. Am 5. Juni ist die Patientin als genesen entlassen.

In diesem Falle war das der dritte Anfall des manisch-depressiven Irreseins. Die Patientin stammt aus einer Familie, wo zwei Brüder sich das Leben nahmen. Einer zweifellos in der Genesungsperiode nach einer Geisteskrankheit. Die Patientin selbst war stets leicht reizbar. Alle drei Anfälle des Irreseins waren bei der Pat. nach den Angaben der Verwandten ganz gleich untereinander. Alle begannen mit leichter Erregung und Beschäftigungsdrang, die Patientin kaufte ein, verkaufte, veranstaltete Lotterien usw. So begann auch dieser dritte Anfall. Im Januar war schon die Patientin in der ersten Phase des Anfalls, war viel-gesprächig, guter Laune. In der Anstalt, wohin sie zuerst gebracht wurde, war diese Phase schon deutlich ausgesprochen, und bald darauf ging die Patientin auch nach einer kurzen (mehrere Tage dauernden) Phase der typischen Manie, in die dritte Phase des Anfalles, in die Phase der manischen Verwirrtheit über. Diese letzte Phase dauerte von Ende Januar bis Anfang April, als die Zeichen der motorischen Beruhigung eintraten, und die Patientin in die vierte bis Ende Mai dauernde Phase trat. Im Juni begann die reaktive Phase, danach vollständige Genesung. Die Gewichtskurve (s. Abbild. 7) stellt eine für manischen Anfall des manisch-depressiven Irreseins charakteristische Kurve mit der Eigentümlichkeit, dass der mittlere Teil der Kurve (der Teil des kleinsten Gewichtes) dem Ende der dritten und vierten Phase entspricht, keine Tendenz zur geringen Steigerung zeigt: im Gegenteil sinkt noch das Gewicht, wenn auch unbedeutend. Der erste und der dritte Teil der Kurve sind ganz mit dem entsprechenden Teile bei den anderen Kranken mit demselben akuten Verlaufe des Anfalles identisch. Der ganze Anfall dauerte etwa 9—10 Monate. Die Schlafdauer entsprach wenigstens während der Periode, die die Patientin in der Klinik

verbrachte, vollständig der bei den anderen Kranken im selben Anfall. Wir führen hier die Schlafkurve deshalb nicht an, weil die Patientin während der ersten zwei Phasen ausserhalb der Klinik war, und die Registrierung der Schlafstunden unbefriedigend war. Diese Patientin zeigte unter den anderen Symptomen während der zwei in der Klinik beobachteten Anfälle das Symptom der Gedächtnisillusionen. Sie identi-

Kurve 7.

Das erste Feld im Kopf bedeutet: Körpergewicht in kg,  
die übrigen Felder bedeuten: April 1908 bis März 1909.



nochmals die Gründe gegen diese Diagnose anzuführen. Es war die Zeit, wo alle Formen der Verwirrtheit auf die Amentia bezogen und von der Manie getrennt wurden, die Psychiatrie folgte Meynert.

Kraepelin<sup>1)</sup> bemerkt richtig, dass „das lediglich symptomatische Gepräge der Amentia schon aus dem Umstande hervorgeht, dass Meynert auch das Delirium tremens und die epileptischen Dämmerzustände dazu rechnete, klinische Bilder, deren Zugehörigkeit zu bestimmten, eigenartigen Erkrankungsvorgängen schon keinem Zweifel unterliegen konnte“, „weiterhin hat sich gezeigt, dass eine erhebliche Anzahl von Fällen, die in der Form einer Amentia verlaufen, Zustandsbilder des manisch-depressiven Irreseins sind“. Sowohl Kraepelin wie Wernicke glaubten, dass unter dem Namen Amentia Meynert künstlich einen grossen Teil akuter Psychosen vereinigte. Aus diesen musste man bei weiterer Beobachtung Bilder aussondern, die verschiedenen Krankheiten angehörten.

Kein einziges der klinischen Symptome verlangt eine so sorgfältige Analyse, wie gerade das Symptom der Verwirrtheit. Wir halten es für richtiger, überhaupt den Namen „Verwirrtheit“ in der Klinik allein nicht zu gebrauchen, sondern stets das charakterisierende Beiwort hinzuzufügen: maniakalische Verwirrtheit, zerfahrene Verwirrtheit, schlafähnliche Verwirrtheit, affektive Verwirrtheit, kombinatorische Verwirrtheit, und stuporöse Verwirrtheit (ausführlicher bei Kraepelin<sup>2)</sup>). Selbstverständlich kann jede Art der Verwirrtheit sich auf ganz verschiedene Krankheiten beziehen.

In unseren Fällen entwickelte sich die Verwirrtheit aus den manischen Zuständen, als direktes Resultat des Anwachsens klinischer Symptome.

Die Gesprächigkeit der Phase der manischen Exaltation ging in die koordinierte Ideenflucht der Phase der typischen Manie über, und die Letztere entwickelt sich im Weiteren in die unkoordinierte Ideenflucht der Phase der maniakalischen Verwirrtheit, welche etwas abgeschwächt eine gewisse Periode der vierten Phase anhält, um dann allmählich erst in die koordinierte Ideenflucht und schliesslich in die Gesprächigkeit und in der letzten reaktiven Phase in die Beruhigung, ja in die Schweigsamkeit überzugehen.

Aehnlich dem Verlaufe der Störungen in der Sphäre der Vorstellungen, entwickelt sich in der motorischen Sphäre aus dem Tätigkeitsdrange der ersten Phase der Drang einfach nach Bewegung und schliesslich eine Flucht unkoordinierter Klonnbewegungen der Phase der Tobsucht, aus welcher die Kranken in die Phase der motorischen Beruhigung eintreten.

1) Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 1, S. 520. 1909.

2) l. C. S. 296, 297.

Dasselbe muss über die Aenderung der Stimmung in den einzelnen Phasen des Anfalles gesagt werden.

Die gute Stimmung des Exaltierten geht, wie es bei unseren Kranken der Fall war, in die „Regeneration und Wiedergeburt“ des Manischen mit den Bruchstücken des Grössenwahnes über, und daraus entwickelt sich schon jene erhöhte Stimmung, die durch Ausbrüche reflektiven Zornes und Weinens unterbrochen wird und während der Tobsucht anhält; in der Phase der motorischen Beruhigung wird auch die Stimmung nicht so gehoben und in der reaktiven Phase wird sie gänzlich ausgeglichen.

Einen vollständigen Parallelismus sehen wir auch in der Abwechslung körperlicher Erscheinungen: der Gefässtonus, der Puls, der Gewebstargor, die Hautverfärbung, — alles wechselt bei jedem Patienten, je nach der Phase des manischen Anfalls, in der er sich befindet. Mit den Phasen ändert sich auch das Körpergewicht und die Schlafdauerkurve.

Es ist kaum nötig, hier nochmals nachweisen zu wollen, wie wichtig für die Differentialdiagnose, für die Prognose und Behandlung die Gesetzmässigkeit der Aenderungen des Körpergewichtes und der Schlafdauer ist; bemerken wir nur, dass der frühere Kampf mit der Schlaflosigkeit beim Manischen durch chronische Verordnung von Schlafmitteln, die die Zirkulation beeinflussen, nicht nur irrationell, sondern direkt schädlich ist, da auf solche Weise der schon schlaffe Gefässtonus noch mehr erschläfft. Wenn wir die Kurve der Schlafdauer kennen, wissen wir im Voraus, dass im Laufe der ersten, zweiten und der Hälfte der dritten Phase (2—5 Monate) der Schlaf sehr ungenügend ist, etwa 2—3 Stunden dauert, und man dann die Schlafmittel während eines sehr grossen Zeitraumes zu verordnen haben würde, was doch nicht dasselbe ist, als wenn man dieselben eine sehr kurze Zeit einnehmen lässt. Der Psychiater müsste noch für sich ausserdem die Frage entscheiden, was für die Gehirntätigkeit eigentlich günstiger ist — ein natürlicher Schlaf während 2—3 Stunden oder ein narkotischer 6—8 stündiger Schlaf auf Schlafmittel hin.

In der Symptomatologie des Vorstellungsinhaltes wollen wir besonders die Frequenz der hypochondrischen Ideen, der Gedächtnisillusionen und den Wahn der grausamen Behandlung hervorheben.

Zum Schluss wollen wir nochmals bemerken, dass der manische Zustand beim manisch-depressiven Irresein nicht immer seine volle Entwicklung erreicht, die eine oder die andere Phase darf auch schwach ausgesprochen sein (schon ganz abgesehen von der Klinik der gemischten Zustände), doch können die Fälle mit typischem Verlaufe, wo alle Phasen ausgesprochen sind, zu keiner anderen Psychose, zu keiner anderen Geisteskrankheit ausser dem manisch-depressiven Irresein zählen.

### XIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)

## **Kriminalität und exogene Erregbarkeit bei angeborenen psychischen Defekten.**

Von

**Dr. Max Kastan,**

I. Assistent der Klinik.

Krankhafte Störungen der Geistestätigkeit, welche die Anwendung des § 51 StGB. rechtfertigen, können auf mannigfache Weise bei der Ausführung eines Verbrechens eine entscheidende Rolle spielen. Ohne Rücksicht auf die zugrundeliegende diagnostisch abgrenzbare Krankheit kann man die Arten der Einwirkung des krankhaften Geisteszustandes auf die ungesetzliche Handlung unter verschiedene grosse Gruppen zusammenfassen. Einmal können diese Handlungen begangen werden unter dem beherrschenden Einfluss von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen. Dann kann eine krankhafte Steigerung oder Hemmung der Apperzeptionen, der Assoziationen und der aus ihnen resultierenden Gedankenabläufe und der Willenshandlungen die verbrecherische Handlung erklären. Dass diese beiden Arten des Zustandekommens von Vergehen eine verhältnismässig geringe Rolle spielen, soweit eine gerichtliche Ahndung in Frage kommt, hat wohl darin seinen Grund, dass derartig erkrankte Personen auch sonst schon ein auffälliges Benehmen zur Schau tragen, so dass oft schon, bevor verbrecherische Handlungen begangen werden, von seiten der Verwandten oder der Behörden die Ueberführung in eine entsprechende Anstalt in die Wege geleitet wird. Häufiger ist eine dritte Art des Einflusses, wie geistige Abnormität zur Ausführung ungesetzlicher Handlungen in Beziehung treten kann, indem nämlich im Dämmerzustande ein sogenanntes zweites Ich die Handlung begeht. Eine vierte Möglichkeit ist gegeben, wenn die Verblödung einen so hohen Grad erreicht hat, dass von einer Einsicht in das Ungesetzliche der Handlung nicht mehr die Rede sein kann

Während es sich bei all diesen Störungen um den Verlust schon erworbenen geistigen Besitztums oder wenigstens um eine zeitweise Ausschaltung aus dem Bewusstsein handelt, haben wir es bei einer fünften Gruppe mit Individuen zu tun, die von Geburt an als defekt zu bezeichnen sind, und deren Gehirn in bald höherem, bald geringerem Masse als überhaupt erwerbsunfähig anzusehen ist. Die Beurteilung dieser Kranken ist um so schwieriger, als einmal vom normalen Menschen bis zum hochgradig in der Entwicklung zurückgebliebenen sich alle Stufen einer teilweisen Entwicklungsbehinderung vorfinden, und als ferner auch oft partielle Seiten der Gesamtpsyché ergriffen sind, ohne dass man sagen könnte, dass nicht auch andere psychische Komponenten miterkrankt wären. Es gehören hierin erstens die Psychopathen: in ihren reinsten Formen zeigen diese ein krankhaftes Prävalieren oder Darniederliegen oder eine abnorme Verkehrung des Trieblebens, wobei ganz besonders auffällig ist die Eintönigkeit der triebhaften, zum Teil verbrecherischen Handlungen, die das Krankhafte ausmachen. Dadurch kommt es zustande, dass trotz einer ernsten Willensanspannung den Psychopathen der Erfolg ihrer Arbeit versagt ist. Ich gebrauche also den Ausdruck nicht ganz im Sinne der von Ziehen aufgestellten psychopathischen Konstitutionen, die alle psychischen Allgemeinveränderungen umgreifen, einschliesslich derer, die durch im späteren Alter angreifende Schädigungen entstanden sind, soweit diese Veränderungen sich nicht zur vollen Psychose entwickelt haben. Ein besonders grosses und wohl auch im gewissen Sinne von den anderen Psychopathen klinisch abtrennbares Kontingent zu den kriminellen Psychopathen stellen diejenigen, bei denen die Abnormalität sich auf degenerativer Basis entwickelt hat. Ich möchte hier gleich erwähnen, dass man unter degenerativem Irresein wohl nicht überhaupt degenerative Psychosen zu verstehen hat. Wir kennen psychotische Erscheinungen, die sicher als Ausfluss der Degeneration zu betrachten sind, und für die auch sicher eine erste Anlage schon von Geburt an besteht, welche doch keinerlei mit dem degenerativen Irresein gemeinsame psychopathologische Züge aufweisen, die aber mir theoretisch für den Begriff des Degenerativen an sich eine ebenso grosse Bedeutung zu haben scheinen, z. B. die Huntington'sche degenerative Chorea. Unter degenerativem Irresein also fasse ich Kranke zusammen, welche aus einer erblich belasteten Familie entstammen, in deren Aszendenz abnorme Persönlichkeiten sich finden oder wo unter den kollateralen Verwandten solche nachzuweisen sind. Sie haben gegenüber allen äusseren Reizen eine starke Reaktionsbereitschaft, psychotisch zu reagieren. Dieses ist ihnen mit den Hysterischen gemeinsam, aber ich glaube, dass, wenn man auch bei

Hysterischen eine gewisse Disposition voraussetzt, die hysterische Disposition eine durch irgendein psychisches Trauma erworbene, die degenerative Disposition eine ab origine bestehende ist. Daher kommt es auch, dass bei der hysterischen Disposition sich unabhängig von der krankhaften Störung eine vollsinnige Psyche entwickeln wird, während die Entwicklung des Degenerativen immer eine lückenhafte bleiben wird, weil sich überall der Einfluss des ursprünglichen Defektes geltend macht, unter dem sie sich vollzieht. Gleichzeitig kann man sich damit erklären, dass die Degenerativen zwar auch suggestibel, die Hysterischen aber in viel höherem Grade autosuggestibel sind, wie das schon Vogt betont hat, und dass bei den psychotischen Erscheinungen der Hysterischen das den Reiz abgebende Moment inhaltlich fast immer verarbeitet wird, während bei den Degenerativen eine unberechenbare Variabilität der psychopathologischen Erscheinungen besteht. Der egozentrische Hysterische, bei dem die eigene Persönlichkeit im Mittelpunkte der Vorstellungen steht, wird mehr daher diese zum Objekt seines abnormen Handelns machen, der Degenerative, zumal bei ihm der ethische Defekt viel stärker ist, kommt in seinen transitorischen Geistesstörungen eher mit der Umwelt in Berührung, so dass jener zur Selbstbeschädigung, dieser zur widergesetzlichen Benachteiligung anderer neigt. Auch körperlich, meine ich, weisen die Hysterischen mehr die Symptome der erhöhten Erregbarkeit und der Lähmung auf, während wir bei den Degenerativen hauptsächlich die Entartungszeichen im engeren Sinne vorfinden.

Haben wir es also bei den Psychopathen und den Degenerativen mit einer krankhaften Veränderung des Trieblebens, mit einer veränderten Reaktionsweise auf die äusseren Lebensverhältnisse zu tun, so zeichnen sich diejenigen, die die andere Hauptgruppe unter den konnatalen Defekten einnehmen, durch eine Herabsetzung in der Aufnahme von Kenntnissen und der Fähigkeit, diese sich dauernd anzueignen, in dem Unvermögen, Urteile zu bilden und innere Erfahrungen zu sammeln, aus. Hier finden sich alle Uebergänge vom tiefstehenden Idioten über den Imbezillen bis zum Debilen und zum psychisch Infantilen. Wie mannigfaltig die Einzelercheinungen der unter diese grosse Gruppe fallenden Abweichungen von der Norm sind, und wie sie sich trotzdem symptomatologisch in vieler Beziehung gleichen, brauche ich nicht besonders auszuführen. Ich möchte da nur erwähnen die ätiologische und symptomatologische Uebereinstimmung z. B. zwischen der Athyreosis infantilis und der Thyreoaplasia congenita, die trotzdem prognostisch und im Verlauf eine so grosse Verschiedenheit aufweisen. Ich möchte zwar nicht, wie Luther in einer kürzlich erschienenen Arbeit, annehmen,

dass sich die verschiedenen Seiten der krankhaft affizierten Psyche zu einem unklaren Mischzustand — fließende Uebergänge zwischen Debilen und Degenerativen — vereinen, vielmehr glaube ich, dass sich z. B. bei der ursprünglich bestehenden Urteilsschwäche auf dem Boden der Imbezillität auch viele degenerative Züge abheben können. Ich möchte daher zum Beweise, wie sich die Gefühls-, die Trieb- und die Urteilschwäche zu einem mannigfachen Geflecht psychotischer Erscheinungen verbinden können, und dass unter diesen Bedingungen Konflikte besonders leicht herbeigeführt werden, einige in unserer Klinik beobachtete Fälle des näheren mitteilen.

Fall 1. Ida H., 15 Jahre alt, am 3. 11. 1911 bei uns aufgenommen. Sie ist das fünfte Kind schon verstorbener Eltern. Sie ist immer bei Pflegeeltern in Erziehung gewesen und war nach der Einsegnung als Dienstmädchen tätig. Ihre Stellung hat sie sehr häufig gewechselt, meist wegen Ungehorsams und Unsauberkeit, einmal auch wegen Gelddiebstahls. Sie gab oft dumme, ungezogene Antworten, vernachlässigte sich sehr und war voller Ungeziefer. Ihr Lehrer teilte uns mit, dass sie von der dritten Klasse abgegangen sei, ihre Führung gut, ihre Leistungen aber nicht genügend waren, und dass sie einen abgespannten Eindruck machte. Auch einer ihrer Dienstherrn hat Anzeichen starker Nervosität und Geistesschwäche bemerkt, ihre Leistungsfähigkeit für sehr minimal erklärt und eine Neigung zu leichtem Wandel feststellen können. Viele hielten sie für faul, nicht wahrheitsliebend, ihr ganzes Betragen für das eines unerzogenen Menschen. Solange sie unter Aufsicht war, habe sie auch ihre Arbeiten erledigt, wenn sie sich aber nicht beobachtet glaubte, habe sie nichts getan, sondern sich so benommen, als wenn sie geistesabwesend wäre, und auf einer Stelle unter ganz besonderen Bewegungen getanzt.

Körperlich weist sie eine tiefe Narbe an der Stirn, von einem Fall in der Jugend herrührend, auf. Die Zähne sind defekt, die Ohrläppchen angewachsen.

Am Herzen hört man ein systolisches Geräusch. Der zweite Pulmonalton ist akzentuiert, der Puls unregelmässig. Ausserdem besteht vasomotorisches Nachröten.

Sie kommt in unsauberem Zustande in die Klinik, ist orientiert, gibt an, gut gelernt zu haben, in der zweiten Klasse eingeseignet worden zu sein und dreimal die Schule haben wechseln zu müssen, weil sie andere Pflegeeltern bekam. Die Eltern seien beide an Herzschlag gestorben. Dass sie die Pflegeeltern verlassen habe, läge daran, dass die einen schon ein Pflegekind hatten, bei den andern der Mann getrunken habe, so dass die Ehe geschieden worden sei. Von ihren Stellen sei ihr die erste zu schwer gewesen, in der zweiten sollte sie Vieh füttern, das Postgebäude sauber halten, das sei auch zuviel gewesen. Bei der dritten habe sie nur 6 Mark erhalten, sollte 8 Zimmer reinhalten. Bei der folgenden war ein kleines Kind. Auf der letzten verlangte man unmögliche Arbeiten.

Rechnen gut.



Geographische Kenntnisse werden mit etwas phantastischer Ausschmückung vorgebracht. Nennt z. B. unter Städten Kopenhagen, Beuthen, Königshütte, auch den Namen des Flusses Angerapp.

Bedeutung der Feiertage ist ihr bekannt.

Ebbinghaus wird schnell und richtig gelöst.

Komplizierte Berechnungen werden falsch gelöst, z. B.  $\frac{1}{3}$  Jahr? 3 Monate, wieviel Wochen? 27 Wochen, 12 Wochen, dann richtig. Wenn man von 27 Aepfeln  $\frac{1}{3}$  isst, wieviel übrig? 9 Aepfel, 24 Aepfel. 4 Aepfel kosten 10 Pfg., wieviel einer? 1 Pfg. Zu irgendeiner Zahl 12 zu addieren, welche Zahl? 8. Auf 3 Mark herausgeben bei Zahlen von 1,25 Mark? 1,75 Mark.

Als schädliche Tiere werden die Fledermaus genannt, weil sie bei Nacht auf Raub ausgeht. und der Wolf, sonst weiss sie keine.

Prüfung der moralischen Begriffe wird nur mit vagen Redensarten beantwortet. Ueber den Diebstahl gibt sie an: sie habe 1,20 Mark erhalten, um es in den Gasautomaten zu werfen, sie habe es für sich verbraucht und sich dafür Essen gekauft.

Sie ist folgsam und fleissig bei uns gewesen.

Spätere Angaben waren nicht zu erhalten.

Epikrise: Abstammung von herzkranken Eltern. Schlechte Leistung auf der Schule, abgespannt, unsauber, ungehorsam, frech, leicht beeinflussbar, arbeitet nur bei Beobachtung. Lügt, stiehlt, „nervös“, nicht leistungsfähig, ohne Ausdauer, wechselt aus geringstem Anlass ihre Stellen. Kenntnisse komplizierterer Art nicht vorhanden.

Fall 2. Fritz B., geb. 20. 1. 1894 zu Königsberg, wird am 2. 3. 1912 aufgenommen.

Stammt von einem Trinker, der von seiner Frau geschieden ist. Die Mutter gibt an, sie sei auch blöde gewesen. Eine Schwester an Tuberkulose gestorben, andere Kinder alle gesund. Hatte Kinderkrankheiten, immer zurück und blöde. Schlecht gelernt. Ein Rad, das er gestohlen hat, hatte er, wie er zur Mutter sagte, bezahlt. Er sagte auch, der Vater habe ihm ein (gestohlenes) Pferd gegeben. Zuhause war er ruhig und ordentlich.

Während einer gerichtsärztlichen Untersuchung, die angestellt wurde wegen Fahrrad- und Pferdediebstahls war sein ganzes Verhalten eigentümlich. Er sass still, verhielt sich passiv, antwortete nur das Nötige, schnitt Grimassen. Ein Zeuge hält ihn für sehr beschränkt. Trotz 14 tägigen Unterrichts habe er nicht einmal mit dem Wagen fahren lernen.

Körperlich besteht nach Befund der medizinischen Klinik Lungentuberkulose. Blasse Haut und Schleimhäute. Schädelumfang: 57 cm. Gaumen übermittelhoch. Ohren abstehend. Kniereflexe erhöht. Nachröten +.

Psychisch: Geordnet, orientiert. Mürrisch, ablehnend. Sei hier, weil er ein Pferd weggenommen habe.

Warum? Ich wollte es verkaufen, aber die kamen dazu und nahmen es weg.

Darf man stehlen? Nein.

Was bekommt man dafür? Gefängnis.

Keine Angst davor? Nein, das schadet doch nichts.

Gibt an, er habe schlecht gelernt, bis zur dritten Klasse gekommen, dann drei Jahre Laufbursche, habe nicht gearbeitet seitdem. Zuhause gewesen. Ging spazieren. Schon mal angeklagt? Ein Fahrrad hatte ich mir gekauft, das sollte gestohlen sein, er habe es bezahlt. Woher Geld? Ich hatte doch gearbeitet. Krank? Lungenkrank. Kopf? Ist in Ordnung. Habe immer Kopfschmerzen, in der Nase bin ich krank, da wird es wohl herkommen. Schlafe ruhig, ohne Träume. Gedächtnis sei gut.

$7 \times 8 = 52$ , sonst Rechnen gut.

Kaiser? Friedrich Wilhelm II.

Vater? Friedrich Wilhelm III.

A. B. 1870/71 sei Krieg gegen Napoleon gewesen.

Von Schlachten kenne er nur Metz.

Wann Sedan? 2. September.

Anderes habe er vergessen.

Bedeutung der Feiertage: bekannt.

Erdteile? Deutschland.

Europa? Europa, Japan.

Sagt dann, er habe das Pferd gestohlen, es stand in einem Garten, vor Gericht habe er es nicht zugegeben.

36 — 19? — — —

Zinsen? Prozente.

Was ist das? Das verstehe ich nicht.

Ein von ihm geschriebener Lebenslauf ist orthographisch sehr schlecht und kindlich abgefasst. Zum Schluss meint er darin: Man brachte mich nach der Idiotenanstalt in Rastenburg, wo ich nach 5 Wochen Abschied nahm.

Epikrise: Stammt von Trinker und „blöder“ Mutter. Schwester und Pat. selbst Tubercul. pulm., gab Stellung auf, arbeitet nichts mehr, beging Diebstähle, keine ethischen Begriffe. Rechenfähigkeit gut, aber leichte Ermüdbarkeit. Schlechte Resultate nach längerer Exploration.

Fall 3. Frieda O., geb. 19. 8. 1881, aufgenommen 7. 8. 1910.

Geburt war schwer. Kinderkrankheiten, Ohroperation, Lungentuberkulose. Als Kind sonderbar, machte Dummheiten, eigensinnig, zerriss sich die Schuhe, nahm Kleinigkeiten weg, auch Geld. Wechselte viele Stellen, raffiniertes Vorgehen. verklagte einen Herrn, dem silberne Löffel gestohlen waren, als ihr deshalb Abzüge am Gehalt gemacht werden sollten. Will zu Hause regieren, schlägt kurz und klein, was ihr in die Quere kommt. Unzufrieden, verlangt nach Messern; gibt sich mit Männern ab, dann sehr nett. Mutter ist nervenkrank gewesen. Auf der Schule gutmütig, empfänglich für Wohlwollen, reagiert meist nicht auf strikten Befehl. Fasst Konkretes richtig und leicht auf mit lebhaftem Interesse. Für Sprachen und Abstraktionen Abneigung. Machte recht

viel Mühe, trotzdem gut gelitten. Flüchtig. Bei ihren Dienstherrschaften war sie leicht aufgeregt, hat viel widersprochen, unzuverlässig, sehr phlegmatisch, leistete nur Minimales, nervös und verwirrt und hat schliesslich Untreue und grosse Frechheit gezeigt, täglich die Ladenkasse und ihre Kolleginnen bestohlen. Zu 4 Tagen Gefängnis verurteilt.

Körperlich: Niedrige Stirn, Schleimhäute bläulich. Gaumen steil und schmal, Ohren abstehend, Hautröten, mechanische Muskelempfindlichkeit erhöht, Brustwarzengegend druckempfindlich. In einem Lebenslauf schreibt sie: „Da ich von all meinen Verwandten verstossen bin, und sie mich nicht leiden können (nach der Verurteilung), habe ich es mir so in den Kopf genommen. Ich war, wenn ich mit jemand sprach, immer so wütend.“

Sie gibt ihre Erregungszustände zu, weiss dafür keinen Grund, glaubt, krank zu sein, in der Klinik untersucht werden zu sollen. Spontan keine Angaben über Diebstahl. A. B. zugegeben. Weshalb? wisse sie nicht. Macht richtige Angaben über ihren Lebenslauf. Leugnet den Diebstahl der Löffel. Sei wegen Bestrafung betrübt. Wisse nicht, wie lange sie bestraft ist. Sie habe Schwimmlehrerin werden wollen, habe das aber nur zur Mutter so gesagt.

Historische Kenntnisse gering. Ist aus der vierten Klasse abgegangen, daher Sprachkenntnisse ganz minimal. Haben französisch: *éter*. Gibt dann an, sie habe das Geld weggenommen, um die Schneiderin zu bezahlen, wollte es gleich wiedergeben.

Epikrise: Reizbares Kind, sinnlose Wutanfälle, schlechte Schulkenntnisse, Interesse für konkrete Dinge, ohne Ausdauer, unzuverlässig, phlegmatisch, stiehlt schliesslich. Verurteilt. Weinerlich.

Fall 4. Walter S., geb. 12. 9. 1898, aufgenommen 28. 12. 1911.

Neigte immer zu Schwindel und Stehlen. Juli 1911 Typhus abdominalis. Danach noch erregter wie früher. Sehr jähzornig. Schaffte sich alle möglichen Sachen an. Verschenkte oder zerstörte diese. Konnte in kein freundschaftliches Verhältnis zu Mitschülern kommen. Ging stets, um sich bei seinen Straftaten herauszuschwindeln, auf der Schule mit scharfem, logischem Denken vor. Ziemlich phlegmatisch. Beschwindelt die Kaufleute, verschaffte sich für 30 Mark Süssigkeiten. Lehrer gibt an, dass die Mutter ständig Herrenbesuch bei sich hatte, ein sehr flottes Leben führte.

Körperlich: Etwas hohen Gaumen, abstehende Ohren, erhöhte Sehnenreflexe, Nachröten.

Auf der Station sehr ungezogen, ärgerte Patienten, renommierte damit, dass er schon mit Mädchen verkehrt habe, rief auf unpassende Weise vom Fenster aus Mädchen an, störte durch Rauchen.

A. B.: Er solle etwas weggenommen haben. Er wisse nicht, was er tue; sagt das mehrfach. Ich kann mich nicht beherrschen. In der Schule werde ihm besonders Algebra schwer. Habe Kopfschmerz, schlechten Schlaf. Aergerlich, aufgeregt, könne wohl lernen, sei aber faul. Stehlen dürfe man nicht. Man

käme dafür ins Gefängnis. Weshalb? Es ist nicht mein Eigentum. Kenntnisse im Französischen fast gar nicht vorhanden, im Englischen dürftig, in einem Gebiet der Geschichte, über das er zurzeit unterrichtet sein will, lückenhaft. Weist den Vorwurf, eine Zigarrentasche fortgenommen zu haben, zurück. Erklärt über den angeblichen Kassendiebstahl, er habe Spass gemacht und die Kasse eröffnet. Ich tat so, als wenn ich hineinschaute, zeigte aber die leere Hand. Der Ladenbesitzer behauptete, ich hätte etwas fortgenommen, ich gab zu, ich hätte 80 Pfg. genommen, der Inhaber meinte 25 Mark. A. B.: Die Mutter habe er aus Spass gescholten.

Epikrise: Ungünstiges Milieu, Mutter moralisch nicht einwandfrei. Stets Neigung zum Schwindeln und Stehlen. Auf der Schule raffiniert geschwindelt. Schlechtes Verhältnis zu seinen Mitschülern. Nach Typhus stärkere Erregungen. Jähzornig. Ohne Rücksicht auf fremde Umgebung unpassende Renommisterei. Flegelhaftes Betragen. Kenntnisse minimal. Ethisches Urteil fehlt.

Fall 5. Ulrike S., 35 Jahre alt, aufgenommen 19. 5. 1910.

Nie ganz gesund, immer sogenannter Koller. Stimmungswechsel. Bald erregt, zornig, dann vergnügt. Lief mehrere Wochen fort. Gab sich mit einem Cousin ab. Nahm letzterem 22 000 Mark weg. Damals vorgeschrittene Gravidität. Verurteilung zu 6 Monaten Gefängnis. Leichtsinzig im Geldausgeben. Spricht durcheinander. Kaufte absonderliche Sachen, helle statt dunkler Kleider. Oft Streit mit dem Mann. Wollte ihn mit der Axt schlagen. Stahl einer anderen Besitzersfrau ein Huhn, obwohl selbst sehr begütert, leugnete es nachher. Angeblich erregt über den Mann. Ist zu dem Cousin angeblich gegangen, weil er ihr viel Geld versprochen hatte. Sie habe Sparkassenbücher von ihm bekommen als Schweigegeld für den intimen Verkehr.

Kleine Person, defekte Zähne. Stark gesteigerte Kniereflexe. Hautröten. Unterbauchgegend druckempfindlich. Gibt in der Art der ungebildeten Leute sehr reichlich Auskunft. Sie sei nach Allenstein zu dem Cousin gefahren, weil die Tante sie beredet habe, hinzukommen. Sei von dem Mann vergewaltigt worden. Habe trotzdem ein Geschäft und die Sparkassenbücher von ihm übernommen. Habe diese nicht gestohlen. Angaben über deren Erwerb nicht recht klar. Es seien nur 3000 (später sagt sie 9000) Mark gewesen. 2000 Mark seien auf den Namen der Kinder eingetragen. Wo die übrigen 1000 seien, wisse sie nicht. 4 Monate nach der Entbindung sei sie wegen eines Termins nach Allenstein gefahren. Sie hätten alle dort in Häuser ziehen sollen, die dem Vetter gehörten. Sei wieder in den Laden des Veters gegangen, abermals genotzüchtigt worden. Der Vetter hätte in Scheidung gelegen, weil er sich mit zuvielen Mädchen herumtrieb. Sie selbst habe die Scheidung von ihrem Manne beantragt, weil ihr Mann in Damenkneipen verkehrte.

Kenntnisse im Rechnen: schlecht.

Historische Kenntnisse, geographische: minimal. Weiss nicht mehr die 10 Gebote.

Urteilsfähigkeit nicht vorhanden.

Evangelisch — katholisch? Das ist dasselbe, das hat der liebe Gott doch wohl bestimmt.

Krank? Bloss Kopfschmerzen.

Gedanken gut? Ja.

Wieviel Wochen das Jahr? Weiss ich nicht.

Wieviel Tage? 300.

Warum wird es Tag und Nacht? Von Anbeginn, wie der liebe Gott es so geschaffen hat.

Kenntnis der Monate, Wochentage: Mangelhaft.

Schaltjahr? Weiss ich nicht, was das ist.

Wann Pfingsten ist, wisse sie auch nicht.

Assoziationen meist von erklärendem Typus, z. B. Geld: zum Ausgeben. Bett: zum Machen, Gras: auf der Erde usw.

Epikrise: Stets jähzornig, vergnügt, häufiger Stimmungswechsel. Lief weg. Leichtsinnig. Vollständiger Mangel der Urteilsfähigkeit. Kenntnisse allergeringsten Grades. Sorglosigkeit. Verkennung jeder gefährlichen Situation. Dabei doch scheinbar für manche Leute nicht auffällig.

Fall 6. Karl O., geb. 26. 7. 1868, aufgenommen 22. 12. 1909.

Vorstrafen: 1885 wegen Diebstahls 1 Tag Gefängnis, 1885 wegen Bettelns 3 Tage Haft, 1890 wegen Diebstahls 7 Monate Gefängnis, 1891 wegen Diebstahls und Beleidigung 4 Monate 1 Woche Gefängnis, 1893 wegen Bettelns 3 Tage Haft, 1893 wegen Diebstahls 1 Jahr 4 Monate Gefängnis, 1 Jahr Ehrverlust, 1895 wegen Diebstahls und Bettelns 6 Monate Gefängnis, 1 Jahr Ehrverlust, 1 Woche Haft, 1896 wegen Diebstahls 1 Jahr Gefängnis, 1 Jahr Ehrverlust, 1898 wegen Diebstahls 8 Monate Gefängnis, 1 Jahr Ehrverlust, 1904 wegen Diebstahls 9 Monate Gefängnis, 1905 wegen Diebstahls 4 Monate Gefängnis.

Wird 1909 verhaftet wegen Entwendung einer Tabakspfeife im Werte von 7 Mark. Räumt die Tat ein, sei aber angetrunken gewesen. Im Kopf sei es seit Jugend nicht richtig. Habe die Tat aus Dummheit begangen, würde es nie wieder tun.

Bericht einer orthopädischen Klinik, in der er behandelt wurde: Albern, lachte unmotiviert, setzte sich bei Zanderübung umgekehrt. Gegenstand des Amusements. Ein Pfarrer, der ihn von Jugend auf kennt, berichtet, er habe diebische Neigungen, neige zum Trunk, gelte als Idiot, unnützer Mensch, welcher trinkt und selbst seinem Vater Sachen entwende. Lasse sich betrunken machen.

In der Anstalt Allenberg 1899, nachdem übrigens schon wegen Geisteskrankheit 1898 Krankenhausaufenthalt stattgefunden hatte, klar, orientiert, arbeitend, ruhig, unsympathischer Eindruck eines moralisch minderwertigen Menschen. So oft er sich unbemerkt glaubt, stiehlt er meist wertlose Gegenstände. Schliff eine abgebrochene Sensenklinge, als Dolch sorgfältig hergerichtet,

scharf. Nähte eine Scheide dazu. Versteckte dann das Ganze sorgfältig. Gegen Arzt unterwürfig. Unbeobachtet selbstbewusstes Gebahren. 1899 geheilt entlassen, um eine Haft zu verbüssen.

Körperlich: Kleiner Schädel, Umfang  $53\frac{1}{2}$  cm. Mittelhoher Gaumen. Stark vorgewölbter Leib. Horn- und Bindehautreflexe herabgesetzt. Zunge zittert. Trigeminusdruckpunkte der oberen Aeste. Waden druckempfindlich. Sohlen-hyperalgesie.

Macht aktenmässige Angaben über seine Strafen. Sei geisteskrank, habe mit 7 Jahren Kohlendunst geschluckt; schlecht in der Schule gelernt, konnte nicht rechnen, beim Unterricht nicht vorwärts gekommen. Habe sich als Bäcker, Schmied, Maschinenbauer, Schlosser versucht, konnte nichts auslernen. Fleischer ausgelernt, sei es jetzt noch. Habe Sausen im Kopf, höre auch manchmal so, als wenn es in der Kirche singt und die Orgel spielt. Sei leicht aufgeregt. Habe schon seine Eltern bestohlen.

Darf man stehlen? Nein. — Nachher: Man darf stehlen, bloss sich nicht ertappen lassen. Er tue es aus Hunger, weil er so krank ist. Im Wirrwarr weiss man nicht, was man tut.

Rechnen, geschichtliche Kenntnisse sehr lückenhaft.

Wieviel Tage das Jahr? 52 Wochen, Tage wisse er nicht.

Feiertage bekannt. Warum Ostern? Ostern wird gebacken, Kuchen und Ostereier gibt es. Warum Weihnachten? Wird auch gebacken, gewürfelt, gibt Marzipan. Stillfreitag? Wisse er nicht. Jesus? Jesus ist gekreuzigt. Wer Jesus? Jesus ist der heilige Geist.

Epikrise: Angeblich Kohlenoxydvergiftung im siebenten Lebensjahre. Immer schlecht gelernt. Für viele Gewerbe unfähig. Im 17. Lebensjahre zum erstenmal bestraft. Seitdem zwölf weitere male bestraft, meist wegen Diebstahls und Bettelns, Krankheitsgefühl, wenn auch vielleicht nur, um sich der Strafe zu entziehen. Trotz Geisteskrankheit für haftfähig erklärt. Ethisches Urteil vollständig mangelnd. Kennt keine inneren Gründe für ihm bekannte Tatsachen. Kenntnisse lückenhaft. Trinker.

Fall 7. Käthe S., geb. 9. 12. 1893, aufgenommen 15. 11. 1910.

Als Kind unruhig geschlafen, aufgeschreckt, besonders bei Mondwechsel. Auf der Schule flüchtig. September 1910 Liebelei mit einem Kutscher. Erzählte, sie wäre mit einem Arzt verlobt. Schrieb allerlei unwahres, sentimentales Zeug. Leistungen in ihrer Stellung mangelhaft. Vergass alles, Aufträge und ausgeführte Handlung. Gleichgültig, unlustig. Ganz zwecklos bei jeder Gelegenheit gelogen. Erfand tollste Unwahrheiten. Blutarm.

Aus dem Bericht des Kriminalkommissars: Mutter erklärte, die S. sei einige Tage vor Eintritt der Regel stets so aufgeregt, dass sie nicht wisse, was sie täte; habe vor einigen Monaten stark an Bleichsucht gelitten, sei in Ohnmacht gefallen. Am 12. 11. habe sie wieder die Regel gehabt, habe im Keller dabei die Polizei arbeiten sehen, sei plötzlich von dem Verlangen er-

griffen worden, selber Feuer anzulegen, um ihre Eltern und die übrigen Hausbewohner zu ängstigen. Schon 2 Tage vorher habe sie ohnmächtig auf dem Bette gelegen, verwirrtes Zeug gesprochen. Als sie zu sich kam, habe sie erzählt, es sei ein Mann in die Wohnung eingedrungen und habe sie umbringen wollen. Am 10. 11. nach einem angeblichen Einbruch von unbekannter Hand habe sie abends dem Bestohlenen C. einen Zettel überreicht mit einer für diesen bestimmten Warnung. An den beiden folgenden Tagen wurden von C. gleichlautende Drohzettel vor seiner Tür gefunden. Am 12., wie schon oben erwähnt, brach ein Brand aus. Am 14. ging die S. mit ihrer Mutter in den Keller, wo sie den C. und andere Bewohner traf. Beim Verlassen zeigte sie diesem einen neuen Brandherd, Feuer war noch nicht angezündet. Ihr Stiefvater bemerkte, dass in ihrem Zimmer Brandherde angelegt waren. Die Mutter liess den unten befindlichen C. durch die S. rufen. Als sie heraufkam, wollte die S. in das Klosett gehen. Beim Oeffnen der Tür schlug ihr eine grosse Feuerflamme entgegen.

Körperlich: Erhöhte Kniereflexe. Hautröten. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Muskeln, Nerven, Unterbauch- und Brustwarzengegend druckschmerzhaft. Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzreize: vorn am gesamten Thorax und Abdomen von der dritten Rippe abwärts, mit Ausschuss eines kleinen, gürtelförmigen Gebietes oberhalb des Nabels und an den Unterschenkeln und Füßen mit Ausnahme der oberen Hälfte des lateralen linken Unterschenkelrandes, hinten im Gebiete des fünften Brust- bis fünften Lendenwirbels und des mittleren Anteils beider Oberschenkel.

Völlig zeitlich, örtlich und über ihre Umgebung orientiert. Sei in der Klinik, um hier untersucht zu werden. Sei krank, schon als Kind aufgeregt. Sei auch blutarm, besonders zuletzt habe sie viel Ohnmachtsanfälle gehabt. Manchmal habe sie auch das Gefühl, als ob etwas vom Magen aus in den Hals hinaufstiege. Leugnet erst unter Tränen, überhaupt mit den Einbrüchen und Brandstiftungen etwas zu tun gehabt zu haben; gibt dann zu, wieder in sehr weinerlicher Erregung, dass sie den Brand im Klosett angezündet habe, an den anderen Brandstiftungen sei sie unschuldig. Sie habe auch einige Jungen verdächtigt, dass sie ihre Hand bei der Brandstiftung im Spiele hätten. Sie habe sich dabei nichts Ernstes gedacht. Ueber die Liebeleien gibt sie keine nähere Auskunft, meint nur, sie habe wohl Briefe mit einem Verwandten gewechselt. Befragt, wieso sie denn dazu gekommen sei, den eingestandenen Brand zu verursachen, gibt sie an, sie habe morgens im Keller die Feuerwehr arbeiten sehen, dabei sei ihr der Gedanke gekommen, selbst Feuer anzuzünden. Er habe sich ihr ganz unwillkürlich aufgedrängt. Sie habe darüber nicht weiter nachgedacht, sondern habe einfach der einmal aufgekommenen Regung blindlings gehorchen müssen.

Schulkenntnisse sind vorhanden, wenn auch nicht in sehr umfassendem Masse. Besonders Zinsrechnung schlecht. — Kanossa? In Oberbayern. Gustav Adolf? Bischof von Prag. Urteils- und Kritikvermögen entschieden wenig stark ausgebildet. Merkfähigkeit für Zahlen herabgesetzt. Drei Zahlen werden nach einigen dazwischen gestellten Fragen nicht behalten. Reproduktionsuntreue für vorerzählte Tatsachen. Sah schwarze Männer.

Epikrise: Mutter nach Angabe der Pat. sehr aufgeregt. Schon in erster Kindheit periodisch auftretende Erregungen (Pavor nocturnus?). Später fallen diese gewöhnlich mit der Menstruation zusammen. Während einer solchen Erregungsperiode Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf ein die Phantasie besonders erregendes Ereignis. Sofortiges Auftreten einer impulsiven Regung, ein derartiges Ereignis selbst herbeizuführen. Weinerliche Verstimmung, Ohnmachten, Neigung zu Lügen, falsch zu reproduzieren, ausgesprochen hysterische Stigmata. (Besonders auffällig Globusgefühl und ausgedehnte Head'sche Ueberempfindlichkeitszonen.) Merkfähigkeitsstörungen. vergesslich, schlechte Gedächtnisleistungen. Kenntnisse nicht sehr weitgehend, Kritikvermögen nicht voll entwickelt.

Fall 8. Walter A., geb. 28. 5. 1876, erstmalige Aufnahme 3. 2. 1908.

Sohn eines Trinkers. Cousin, Cousine, Tante mütterlicherseits geisteskrank. Hatte als kleines Kind Krämpfe. Angeblich gut gelernt, gutes Gedächtnis. Immer aufgeregt, schwächlich, nervös. War schon mit 9 Jahren in Zwangserziehung durch gerichtliche Erkenntnis; Kammergericht hob Entscheidung auf, A. sei krank. In der Lehrzeit nicht vorwärts gekommen, auch als Laufbursche nicht. Lief oft weg. 1894 entmündigt. Hatte Grössenideen, sei zu grossen Dingen berufen, führe einen adligen Namen und Krone auf Briefen, mache Gedichte. Wollte durch ein grosses Verbrechen berühmt werden. Habe oft schädliche Stoffe der Mutter ins Essen getan. Während des Entmündigungs-termins sagte er, er habe eine Uhr gestohlen, um einem Mädchen Geld zu geben, das von ihm verlangte, dass er mit ihr intim verkehre. Habe sich krank gestellt, sei es aber nicht. Neigte zu Flunkereien. Nach ärztlicher Aussage lügt er eigentlich immer, um sich interessant zu machen. Wollte einen guten Tag leben, nichts tun, Wärter, nach Ablehnung dieses Planes Kranker in Kortau sein. Kein Verantwortlichkeitsgefühl. Kein Widerstand gegen Impulse. Sehr oft in Irrenanstalten. In den kurzen Zwischenzeiten wegen Betrugs, Diebstahls, Entlaufens, Landstreichens, Führung falscher Papiere verhaftet. Beantragte Aufhebung der Entmündigung. Fehlte beim Termin. Meint, er sei wunderbar, habe grosse Anlagen, sei ein grosser Dichter, begnügt sich aber damit, eine etwas zu tun, in der Anstalt zu leben. Erzählt dann, dass er eine 50jährige Dame liebe. Hat zuletzt getrunken. Verkehrte mit Frauenzimmer, die vom Betteln lebte und die er heiraten wollte.

Körperlicher Befund: Grosser Schädel. Mässig genährt, blass. Zähne defekt. Erhöhte Sehnenreflexe. Patellarklonus. Brustwarzen druckschmerzhaft. Kenntnisse im Rechnen minimal. Macht sonst Angaben, die den Akten entsprechen. Hält sich nicht für krank. Entmündigung und Anstaltsaufenthalt seien Strafe, daher nochmals Aufhebung der Entmündigung beantragt. Behauptet, seine Krankheit simuliert zu haben. Während klinischer Vorstellung aber sagt er: Ueber Kranke lacht man nicht (als wahrscheinlich die Zuhörer gelacht haben). Schildert sich im Lebenslauf als sehr aufgeweckt. Es habe auf



ihn in der Kindheit der Luxus der Offiziere, denen er Handschuhe bringen musste, dahin gewirkt, dass er sich seine Armut durch Anborgen dieser Herren versüssen wollte. Kaufte sich für das geliehene Geld Spielsachen. Erzählte dann der Mutter, die Herren hätten es ihm geschenkt. Er habe gewusst, dass seine Handlungen strafbar waren, habe sich aber gesagt, dass er als Entmündigter keine Strafe zu befürchten hätte. Kommt noch ein zweites Mal nach der Klinik.

14. 12. 1911: Ist bei einem Pfarrer ins Haus gedrungen, bedrohte dessen Frau. Verfolgte diese, sagte: „Da bin ich, jetzt will ich mit Ihnen abrechnen.“ Nannte sie Bestie, gemeine Sau und ähnlich. Beschuldigte den Pfarrer der Erbschleicherei. Behauptete, dass sich auch andere Herren schon vorher Unterschlagungen schuldig gemacht hätten. Schrieb an den Polizeipräsidenten: „Wie Ihnen wohl bekannt sein dürfte, befindet sich ein Beschluss des Kammergerichts in dieser Angelegenheit bereits in den Händen Sr. Majestät unser allergnädigster Herr und gerechter König“. Beeinflusste die Mutter in demselben Sinne, so dass sie an diese Sachen glaubte. Meinte, er verdiente zwar Strafe, habe aber schon durch seinen hiesigen Aufenthalt und durch seine Reue genug gebüsst. Als Milderungsgrund käme auch das aufreizende Betragen der Frau und die Hartnäckigkeit des Gutachters in Betracht; ausserdem sei er bei Begehung der Tat betrunken gewesen.

Epikrise: Vater Trinker. Mutter induzierbar. Kollateralen mütterlicherseits geisteskrank. Krämpfe. Gute Schulleistungen, werden aber nicht behalten. Sehr erregt. Lläuft weg. Neigt zu Flunkereien. Später unfähig, Beruf zu erlernen. Häufige Konflikte mit Strafgesetz. Fürsorgeerziehung. Fast dauernder Aufenthalt in den Irrenanstalten. Steigende Trunkneigung. Urteilsunfähigkeit zeigt sich in sinnlosen Grössenideen lächerlicher Ueberhebung seiner Persönlichkeit. Sucht mit seinen geringen Kenntnissen und seiner ganz mangelhaften praktischen Lebenserfahrung zu imponieren. Starker moralischer Defekt.

Fall 9. Gustav T., geb. 8. 2. 1887, erste Aufnahme 27. 7. 1911.

Vater an Gehirnschlag gestorben. Pat. immer etwas schwachsinnig. Volksschule bis zur zweiten Klasse. Im Beruf hielt man ihn nicht für normal. Verdarb manches. Ging plötzlich nicht mehr zur Arbeit (1909). Sitzt seitdem zuhause. Tut nichts, lacht viel, wird sehr böse, wenn ihm etwas nicht recht ist. Starker Trinker und Raucher. Leicht wütend, griff die Mutter mit dem Hackbeil an. Auf der Schule Führung gut, Fleiss, Aufmerksamkeit nicht befriedigend. Leistungen sehr mangelhaft. Nur ein halbes Jahr in der zweiten Klasse.

Suchte 1912 einen kranken Bruder zu würgen, der ihn mit einem Topf verwundete. Kommt daher zur Untersuchung mit blutendem Auge.

Zweite Aufnahme 2. 6. 1912. Wurde wegen Sittlichkeitsverbrechens mit 9 Monaten Gefängnis bestraft. Wurde 1911 in eine Irrenanstalt gebracht, entlief dort.

Ganz uneinsichtig für das dem Bruder zugefügte Unrecht. Sprach leise, unfähig, von ihm gelöste Aufgaben nach einiger Zeit zu reproduzieren. Gibt an, öfters Schwindel zu haben.

Körperlich: Kleiner Schädel, Umfang  $53\frac{1}{2}$  cm, bifrontal 13 cm, biparietal 14 cm, frontosuboccipital 19 cm. Sehr schmaler, hoher Gaumen, linke Gesichtshälfte verzogen. Geruch und Geschmack sehr schlecht entwickelt. Sehnen- und Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft, Fussklonus angedeutet. Lebhaftes Zittern von Armen, Beinen und Gesicht. Sensibilität für alle Qualitäten, überempfindlich, Nachröten. Deutlicher Muskelwulst bei Beklopfen. Unterbauchgegend druckschmerzhaft.

Zeitlich und örtlich unorientiert. Bricht plötzlich in Weinen aus, warum, wisse er nicht. Kennt die Umgebung nicht. Widerstrebend bei der Untersuchung, macht die geforderten Bewegungen der Augen nicht, sagt dabei: „Das geht nicht, Augenschwimmer ist weg“. Allmählich ausgeglicheneres Wesen.

Zeigen Sie die Zähne! „Auch die fallen alle aus.“ Wisse nicht, weshalb er geweint habe, weshalb er hierher gekommen sei; krank sei er wohl nicht. Sei traurig. Weiss nichts von seiner Aufnahme. Ueber die vorhergehenden Vorgänge nur mangelhafte Kenntnisse. Geringe Initiative. Antwortet meist eintönig: Nein — nein. Befragt über seine Tat, sagt er, er habe sich mit einem „Hausbewohner“ gestritten.

Kenntnisse schlecht. Nennt von Feiertagen nur: Ostern, Busstag, Himmelfahrt.

Epikrise: Vater Gehirnschlag, lernt auf der Schule schlecht. Immer etwas schwachsinnig, lernte Schlosserhandwerk trotz nicht immer guter Leistung. Plötzlich arbeitsscheu, erregt, trank und rauchte. Impulsive Handlungen gegen die nächste Umgebung, weiss keine Motive dafür. Unorientiert. Teilweise retrograde Amnesie. Kenntnisse gering. Apathisch, grimmassiert. Hypochondrische Vorstellungen.

Fall 10. Paul Z., geb. 25. 1. 1886, aufgenommen 15. 2. 1912.

Sechsmal vorbestraft, einmal wegen Betruges, sonst wegen Diebstahls, von einem Tag bis zu 2 Wochen Gefängnis. Stand wieder im Verdacht, 1909 einen Diebstahl begangen zu haben.

Auszug aus dem gerichtsärztlichen Gutachten: In der Kindheit schwere Gehirnkrankheit. Wasserkopf. Missverhältnis zwischen Oberkörper und Unterkörper. Gleichzeitig Schwäche der Beine. Nervöse Störung. Daher schon beim Militärdienst oft Erregungszustände. Fühlte innere Angst und Unruhe, dabei lebhaft unwiderstehlichen Trieb, etwas fortzunehmen und planlos zu wandern. Eine innere Stimme sagt ihm: Tue das — tue das. Er habe diesen Befehlen unbedingt nachkommen müssen. Sei dadurch auch zur letzten Straftat gekommen. Leide an Gedächtnisschwäche und Abstumpfung der Lernfähigkeit. Später oft in Irrenanstalten.

Körperlich: Hohe breite Stirn. Hydrocephalischer Schädel. Gaumen hoch. Sehnenreflexe erhöht. Zittern der Arme und Beine. Rombergsches Phänomen +.

**Mechanische Muskelerregbarkeit** +. Muskeln, Nerven, Unterbauchgegend stark druckempfindlich.

**Merkfähigkeit** für drei Zahlen nicht vorhanden. **Rechenfähigkeit** gering. Gibt an, auf der Schule bis zur dritten Klasse gewesen zu sein. Habe gedient, habe einen Befehl nicht ausgeführt, sei von den Unteroffizieren immer geschlagen worden. Sei Schneider gewesen. Habe keine Ausdauer, keine Ruhe, öfter Angst. konnte daher nicht recht arbeiten. Sei auf der Landstrasse gewesen. Bestimmten Verdacht gegen Verfolger habe er nicht.

**Geschichtliche Kenntnisse** mässig. Zinsen? Sind Prozente, was man bekommt, wenn man Geld hat. Gibt an, dass er  $\frac{1}{2}$  Jahr — die Mutter erzählte 2 Jahre — krank im Kopfe gewesen sei. Füsse seien schwach, könne auch jetzt noch nicht richtig gehen. Habe schlecht gelernt. Verkehrte wenig mit anderen Kindern. Konnte im vierten Jahre noch nicht stehen. Lernte dann auch noch sprechen. Hielt es in Stellungen nie lange aus. Trank nur wenig. Machte einen stumpfen, langsamen, schwerfälligen Eindruck. Antwortet ungeschickt, fasst nur langsam auf. Erzählt einmal, dass er plötzlich die Stelle abends niedergelegt habe, die er am Nachmittag erst angetreten habe. Manchmal werde ihm schwindlig, ganz plötzlich. Er werde erst ruhig, wenn er etwas gestohlen habe.

**Epikrise:** Hydrocephalische Erkrankung im Kindesalter. Unfähigkeit, richtig zu gehen, spät Sprechen gelernt, nur bis zur dritten Klasse auf der Schule. Keine Ausdauer in späteren Stellungen. Zwangsmässige, von Angst begleitende Handlungen meist verbrecherischer Art. Dabei Wandertrieb, häufig nach vorausgegangenen Schwindelanfällen. Kenntnisse gering. Mit Epilepsie komplizierte Imbezillität auf Grund infantiler entzündlicher Gehirnerkrankung.

**Fall 11.** Karl B., geb. 3. 1. 1888, aufgenommen 8. 11. 1911.

Siebenmonatskind. Ganz klein bei der Geburt. Schwache Knochen. In erster Kindheit Krämpfe. Lungenentzündung. Zwei Jahre in der untersten Klasse. Begriff schlecht, kam nur bis zur vierten Klasse. Versuchte erst ein Jahr Gewerbe zu lernen, ohne Erfolg. Schliesslich Musiker. Beim Militär anfangs zurückgestellt, dann Trainsoldat. Zwei- bis dreimal bestraft. Während des Militärs mittelmässige Führung. Kam dann aufs Land. Meinte, die Leute hielten ihn zum Narren. Sagte zu einem: „Sie sind ein Räuberhauptmann, halten Sie die Fresse!“ Daher wegen Beleidigung angeklagt. Im Trunke ein Fenster eingeschlagen. Angeklagt und bestraft. Verträgt keinen Alkohol. Sehr leicht erregbar. Weiss nicht, was er sagt und tut. Spricht aus dem Schlafe.

**Körperlich:** Gaumen übermittelhoch, schmal. Oberlider beide herabhängend. Pupillen übermittelweit. Lichtreaktion sehr wechselnd. Konvergenzreaktion sehr schlecht. Zittern der erhobenen Beine und Hände, Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Unterbauchgegend druckschmerzhaft.

Ruhig, geordnet, völlig orientiert. Gibt an, dass er auf der Schule ein paarmal ohnmächtig geworden sei. Das Lernen sei zu schwer gewesen. Als

Barbier zu ungeschickt. Beim Militär zweimal im Lazarett wegen Schwindelanfällen. Drei Tage strengen Arrest wegen verrosteten Karabiners. Sonst nur Nachexerzieren. Sie haben ihn beim Militär oft zum Narren gemacht. Er musste sich aufregen. Die Vorgesetzten waren zufrieden. Er habe alles leidlich verstanden. Später auf dem Lande konnten ihn die Leute nicht besehen. Man habe im Dorfe eine Tafel angebracht, worauf stand, er soll nach Kortau. Die vorgeworfene beleidigende Aeusserung habe er nicht getan.

Rechenfähigkeit sehr schwach. Historische Kenntnisse vorhanden. Bedeutung der Feiertage unbekannt, ausser Weihnachten. Meist antwortet er gar nicht. Karfreitag? Herr Jesus gen Himmel gefahren.

Epikrise: Siebenmonatskind, als Kind Krämpfe. Schlecht gelernt, auch später oft erfolglos Berufsarten angefangen. Kleine Lässigkeitsvergehen beim Militär. Leicht reizbar und erregt. Scheinbar daher etwas auffällig. Impulsive Handlungen, daher Konflikte mit Strafgesetz. Sehr geringe Kenntnisse. Alkoholintoleranz.

Fall 12. Robert K., geb. 7. 3. 1883, aufgenommen zum ersten Male 24. 1. 1911.

Vorstrafen: 1897 wegen gefährlicher Körperverletzung in zwei Fällen zu 18 Monaten und 6 Tagen Gefängnis; 1899 wegen Unterschlagung, schweren Diebstahls, versuchten und einfachen Diebstahls zu 1 Jahr Gefängnis; 1899 wegen Unterschlagung in 2 Fällen zu 6 Wochen Gefängnis; 1899 wegen Hausfriedensbruchs, Sachbeschädigung und Bedrohung 5 Wochen Gefängnis; 1899 wegen Diebstahls in 6 Fällen 4 Wochen; 1899 wegen Diebstahls 2 Monate Gefängnis; 1899 wegen Diebstahls 4 Wochen Gefängnis; 1901 wegen Diebstahls 2 Monate 3 Wochen Gefängnis; 1901 wegen Vergehen gegen § 20 St.G.B. zwei Monate Gefängnis; 1901 wegen zweier schwerer und versuchten schweren Diebstahls 2 Jahre 6 Monate Gefängnis, 3 Jahre Ehrverlust; 1904 wegen schweren Rückfalldiebstahls 2 Jahre Zuchthaus; 1907 wegen Betrugs 1 Woche Gefängnis; 1907 wegen Begünstigung 6 Monate Gefängnis; 1908 wegen Erpressung und Bedrohung 2 Jahre Gefängnis, 3 Jahre Ehrverlust; 1908 wegen gefährlicher Körperverletzung 5 Wochen Gefängnis.

Vater Trinker, im Delirium gestorben. Pat. ist wegen aller möglichen Verbrechen, Bedrohung usw. oft vorbestraft. Hat z. B. einen Schiffer, der ihm auf Verlangen nicht 50 Pfg. geben wollte, mit Steinen beworfen. Dabei betrunken. War 1909 im Gefängnis zu Lyck; dort scheinbar sehr merkwürdiges Benehmen. Darauf der Beobachtungsstation in Graudenz überwiesen, war dort feissig und ruhig. Vorübergehende Stimmungsschwankungen und vereinzelte Erregungen. Belauschte 1911 in einer Kneipe nach eigener Aussage bei einer Vernehmung drei Burschen, die erzählten, es läge Zink an irgendeiner Stelle. Er habe dies auch dort gefunden und habe es verkauft, bestreitet aber, einen Diebstahl dabei ausgeführt zu haben.

Körperlich: Stark tätowierte Haut, Narbe auf der Stirn. Inguinaldrüsen geschwollen. 56 cm Schädelumfang, beim Blick nach aussen nystagmusartige

Bewegungen der Augen. Zittern der Zunge und ausgestreckten Hände. Knie- und Achillessehnenreflexe schwach, Oppenheimscher Reflex +. Deutliches Körperschwanken bei Augenschluss. Am ganzen Körper wenig empfindlich, an Unterschenkeln und Fusssohlen überempfindlich. Nachröten, mechanische Muskelempfindlichkeit vorhanden. Starke Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven.

Erzählt selbst, er habe schon als Schuljunge gestohlen, z. B. Veilchen und Rosen vom Kirchhof, diese dann verkauft. Mit 12 Jahren eine Woche Gefängnis wegen Körperverletzung. Schlag einen Jungen, der ihn mit einem Stein geworfen, so, dass er mehrere Löcher im Kopf hatte. Zuerst Strafaufschub, hat sich aber nicht gut geführt. Verführt durch eine Frau, stahl er Tauben, Hühner, auch Brotbeutel usw., „raus und rein ins Gefängnis“. Sei leicht aufgeregt. Er sage immer die Wahrheit, wenn es nicht geglaubt wird, schlage er, dann werde er wegen Körperverletzung bestraft. Sei oft zu Unrecht bestraft worden. Pat. gibt an, dass er in einer Anstalt war, dort aber entlaufen sei, nachdem er sich abends angetrunken und Angst bekommen hatte, zurückzugehen. Er habe später einen Anfall erlitten, welcher Art, wisse er nicht.

Dreistellige Zahlen werden nicht gemerkt. Gedächtnis mangelhaft. Er habe viele Strafen, „die kann ich nicht alle aufzählen“. Wieviel er im Vierteljahr verdiene, wisse er nicht, so hoch sei er nicht studiert. Ich bin bloss immer im Gefängnis, da kümmere ich mich nicht um die Welt. Trinke sehr viel Schnaps, „immer los, ein Freund kommt, der andere kommt, und da trinkt man. Zigaretten rauche ich, wenn ich nur bekomme, schenken Sie mir doch eine, ich weiss, Sie haben welche; im Klosett werde ich sie rauchen“.

Kommt dann noch ein zweites Mal zur Aufnahme am 29. 7. 1911, er wisse aber nicht, weshalb er dorthin oder zu Prof. P. (gerichtlich-medizinisches Institut) gekommen sei. Habe in der Anstalt an zwei Türen zu arbeiten gehabt, habe sich aber geärgert, sie stehen lassen und wäre losgegangen. Sei zu Fuss hergekommen. Weiss nicht, wie er zu all dem gekommen ist. Ihm fehle nichts.

Epikrise: Vater Trinker, Delirant. In frühester Jugend schon gestohlen, dabei immer etwas romantisch. Stahl vom Kirchhof die Blumen. verkaufte sie. Schon zu 12 Jahren mit Gefängnis bestraft und seitdem immer wieder mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen. Im Gefängnis scheinbar Haftpsychose. Ausserhalb des Gefängnisses Beruhigung. Sehr starker Trinker und Raucher. Bei allen Verbrechen in angetrunkenem Zustande. Keine rechte Einsicht in das Krankhafte seines Zustandes. Reizbar. Kenntnisse sehr mangelhaft. Einfachste Rechenexempel werden nicht gelöst. Merkfähigkeit gestört.

Fall 13. Adolf P., 56 Jahre alt, aufgenommen 6. 5. 1911.

Nach Aussage gerichtlich vernommener Zeugen sehr dumm, beschränkt, soll schon schlecht gelernt haben. Kennt nicht die Grenzen der Güter, obwohl

er dauernd auf ihnen lebte. Kümmere sich um alles, was im Dorf passiere, rede das Blaue vom Himmel herunter, sei beschränkt, habe sein eigenes Gut nicht bewirtschaften können. Als Soldat dem Trunke ergeben. Trinkt nachher auch bei jeder Gelegenheit Schnaps. Geringe Leistungsfähigkeit. Lache immerzu, ohne jeden Grund. Beim Militär wegen Beleidigung eines Briefträgers, wegen Trunkenheit im Dienst und wegen Zuspätkommens mit Arrest, später wegen fahrlässiger Tötung und Diebstahls mit Gefängnis bestraft. Hatte Typhus, hatte auch eine Kopfverletzung. Ist sehr ängstlich, wagt sich nicht allein aufs Eis, geht auch nicht allein bei Nacht über den Hof oder in ein Boot. Lässt sich beeinflussen. P. war im Jahre 1910 zweimal zu einem Termin geladen, hatte beim ersten eine Aussage in betreff des Verkaufs eines Kalbes gemacht. Auf dem Wege zum zweiten Termin traf er einen gewissen W., dessen Frau jenes Kalb verkauft haben soll. W., aus einer Trinkerfamilie stammend, neigte selbst stark zum Trunke, war der Vertrottelung der Trinker anheimgefallen und litt scheinbar, wenn das Stadium der Hemmungsaufhebung des physiologischen Rausches abgeklungen war, an pathologischen Rauschzuständen, in denen er ungeheuer brutal wurde. W. „trieb mich förmlich mit dem Stock nach dem Gericht, und ich liess mich verleiten und habe in der Angst meine zweite Aussage unrichtig abgegeben und beschworen“. Darauf wurde die Anklage wegen Meineids gegen P. erhoben. P. berichtet über die seinem Verbrechen zugrundeliegenden Ereignisse den Akten gemäss. Warum er falsch ausgesagt habe? Er meint, er sei nicht richtig im Kopfe, habe Typhus gehabt, wurde zum Gang auf das Gericht gezwungen, habe sich auf dem Gericht versprochen. Ob er es dabei nicht richtig gewusst habe? Er habe sich besonnen, aber es sei schon zu spät gewesen. Wieso er Falsches ausgesagt habe? Auf dem ersten Termin habe er richtig geschworen, dann habe ihn der W. beeinflusst und geschrien, er habe die Unwahrheit geschworen. Da habe er das zweite Mal falsch geschworen. Ob er nicht wisse, dass man nicht zweimal Verschiedenes schwören darf? Er wäre in Angst gewesen, als ihm gesagt wurde, er habe falsch geschworen. Auch wollte W. ihn schlagen.

Habe in der Schule schlecht gelernt, habe 1874 Typhus gehabt, dabei dreimal Anfälle gehabt, wobei ihm schlecht im Kopf wurde. Vergesse sofort, was gewesen sei. Habe auf eigenen Gütern bankerott gemacht, verträge jetzt nicht mehr soviel Alkohol, wie früher.

Warum Meineid verboten? Weil man bestraft wird.

Wenn es keiner merkt? Das weiss ich nicht.

Diebstahl? Das ist nicht gut.

Nach vielem Fragen, warum? Er wird bestraft. Er habe es noch nicht getan. Meineid strafbar? Er habe es gewusst, aber in der Angst vergessen. Was Meineid? Wird dafür bestraft, auch sind viele gestorben, die einen Meineid geleistet haben. Kann sehr schlecht lesen, besser rechnen, schlägt aber ein polnisches Gesangbuch richtig auf. Geschichtliche Kenntnisse leidlich.

Weshalb Weihnachten? Ich weiss nicht, ein kleines Kind weiss mehr als ich, ich kann mich wahrhaftig nicht mehr entsinnen. Der Typhus hat meinen Kopf vernichtet.

Ostern? Christus geboren.

Unterscheidungsvermögen ganz gut entwickelt. Bedeutung von Einsegnung und Taufe unbekannt.

**Epikrise:** Nicht belastet, aber zwei eigene Kinder Krämpfe. Beim Militär Trinker geworden. Vorher Typhus gehabt mit Anfällen. Sehr beschränkt. Auf der Schule schon schlecht gelernt. Oefsters bestraft. Sehr stark beeinflussbar und ängstlich. Keinen richtigen Begriff für Ethisches. Unfähig, selbständig zu existieren. Allmählich intoleranter geworden gegen Alkohol. Aus Angst vor einem gewalttätigen und deshalb von ihm gefürchteten Mann zum Meineid verleitet. Kann nicht lesen (geht nicht zur Kirche, weil er das Gesangbuch nicht aufschlagen kann). Intelligenz mässig eingeschränkt.

**Fall 14.** Felix B., geb. 6. 5. 1880, aufgenommen 7. 6. 1910.

**Belastung.** Väterlicherseits: Grossvater an Schlaganfall gestorben. Tante geisteskrank. Mütterlicherseits: Grossvater und Tante geisteskrank. Onkel gehirnkrank. Auf der Schule schlecht gelernt. Unstät und durchtrieben. Brauereigewerbe gelernt. Erst gut, dann entlaufen, in schlechter Gesellschaft getrunken, leichtsinnig, verbummelt. Dann Kolonialwarenhändler. Dort fort. weil unehrlich. Dann Schlosser. Machte Hausschlüssel, trieb sich umher. Bestahl den Vater um 600 Mark, nachdem er den Schreibtisch erbrochen hatte. Versetzte die Kleider des Vaters unter falschem Namen. Gab sich als Leutnant aus. Liess sich Husarenattila, Pelzmütze und Lackstiefel kommen. Bestellte einen Reiherbusch direkt aus Berlin zur Uniform. Legte sich adlige Namen bei, bezeichnete sich auf der Visitenkarte als Leutnant des 1. Leibhusarenregiments, trug aber garnicht dazu passende Uniform, er trug die Uniform eines anderen Regiments. Mietete plötzlich einen grossen Saal und die Kapelle eines Pionierbataillons, liess Einladungskarten drucken zu einem angeblichen Fest.

**Erwähnenswertes aus dem Gutachten der Vorgutachter:** Bei seiner Logiswirtin in Potsdam fanden sich neben einer vollständigen Husarenuniform eine grosse Menge gestohlener Gegenstände und Portemonnaies. Auf der Schule schon schlecht gelernt, hatte niemals ein rechtes Schuldbewusstsein trägt auffallende Selbstüberhebung und Eitelkeit zur Schau. Steht vorm Spiegel, kämmt, putzt sich. Verstehe angeblich die ganze Landwirtschaft, versteht aber wirklich nichts. Zu Gewalttätigkeiten neigend. Macht Fluchtversuche aus der Anstalt. Gegen den Vater wütend, demoliert alles bei ihm zu Hause. Trägt bei der Arbeit die besten Kleider. Nennt sich Schlosser-volontär. Das Gedächtnis für die seinerzeit als Tertianer erlangten Schulkenntnisse vollkommen aufgehoben. Auffallend gleichgültig betreffs seiner Zukunft. Gibt Straftaten an, sieht nichts Besonderes darin, erklärt sie mit Leichtsinne und Notlage. Mangel an Ueberlegung bei Beurteilung der einfachsten sozialen und politischen Verhältnisse. Soll als Kind Krämpfe gehabt haben. Euphorisch schwachsinnig. Wenn er entlassen werden soll, nimmt er sich zusammen. Nach

allen besonderen Ereignissen (Termin, Vorstellung) Fluchtversuche mit gefährlicher Bedrohung des Personals. Nach der energischen Zurechtweisung entweder ablehnend oder sehr höflich und fleissig. Auffallend kleiner Schädel. Gibt an, dass er bis nach Quarta gekommen sei, habe kein Einjähriges gemacht. Als Kind vom Pferde geschlagen, danach Gehirnenterung. Sei dauernd in Irrenanstalten gewesen. Weiss von allen Verbrechen, die er begangen hat. In der Anstalt sei es viel schlimmer als im Zuchthaus. Warum er nicht ordentlich gearbeitet? Er habe keinen Halt gehabt. Es habe sich niemand seiner angenommen. Verweigert grossspurig weitere Auskünfte. „Jedesmal, wenn er in eine Anstalt kommt, fängt immer dieselbe Geschichte an.“ Geht erregt auf den Krankensaal, nachdem er gesagt hat, auf die Bitte, etwas über seinen Lebenslauf zu äussern, „da müsste ich viel zu tun haben, fällt mir gar nicht ein, ich komme ja doch in eine Anstalt.“

**Epikrise:** Auffallende Belastung. Schon als Junge träge. Schlecht gelernt. Stellungen häufig gewechselt. In keinem Beruf zurechtgekommen. Dauernde Konflikte mit dem Strafgesetz. Verfahren oft niedergeschlagen. Aufenthalt in einer Anstalt reiht sich an den in der andern (s. Liste). Bei seinen Verbrechen immer Talmi-Gentleman. Auch sonst Renommisterei bei Beurteilung seiner eigenen Leistungen. Bei Widerspruch und unvermuteten Hindernissen, die sich seinen Plänen entgegenstellen, heftigste, hemmungslose Erregung und Gewalttätigkeit. Jeglicher Mangel an Urteil.

**Fall 15.** Willy D., geb. den 26. 2. 1890, erste Aufnahme 21. 7. 1907 zweite Aufnahme 4. 4. 1912.

Vater prozesssüchtig, verlor ganzes Vermögen. Grossvater im Delirium gestorben. Bruder des Grossvaters geistesschwach. Bruder des Vaters Idiot. Wollte in der Schule nicht recht lernen. Gut begriffen. Viel Romane gelesen. Theaterstücke geschrieben. Mit Adel und ähnlichem beschäftigt. Mit 15 Jahren Geld gestohlen in einer Badeanstalt. Im dritten Jahr auf den Kopf gefallen. Ohnmächtig. Eiterung. Pavor nocturnus. Auch jetzt noch. Im Schlaf Phantasien. 1903 Typhus. Log furchtbar. Verschleierte alles. 1907 als Herr von Usedom für 164 Mark Waren bestellt. Nahm einiges gleich mit. Verlangte sofortige Zusendung. Habe sein Portemonnaie verloren. Fragte, ob es im Laden gefunden sei. Sagte, die Mutter werde kommen, alles bezahlen: „Ich werde mir Geld und Legitimation holen, damit Sie sehen, wer ich bin.“ In einem anderen Geschäft ebenfalls Ware entnommen, ohne zu bezahlen. Vor der zweiten Aufnahme Getreide ohne Wissen seines Chefs verkauft. Liess die Beträge in die eigene Tasche fliessen, um seine Schulden zu tilgen.

Mehrmals sitzengeblieben auf der Schule. Auf dringenden Wunsch des Rektors abgemeldet. Zuletzt sehr oft bestraft wegen Lachens, Musikmachens. Flüsterte leise Bemerkungen, wenn Besprechungen auch nur entfernt mit geschlechtlichen Verhältnissen zu tun hatten. Unhöflich, frech gegen Lehrer. Belog diese. Besass und verlieh Schmutzliteratur. Mangelhafte Kennt-



nisse. Leicht zerstreut. Aufmerksamkeit schwer eindringend, oft vermisst. Fleiss ungleich, nicht nach Kräften bewiesen. Schrift und Zeichnungen nicht den Durchschnittsleistungen entsprechend. Abneigung gegen körperliche Anstrengungen. Schlechter Einfluss auf andere. Sprach oft für andere. Unter vier Augen zu Tränen gerührt. Träge, nachlässig, lügnerisch. Wiederholt Betrügereien. Sucht, vornehm zu erscheinen. Visitenkarten auf den Namen Kurt von Sanden.

Bei der Untersuchung weinerlich. Habe auf falschen Namen Schulden gemacht. Sein Onkel sei auf dem Gut der Frau von U. Präsentor. Habe für etwa 150 Mark Kleider, Briefpapier, Westen usw. unter Benutzung des falschen Namens gekauft. Es ziehe ihn zeitweise dazu, er könne nachts nicht schlafen. Wenn er etwas getrunken habe, könne er sich nicht beherrschen. Er wisse, dass es verboten sei, wenn er es tue, vergesse er alles. Warum gekauft: Es wurde ihm immer mehr gezeigt und da kaufte er mehr. Es sei ihm nachts nicht eingefallen, dass es strafbar sei. Habe viel Neigung zu den Adligen, lese Romane von Adligen (von Schlicht usw.). Habe sich einen Hut gekauft. Da lag ein Regenschirm, der ihm gefiel. Da kaufte er auch den, trotzdem er schon einen hatte. Schon vorher unter adligen Namen unsinnige Sachen gekauft.

Setzt sich zu anderen Patienten. Unanständiges Benehmen. Kitzelt sie. Erzählt mit Vorliebe unanständige Witze.

Nach einer Flasche Bier und 40 g Kognak nur Kopfschmerzen (Alkoholversuch). Kommt Kauflust über Sie? Manchmal beherrsche ich mich, manchmal nicht. Jetzt? Nein, nur wenn ich im Schaufenster etwas sehe. Fortgenommen? Ja, genascht, nur zu Hause.

Geschichtliche Kenntnisse in der Schule mangelhaft bis genügend.

Vor dem Kauf für 164 Mark ging er ins Hotel, trank ein Glas Bier, bestellte erst dann die Sachen.

Nachdem die Betrügereien gegen seinen Chef herausgekommen waren, schreibt er an seinen Vater: „Alles, was euch nicht gleich passte, war gelogen, dadurch habe ich nun leider oft und viel mehr gelogen, teils aus Trotz und teils aus Gewohnheit, als ich es sonst getan hätte, als ich es selbst „merkte“. Nachdem er Landwirt geworden war, verkehrte er viel in Weiberkneipen, nannte sich Güterdirektor, Volontärverwalter. Verübte Unfug, zog die Feuer-glocke, riss Firmenschilder und Zäune um, machte sehr viel Schulden. Beim Juwelier z. B. für 50 Mark. Verlor am Totalisator sehr viel Geld. Kaufte sich für 282 Mark Krawatten und Handschuhe. Er gibt an, dass er sich nicht mehr habe energisch halten können, nach dem ersten unrechten Schritt immer weiter zu seinen Handlungen gekommen sei. Sein früherer Chef bekundet: „Sobald er allein zur Stadt kam, habe er stets Ueberhebung und Leichtfertigkeit gezeigt.“ War leicht angetrunken und hatte Ehrenhändler. Sonst tüchtig. Vor seiner landwirtschaftlichen Tätigkeit studierte er Landwirtschaft. Gehörte einer Verbindung an. Spielte den Grandseigneur. Entwendete einige Flaschen Rotwein, daher ausgeschieden. Beim Militär befördert, aber leichtsinnig, nervös, mit Neigung, über seine Verhältnisse zu leben.

Drängte sich später an Offiziere heran. Suchte bei ihnen sehr nobel aufzutreten. Während seines zweiten klinischen Aufenthaltes spricht er viel von seiner Militärzeit, renommiert mit seinen Geldausgaben. Könne jederzeit reich heiraten. Habe die der Verbindung entwendete Flasche am nächsten Ersten bezahlen wollen, verschob es dann bis zum nächsten Monat, wo er Geld bekommen sollte. Inzwischen wurde der Verlust entdeckt. Er leugnete. Habe in der Zeit viel getrunken, konnte aber dann nicht mehr viel vertragen. Einige Kollegs mit Interesse gehört. Zweimal im Theater zu Tief-land und Frühlings Erwachen. Kennt den Autor vom ersten Stück nicht, vom zweiten Autor bekannt. Weiss, dass es verboten war. Warum? Die Zensur hatte es nicht freigegeben. Zensur? Der Polizeipräsident hatte es verboten. Inhalt? Erwachen der ersten Liebe bei einem Jüngling. Sonst keine Angaben über den Inhalt.

Krieg 1864? Gegen Schweden. Weiss keine Schlacht aus dem Kriege 1866. Goethe und Schiller'sche Stücke nur dem Namen, nicht dem Inhalt nach bekannt. Er habe viel Karten gespielt, habe nie gewonnen, weil er nicht recht aufpassen könne. Wollte seinen Vater schriftlich bitten, seinem Chef die Unterschlagungen zu ersetzen, habe es aber unterlassen, weil er gehört habe, dass dieser sehr streng sei. Wollte in nächster Zeit einen Roman schreiben. Beabsichtige immer nur, auf kurze Zeit in ein Lokal zu gehen, lasse sich aber bereden und bleibe sitzen. Trotz Verlobung Tanzlokal besucht, Verhältnis mit einer Kellnerin. Dachte man dürfe das.

Wir haben gesehen? Nous avons. Schreiben? Scriber. Der Brief? —. Der Kaiser hat gesiegt? —. Wir sind angekommen? Nous sommes advenus. Auf englisch? weiss er nicht. Shakespeare? Englischer Dichter. Stück? Hamlet. Kennen Sie es? Nur das Bild, wo der Mohr ihn totsticht. Lebenslauf sehr kindlich abgefasst.

Körperlich: Narbe auf der Stirn. Fusssohlen-, Bauchdecken- und Kremasterreflexe lebhaft. Geringes Nachröten. Erhöhte mechanische Muskel-erregbarkeit.

Epikrise: Starke erbliche Belastung. Im dritten Lebensjahr Kopf-trauma mit Ohnmacht und Eiterung. Pavor nocturnus. Stets lügnerisch, mit fünfzehn Jahren schon gestohlen. Auf der Schule mässige Leistungen, sehr schlechtes Betragen. Renommiert viel. Beschäftigt sich phantastisch mit Romanschreiben. Später starke Verschwendungssucht, daher dauernd Schulden. Wird infolgedessen zu Unterschlagungen und Betrugereien verführt. Neigung zum Trunk. Haltloser Mensch.

Fall 16. Wolfgang B., 20 Jahre alt, aufgenommen am 7. 12. 1904, sei hier auch der Ergänzung wegen als Vetter des eben abgehandelten D. geschildert.

Grossvater war Trinker. Pat. fiel mit 10 Jahren auf den Hinterkopf. Nicht bewusstlos dabei. Schule bis Prima mit geringem Erfolg besucht. Schon da rechtsinnig. Wollte nicht bis zum Examen bleiben. Ging mit Gewalt zum Militär. Dort bei der Marine viel Geld ausgegeben. Neigte zum Lügen. Angeblich als Ordonnanz 100 Mark verloren. Geriet in den Verdacht der Unter-

schlagung. Verhaftet. Mit Revolver (Selbstmordversuch?) aufgegriffen. Bei Rückkehr nach Hause brachte er Geld durch, keine Reue, gleich wieder vernünftig. Dauernd herumgebummelt. Brachte viele Lügen vor, die so dumm gelogen waren, dass sie von vornherein als unwahrscheinlich galten. Renommierete mit Säbelfechtereien. Wurde auf Betreiben des Vaters aus Tanzlokalen herausgeholt. Sagte noch grossartig: „Morgen werde ich Dich rufen lassen um zwölf Uhr, dann werden wir darüber sprechen.“ Viele Kontrahagen. Dann eine Zeitlang vernünftig. Anfang des Semesters (studierte Zahnheilkunde, mehr getrunken, sehr viel Zigaretten geraucht. Blieb 14 Tage von Hause weg. Mehrere Jahre nach hiesiger Behandlung in Brasilien verschollen.

Körperlich: Am Hinterkopf verschiebliche Narbe. Auf Stirn und Scheitel Schlägernarben. Fazialisinnervation ungleich.

Gibt an, er sei einmal sitzen geblieben und in Unterprima abgegangen. Habe Scharlach, Masern, Nierenentzündung und oft Angina gehabt. Sei auf den Hinterkopf gefallen. Vor einem Jahre Zusammenstoss seines Torpedoboots mit einem Kriegsschiff. Dabei seien zwei Personen getötet und neben ihm eine Treppe eingestürzt. Es habe ihn aber nicht sehr erschüttert. Er habe jetzt viel getrunken, sei gegen den Willen des Vaters Verbindungsstudent geworden. Drei Tage nicht zu Hause, musste dann austreten. Habe sich dann so betrunken, dass er Angst hatte, sich blicken zu lassen. Die Furcht, dass er in eine Nervenanstalt kommen würde, habe ihn im besonderen abgehalten, nach Hause zu gehen. Auf der Schule habe er keine Geduld mehr gehabt, bis zum Abitur zu bleiben. Bei der Marine sei er wegen Urlaubsüberschreitens und Ziviltragens mit 14 Tagen Mittelarrest bestraft.

Ueber sein Studentenleben gibt er an: es sei ihm schliesslich angenehm gewesen, dass sein Vater ihn veranlasste, aus der Verbindung auszutreten. Es sei jedesmal so, dass wenn er in eine solche Situation geraten sei, es ihm lieb sei, wenn er durch Angehörige daraus befreit werde. Wenn er Bekannte traf, habe er mit diesen nur ein Glas Bier trinken wollen, sei auf Zureden aber länger geblieben, bis es schliesslich  $\frac{1}{2}$  11 wurde. Er hatte das Gefühl, er könne in diesem Zustand nicht nach Hause gehen. Zwölf Glas Bier getrunken; angetrunken. Am Tage sei er etwas missgestimmt, wenn er etwas getrunken hätte, wieder heiter. Die letzten vierzehn Tage hat er überhaupt von morgens bis in die späte Nacht bis vier Uhr morgens in den Kneipen gegessen. Ging dann in ein Tanzlokal, schlief dort. Sonst schlief er oft bei Bekannten auf dem Sofa. 5, 6 Tage hintereinander in demselben Lokal von  $\frac{1}{2}$  11 Uhr vormittags bis tief in die Nacht, schlief bald hier, bald dort. habe viele Bekannte angeborgt, immer um 20 Mark. Die letzten Tage nicht mehr so betrunken. Vielleicht, weil er das Trinken besser vertrug, vielleicht, weil er weniger trank. Bringt diese Angaben in romantischer und urteilsloser Weise vor. Zuletzt sei er auf Aufforderung seines Vaters nach Hause gegangen. Er wäre ganz froh gewesen, wieder zu Hause zu sein, nur die Vorwürfe seien ihm unangenehm gewesen. In einem in sehr kindlichem Tone abgefassten Lebenslaufe erwähnt er eigentlich nur seinen kurzen Schulbesuch, seine Absicht, Torpedooffizier zu werden, als etwas ganz Besonderes den Besuch der

schönsten Kirche Frankreichs (ziemlich unbekannt) und den Schiffszusammenstoss. Er schliesst seinen Lebenslauf mit dem Satze: Da aber die Karriere zu lange gedauert hätte, kam ich auf Wunsch meines Vaters zurück, wurde immatrikuliert und gedenke nach meiner vollkommenen Wiederherstellung weiter zu studieren. Aus einer Anstalt, in die er überführt wurde, sehr bald als ungeeignet entlassen.

Epikrise: Erbliche Belastung. Auf der Schule leichtsinnig. Schlecht gelernt. Plötzlich gegen den Willen des Vaters Schulbesuch abgebrochen, zur Marine gegangen, beabsichtigte, Offizier zu werden, ohne über die näheren Anforderungen an diesen Beruf nachzudenken. Dort wegen kleinerer Verfehlungen bestraft. Machte viel Schulden, gab Geld aus. Später nach Entlassung aus der Marine studiert, dauernd in Kneipen sich herumgetrieben, tagelang von Hause weg, zu keinem energischen Aufraffen fähig, überlässt alle Schritte, die er selbst eigentlich ergreifen müsste, anderen. Einsichtslos, seiner Energielosigkeit bewusst. Empfindet Vorwürfe als unangenehm. Ohne Reue, bald vergnügt. starker moralischer Defekt.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles, den ich aus besonderen Gründen später abhandeln werde, sind hiermit alle geschildert, bei denen als hervorstechendstes Moment der Krankheit die mangelnde Urteilsschwäche anzusehen ist, und welche mittelbar oder unmittelbar auf Grund dieses Mangels an Kritik zum Konflikt mit dem Strafgesetz gelangen. Es sind aber immer nicht nur die einzelnen Faktoren, welche für die Aetiology und für die Symptomatik der Imbezillen charakteristisch sind, die zur unsozialen Handlungsweise führen, sondern es ist eine gewisse Konstellation nötig, eine Kombination von vielen dieser Faktoren, um den Effekt des Widergesetzlischen in Erscheinung treten zu lassen. Ganz allgemein möchte ich vor allem sagen, dass von den 16 geschilderten Patienten 9, also über 50 pCt., erblich belastet sind. Zum Teil ist diese Belastung akkumulativ von väterlicher und mütterlicher Seite her. Auffallend häufig ist es, dass der Vater notorischer Trinker war und an einer Alkoholpsychose gelitten hat, ja sogar an einer solchen verstorben ist. Der Prozentsatz von 50 für die Frage der Bedeutung der erblichen Belastung erhöht sich noch, wenn man diejenigen Momente in den Kreis der Betrachtung zieht, welche nicht ohne Bedeutung für das Bestehen einer erblichen Anlage sind. Wir finden hier einmal die Abstammung von herzkranken Eltern, und zwar waren in diesem Falle beide Eltern herzkrank, in einem anderen Falle war sowohl der Patient von anscheinend gesunden Eltern abstammend, als auch eine Erkrankung unter den Kollateralen sonst nicht nachweisbar, doch litten zwei Kinder des Patienten an Krampfanfällen. Die erbliche Anlage und

Belastung kann man also bei den 16 Patienten in 11 Fällen nachweisen.

Eine ganz bedeutende Rolle für das Straffälligwerden der Imbezillen spielt aber sicher in weit grösserem Masse der Alkohol. Wir haben schon oben betont, dass die Imbezillen in einem ziemlich bedeutenden Prozentsatz von Trinkern abstammen. Es mag daher auch eine gewisse vererbte Neigung zum Trunke bei einigen nicht auszuschliessen sein. Den Imbezillen selbst aber führt seine Einsichtslosigkeit zu dem Laster der Trunksucht. Trinker sind unter 16 Patienten nicht weniger als 9, d. h. ungefähr ein Prozentsatz von 65 pCt. Ist also die Trunksucht auf dem Boden der mangelnden Erfahrung, der Einsichtslosigkeit in die Folgen des Alkoholmissbrauches erwachsen, so führt sie selbst allmählich scheinbar auch zu einer moralischen und ethischen Depravation und zum Darniederliegen aller energischen Handlungsmotive und aller Widerstände gegen äusserliche Reize. Ganz besonders erschwerend wirkt noch der Alkoholmissbrauch, wenn dauernde oder periodische Verstimmungen wie so oft den Imbezillen beherrschen, und wenn er die aufheiternde Anfangswirkung des Alkohols als besonders angenehm in diesen Verstimmungszeiten empfindet. Es schliesst sich dann das eine Symptom mit dem andern zum verhängnisvollen *Circulus vitiosus* zusammen. Von anderen Giften, die chronisch genossen, auf das Nervensystem einen evident schädlichen Einfluss haben, verdient wohl noch das Nikotin Erwähnung, das 3 von unseren Patienten sich dauernd zuführten. Hiervon war nur der eine gleichzeitig Trinker. Was aber besonders hervorzuheben ist, ist, dass ein zweiter von den dreien erst das zwölfte Lebensjahr vollendet hatte.

Schon eben hatte ich bei der Besprechung der Folgen des Alkoholmissbrauches auf die Affektabilität und die periodischen Verstimmungen hingewiesen. Auch bei unseren Patienten finden wir in fünf Fällen das Auftreten von masslosen Wutanfällen. Bei einer Anzahl von ihnen, nicht bei allen, brechen auch diese Wutanfälle unter dem Einfluss des akuten Alkoholgenusses aus. Sie können natürlich so um so leichter den Konflikt mit dem Strafgesetz herbeiführen. Aber dass der Alkohol allein nicht diese verderblichen Folgen bei Imbezillen zu haben braucht, und dass auch ganz andersartige, gleichzeitig bestehende Vorbedingungen für die Begehung der strafbaren Handlungen gegeben sein können, zeigt uns ganz deutlich der Fall 15. D. gibt an, dass er nach dem sogenannten Alkoholversuch keinerlei verbrecherische Neigungen führe. Vielleicht spielt hier die Milieuveränderung, der Aufenthalt in der Klinik eine das Auftreten krankhafter Neigungen eine hindernde Rolle. Sie treten nur dann auf, so sagt er spontan, wenn er an einem Schaufenster vor-

beiginge. Es muss also ihm ein äusseres Objekt geboten werden, und gleichzeitig muss er in einen Zustand versetzt sein, wo der Alkohol etwaige Hemmungen, die ja beim Imbezillen schon an sich wenig entwickelt sind, fortfallen lässt, um kriminell zu werden. Dabei brauchen gar nicht grössere Mengen Alkohol genossen zu werden; bevor D. z. B. eine Verkäuferin um 164 Mark betrügen wollte, ging er ins Hotel und trank das verhältnismässig geringe Quantum von 2 Glas Bier. Es tritt hier gewissermassen die besondere Wichtigkeit des exogenen Reizes für die Degenerativen und die ihnen verwandten Hysterischen in einer ganz besonderen, ich möchte fast sagen spezifischen Bedeutung zutage.

Wir wissen, dass das Wollen der Hysterischen — und hierin können wir sie wohl in eine Linie mit den Degenerativen stellen — sich dadurch von dem der normalen Menschen unterscheidet, dass sie entweder nur sehr schwach oder überhaupt gar nicht determinieren. Zur Determination ist nicht nur eine Zielvorstellung, sondern auch eine Bezugsvorstellung nötig. Es scheint mir, als ob bei unsern kriminell gewordenen, hysterische und degenerative Charakterzüge aufweisende Fällen die Bezugsvorstellung bei der Begehung der Straftat überhaupt gefehlt hat, und als ob irgendein exogener Reiz als Substitut für die fehlende Bezugsvorstellung eingetreten ist. Es ist ganz auffällig, wie sich D. und B. — Fall 15 und 16 — immer damit entschuldigen, dass sie entweder etwas gesehen haben, das sie sich dann unbedingt aneignen mussten, dessen Besitz ihnen sonst ganz wertlos geschienen hätte, oder dass sie sich durch einen Bekannten, den sie zufällig trafen, bereden liessen, von ihrem ursprünglich gefassten Entschlusse abzukommen, der darauf gerichtet war, ein nicht antisoziales Leben zu führen (ähnlich Fall 12). B. empfindet es als angenehm, wenn er nicht selbst einen Entschluss zu fassen braucht, der ihn aus üblen Situationen zu befreien vermag.

Auch im Fall 7 hat ein ganz plötzlich eingetretenes Ereignis scheinbar die mangelnde Bezugsvorstellung ersetzt, und doch unterscheidet sich dieser Fall von den beiden übrigen in mehr als einer Hinsicht. D. und B. sind eigentlich Gewohnheitsverbrecher geworden. Sie begehen ihre Tat ohne Affekt. Sie sehen zwar das Unrechte ein, haben aber für das Unethische ihrer Handlungsweise keine Einsicht. Sie zeigen auch späterhin keinerlei Reue. S. — Fall 7 — ist nur ein einziges Mal dazu gekommen, ungesetzlich zu handeln. Als sie diese Handlung beging, waren verschiedene Umstände vorhanden, welche geeignet waren, den exogenen (psychogenen) Reiz zum agent provocateur des kriminellen Vorgehens, nämlich der Brandstiftung, zu machen. Einmal die Tatsache, dass sie gerade zu dieser Zeit sich im Stadium einer Erregung

befand, die bei ihr stets einige Tage vor der Menstruation einsetzte. Zweitens hatte der Anblick der Feuerwehr die Phantasie des immer etwas romantischen Mädchens im entscheidenden Masse beeinflusst. Als sie ihr Verbrechen beging, befand sie sich sicher in einem Zustande der Bewusstseinstrübung. Später ist sie von tiefer Reue über das Schlechte ihrer Tat erfasst. Es macht den Eindruck, als ob die S. ihre verbrecherische Handlung begangen hätte, ohne dass eigentlich ihre moralische Persönlichkeit daran Anteil nahm. Bei D. und B. ist immer der ethische Defekt die *Conditio sine qua non* Verbrechen. D. „merkt“ gar nicht, dass er lügt. Sehr bezeichnend ist, dass die S. selbst zur Entdeckung ihrer Tat führt, die an sich schon sie in demselben Masse wie andere zu schädigen geeignet war, ja dass sie bei der Aufdeckung des Brandes die eigene Person ganz besonders gefährdet. Bei den Vergehen D.'s und B.'s kann nur ein anderer benachteiligt werden. In ganz anderer Weise macht sich der äussere Reiz bei Fall 14 geltend. Hier dient er dazu, besonders Affekthandlungen zu verstärken oder hervorzurufen, so z. B. wenn er nach Terminsverhandlungen Fluchtversuche unternehmen will und dabei das Wartepersonal bedroht. Wir haben es eben hier mit einem sowieso schon sehr affektlabilen Menschen zu tun. Diejenigen Verbrechen aber, die B. vor den Strafrichter bringen, entstehen meist ohne exogenen Reiz. Sie sind auf die Urteilsschwäche, auf den moralischen Defekt allein zurückzuführen. Wie mächtig der Einfluss bei solchen Affektlabilen sein kann, den ursprünglich ganz nebensächlich scheinende Begleitumstände ausüben, zeigt der Fall 13. Hier ist P. zweimal eigentlich in die Lage gekommen, sein Vergehen auszuführen, nämlich einen Meineid zu schwören. Als aber die Konstellation der Umstände, unter denen das erste Mal P. vereidigt wurde, nichts besonderes an sich hatte, wurde P. nicht straffällig. Erst als er sich in Begleitung eines Mannes befand, vor dem ihn lebhaftere Angst erfüllte, und der ihn mit Gewalttätigkeiten bedroht hatte, falls er seine erste Aussage noch einmal eidlich bekräftigte, schwor P. einen Meineid. P. war eben ein von Natur aus ängstlicher, leicht beeinflussbarer Mensch und dazu in seiner Urteilsfähigkeit genügend beschränkt, um sich die Folgen seines Vorgehens nicht in ausreichendem Masse klar zu machen.

Bei zwei unserer Patienten fällt gewissermassen das Gegenteil auf, dass sie nämlich, wenn sie sich nicht beobachtet fühlen, ein abnormes Verhalten zeigen. Es sind Fall 3 und 6. O. — Fall 6 — z. B. stiehlt alles zusammen, was er erreichen kann, wenn er nicht einen anderen in der Nähe wähnt. Dass in Zeiten, wo der Arzt ihnen fern ist, oft gerade Imbezille zu einer masslosen Ueberschätzung ihrer eigenen Fähigkeiten neigen, konnte man auch an einigen unserer Patienten beob-

achten. Es ist das aber so allgemein bekannt und hat mit den kriminellen Vergehen nur so wenig zu tun, dass es hier nur kurz erwähnt werden soll.

Einige Worte seien noch über Fall 10 gestattet. Es handelt sich da um einen Menschen, der in der ersten Kindheit scheinbar eine infektiöse Gehirnkrankheit durchgemacht hat, der in seiner Intelligenz erheblich zurückgeblieben ist und daher wohl als Imbeziller zu betrachten ist. Er hat wie noch mehrere andere unter unseren Fällen in der Jugend an Krämpfen gelitten. Auf dieses Symptom bin ich hier nicht näher eingegangen, weil erstens Kinder auch an muskulären Krämpfen erkranken können, und weil zweitens schon das Gehirn des gesunden, geschweige denn des kranken Kindes auf alle Reize ganz besonders leicht mit Krämpfen reagiert. In Verbindung aber mit den später bei Z. auftretenden periodischen Verstimmungen gewinnen diese Krämpfe doch eine höhere Bedeutung. In diesen Verstimmungen empfindet Z. eine grosse Unruhe, er hört eine innere Stimme rufen, und daer dieser unbedingt folgen muss, so kommt er zu Verstössen gegen die Gesetze. Es ist gewissermassen zwangsmässig, was Z. zum Verbrechen treibt. Daher ist es nicht ganz klar, ob bei dem sonst schon imbezillen Z. wir es mit periodischen Verstimmungen als epileptischen Aequivalenten oder mit Zwangsvorstellungen von zirkulärem melancholischen Typus zu tun haben. Der körperliche Befund allerdings in Verbindung mit der Vorgeschichte lassen mehr auf das Bestehen einer metencephalitischen Epilepsie schliessen.

Dass bei vielen von diesen Fällen die krankhaften Eigenschaften nicht als solche, sondern als Ausdruck eines eigensinnigen oder faulen Charakters oder einer verbrecherischen Gesinnung angesehen worden sind, nimmt kaum Wunder. Aber ganz besonders betonen möchte ich doch noch, dass selbst, nachdem die psychische Abnormität festgestellt worden war, oft keine Bedenken getragen wurden, den betreffenden zu verurteilen und ihn die auferlegte Strafe auch abbüssen zu lassen.

Ich möchte jetzt noch einige Fälle mitteilen, wo Imbezille eine Erregbarkeit aufwiesen, welche durch exogene Reize ausgelöst waren, ohne dass eine besondere Kriminalität dadurch zustande kam. Zuerst möchte ich eine Imbezille, die schon mit dem Strafgesetz in Konflikt gekommen war, erwähnen.

Fall 1. Marie K., uneheliches Kind, geb. am 30. 5. 1885, aufgenommen am 5. 10. 1911, wurde polizeilich festgenommen, weil sie sich tagelang herumtrieb ohne Wohnung und in ein Haus eindrang, um auf der Treppe zu nächtigen. Körperlich: Mehrere Narben am Unterkiefer und an der Stirn. Hoher



Gaumen, zahlreiche Striae der Bauchdecken, erhöhte Schenreflexe, Hautröten, erhöhte mechanische Muskeleirregbarkeit.

Ist orientiert, macht aber einen zerfahrenen ängstlichen Eindruck. Gibt auch zu, Angst zu haben, es wäre ihr so, als wenn ihr etwas geschehen sollte. Aengstlich sei sie seit einer Operation. Sie sei traurig, weil sie nicht in Stellung gehen sollte. Frau Z. (Polizeiassistentin) hindere das. Bestraft? Ja, weiss nicht. Wie? Weiss nicht. Gestohlen? Ja, jetzt weiss ich schon. Erzählt, man habe sie zu 4 Jahren Gefängnis verurteilt, dort sei sie mit anderen zusammen gewesen, die sie bedroht hätten.

Rechnen sehr schlecht. Kenntnisse sehr mangelhaft. Zeigt kindliches Benehmen, herabgesetzte Merkfähigkeit.

Pat. kommt nach Jahren zufällig wieder zur Vorstellung in die Poliklinik. Hat unterdes zahlreiche Diebstähle begangen und fast dauernd Unzucht getrieben. Wurde übrigens das erste Mal entlassen, weil auch damals die Geburt eines unehelichen Kindes bevorstand.

Epikrise: Uneheliches Kind. Wegen Diebstahls im Gefängnis, dort scheinbar Halluzinationen, ängstliche Erregung. Später dauernd unsozial.

Fall 2. Adolf S., geb. 1. 1. 1886, aufgenommen 16. 2. 1910.

War immer gesund, am Abend des Aufnahmetages sehr aufgereggt, weil er zwei Tage später eine Prüfung (er war Bremser) zu bestehen hatte. Schrie immer: Ich muss Prüfung machen. Er wird von Schutzleuten gebracht, weiss das auch, ist über Person und Zeit, nicht aber über Ort orientiert. Krank sei er nicht, wisse nicht, weshalb er hier sei. Er sei auf der Schule gut gewesen, nicht zum Militär gekommen, habe zwei bis drei Glas Bier täglich getrunken. Er sei einmal aufgereggt gewesen, wisse überhaupt garnicht, was passiert sei. Kann gar nicht rechnen. Sagt: Ich kann nicht, ich möchte rausgehen.

Historische Kenntnisse minimal: Ich habe es gewusst, aber ich kann mich nicht besinnen.

Bedeutung der Feiertage unbekannt. Macht sonst ganz geordneten Eindruck.

Epikrise: Bisher unauffälliger Mensch mit sehr starkem Mangel an Schulkenntnissen, soll an einem bestimmten Termin Examen machen und gerät zwei Tage vorher in starke Erregung, in der er dauernd nur von der bevorstehenden Prüfung spricht.

Fall 3. Olga A., geb. 27. 12. 1872, aufgenommen 17. 6. 1911.

In der Schule nicht besonders gelernt. Im 15. Lebensjahr halskrank. Seitdem undeutliche Sprache. Immer etwas eigentümlich. 1908 Tod des Vaters, darüber grosse Erregung, wollte den Vater ausgraben, um ihn noch einmal zu sehen. Alle 14 Tage unruhig. Es war ihr, als ob jemand sie verfolgte. Sie wollte etwas dagegen tun. Erzählte, Christus sei gekreuzigt, ihr wolle man auch etwas tun. Erregungszustand dauert 8—14 Tage, besonders heftig vor

dem Eintreten der Menstruation. Verwirrt, wirft alles auf die Erde, will sich etwas antun.

Körperlich: Graziler Knochenbau, hoher Gaumen, angewachsene Ohr-läppchen. Fazialisinnervation ungleich, erhöhte mechanische Muskeleerregbarkeit. Unterbauchgegend druckempfindlich.

Kann nicht genau ihr Alter angeben, wolle nur sterben. Habe Magen-schmerzen, Kopfschmerzen, Stuhlverstopfung. Aufgeregt? Ungezogen, krank war ich. Was ist das? Was meinen Sie ungezogen? Sie habe Menschenfurcht. Fasst alle Fragen sehr schlecht auf. Kommt immer darauf zurück: Ungezogen mit-unter soll ich sein. Ich bin gefährlich krank, nervenkrank. Die Kinder können mich nicht leiden. Die Krankheit käme, weil die Knaben sie auf der Strasse mit Mist beworfen hätten. Die Weiber und Männer stossen sich immer auf der Strasse an. Lug und Trug, machen immer Faxen. Rechnet nicht einmal die leichtesten Aufgaben. Gibt ihre Erregungszustände zu. Immer dieselben hypochondrischen Klagen.

Epikrise: Schlecht gelernt. Im Alter von 35 Jahren Erregung nach Tod des Vaters. Erregungen periodisch wiederkehrend im Zu-sammenhang mit der Menstruation. Geringe Kenntnisse, hypochondrische Vorstellungen, häufiger Stimmungswechsel, erschwerte Auffassung.

Fall 4. Johanna R., geb. 17. 12. 1894, aufgenommen 14. 1. 1910.

Soll auf der Schule gut gelernt haben. Stets während der Periode ganz benommen, gab dann verdrehte Antworten, schnitt Grimassen. Der Dienst-herrschaft von Anfang an beschränkt, ein bisschen dumm, langsam, faul und kindisch vorgekommen. War seit 2 Monaten vor der Aufnahme auffällig. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, sehr vergesslich, stand immer in Gedanken. Während der Menstruation Verschlimmerung. Suchte diese zu verheimlichen, indem sie sich in den Finger schnitt. Tanzte auf dem Sofa.

Körperlich: Blasse Schleimhäute. Zweiter Pulmonalton klappend. Licht-reaktion der Pupillen etwas träge, wobei die an sich schon weiten Pupillen sich wieder sehr rasch erweitern. Rachenreflex lebhaft.

Macht selbst Angaben, die den anamnestischen Daten vollständig ent-sprechen. Sie sei überhaupt leicht aufgeregt, besonders aber verwirrt während der Menstruation. Sie habe sich, als diese zum ersten Male eintrat, sehr er-schreckt, wusste nicht, was das war. Sie selbst wisse nichts davon, dass sie Gesichter geschnitten habe. Auch von den anderen verkehrten Handlungen wisse sie nichts. Sie habe z. B. einmal Wasser in den Kaffee gegossen. Müdig-keits- und Krankheitsgefühl, Angst unbekannter Herkunft, regte sich bei den Anfällen einer anderen Krankheit sehr auf. Zinsrechnung, geographisch-histo-rische Kenntnisse schlecht.

Epikrise: Wurde erst auffällig, nachdem sie selbständige Stellung angenommen hatte. Dort leicht vergesslich, sehr erschreckt über den ihr unbekannten physiologischen Vorgang der Menstruation. Vielleicht aus Schamgefühl Herbeiführung einer selbstbeigebrachten Wunde. Kennt-

nisse scheinbar erworben, aber zum grossen Teil nicht haften geblieben. Viele subjektive Beschwerden.

Mit Absicht übergehe ich hier die ausführlichere Schilderung einiger Fälle, bei denen äussere Umstände eine subchronische oder chronische Erregung oder eine Verschlechterung ihrer schon früher vorhandenen subjektiven Beschwerden verursacht haben; so z. B. behauptete ein Imbeziller, dass seit einem Fall vom Pferde seine Kopfschmerzen, seine Schwindelanfälle ihn erheblich mehr belästigten. Eine andere Patientin erkrankte scheinbar an einer Leukämie, wenigstens wenn man nach dem mikroskopischen Befunde des Blutbildes und nach einigen dürftigen anamnestischen Daten diese Diagnose mit einigem Recht stellen durfte, an einer bald heftiger werdenden, bald mehr zurücktretenden motorischen Erregung, in der sie die Umgebung bedrohte und während der sie noch einige andere krankhafte Züge bot, z. B. Nahrungsverweigerung, während sie verdorbene Speisen lange Zeit aufhob, um sie dann zu geniessen. In den Rahmen meiner Darstellung wollte ich vielmehr nur diejenigen Imbezillen einbegreifen, welche eine kurzdauernde Erregung infolge eines exogenen Reizes aufzuweisen hatten. Es ist gerade die exogene Erregbarkeit von di Gaspero als charakteristisches Symptom für den psychischen Infantilismus angesehen worden. Di Gaspero scheidet aber streng zwischen Imbezillen und psychisch Infantilen, und er meint, dass die Imbezillen immer einen weit auffallenderen Mangel an Kenntnissen und an Urteilsfähigkeit haben, als die psychisch Infantilen. Bei unseren Fällen wird man gewiss nicht vergeblich nach einem erheblichen Defekt von Kenntnissen und Erfahrungen und Kritikvermögen suchen. Es scheint mir also, dass dem psychisch Infantilen nicht allein das Charakteristikum der exogenen Erregbarkeit zukommt. Ich glaube doch, dass der Unterschied zwischen beiden Krankheitsformen ein mehr gradueller ist, und dass es sich nur darum handelt, dass schon die Anlage von vornherein für die Ausbildung gewisser psychischer Energien und Leistungen bei Imbezillen in bedeutend höherem Masse mangelhaft ausgebildet ist, oder dass eine Störung, welche eine Aufnahme weiterer Kenntnisse, eine Ausbildung höherer Erfahrung unmöglich macht, beim Imbezillen früher eintritt als beim Infantilen. Ich möchte sagen, wenn beide ein höheres Alter erreichen, so gleicht der erwachsene Imbezille dem kranken, der erwachsene psychische Infantile dem gesunden Kinde. Das Stehenbleiben auf der Entwicklungsstufe des Kindes an sich ist eben schon beim Infantilismus das Krankhafte. Ich glaube, dass man so die von di Gaspero sorgsam angestellten Untersuchungen über die Differenz in dem assoziativen Verhalten Imbeziller und Infantiler wohl verstehen kann.

Ich möchte auch an Hand eines ganz bezeichnenden Symptoms darauf hinweisen, dass die Uebertragung des Vergleiches vom kranken und gesunden Kinde auf die eben besprochenen geistigen Anomalien berechtigt erscheint. Di Gaspero hebt hervor, dass die psychisch Infantilen sich dadurch auszeichnen, dass der Sexualtrieb bei ihnen rudimentär oder gar nicht entwickelt ist, ja dass seine Betätigung ihm immer als etwas Besonderes, sogar als eine Verfehlung, ein Verstoss erscheint. Umgekehrt wissen wir, dass die Imbezillen sehr häufig einen lebhaft entwickelten Sexualtrieb aufweisen. Ich erinnere nur an die vielen Sittlichkeitsverbrechen, welche von Imbezillen begangen werden. Hierbei ziehe ich natürlich nicht in Betracht die Betätigung sexueller Perversitäten, welche als Ausdruck sexueller Psychopathien mit krankhaft entwickeltem Triebleben zu gelten haben. Aber dann ist doch auffällig, ein wie grosser Teil der Prostituierten von den Imbezillen gestellt wird. Wie oft begegnet es uns, dass Eltern den ärztlichen Rat in Anspruch nehmen, weil sie beobachten, dass das Kind an einer erhöhten sexuellen Erregbarkeit krankt. Wir wissen eben, dass dies als Symptom der Krankheit zu deuten ist. Das gesunde Kind zeichnet sich durch eine vollständig undifferente Sexualität aus. Es gleicht also darin völlig dem psychisch infantilen Erwachsenen.

Als Symptom kann man die exogenen Erregungszustände der Imbezillen kaum unterscheiden von denen, die das Wesentliche der als Psychogenie bekannten Krankheitsform ausmachen. In unseren Fällen wurden sie ausgelöst durch bevorstehendes Examen, Haft und bei zwei Kranken durch die erste Menstruation, bei einer durch diese in Verbindung mit dem traurigen Erlebnis des Todes des Vaters. Aber wichtig ist, dass bei den psychogenen Reaktionen ein bunter Wechsel in ihrer Ausdrucksform zu verzeichnen ist. Bei den Zuständen der Imbezillen sahen wir, dass gewöhnlich eine gewisse Eintönigkeit der Erregungsart zu bemerken ist, und der Reiz, den das erste Mal eine Erregung ausgelöst hat, bietet bei seinem Wiederauftreten immer dieselbe willkommene Gelegenheit, eine nochmalige Erregung fast mit photographischer Treue wieder aufleben zu lassen, während alle Ereignisse, die sich zwischen dem Auftreten des wiederholten Reizes abspielen, ohne jeglichen Einfluss auf die Psyche bleiben.

Wie man klinisch die Erregungsarten einreihen will, ist erst von untergeordneter Bedeutung. Mit Recht haben Bertschinger und Luther darauf hingewiesen, dass die Symptomenkomplexe fast aller uns bekannten psychischen Krankheitsbilder auf dem Boden der Imbezillität bzw. Idiotie erwachsen können. Ich glaube nicht, dass man mit di Gaspero eine Kategorie der infantilen Psychosen abtrennen kann. Natur-

lich werden die psychotischen Bilder, die uns Imbezille und andere Kranke mit psychischen angeborenen Defekten bieten, ein etwas anderes Gepräge haben als die originären Psychosen, die wir sonst unkompliziert zu sehen gewohnt sind. Das hängt aber nur davon ab, dass eine Psychose immer nur diejenigen Vorstellungen und Erfahrungen, natürlich in krankhafter Abänderung, verwerten kann, welche dem Erkrankten bei Ausbruch seines Leidens zu Gebote stehen. Nun sind diese eben bei mangelhafter Entwicklung des psychischen Lebens teils überhaupt nicht vorhanden, teils nur angedeutet und bruchstückweise entwickelt. Es wird also die Psychose des Imbezillen und psychisch Infantilen eine gewisse Aermlichkeit an Vorstellungen zu verzeichnen haben. Schwierig dürfte es nur sein, wenn man solche Kranke vor sich hat, die eine grosse Menge von Kenntnissen, Erfahrungen sich schon erworben haben und während des Ueberganges von der späteren Kindheit zur Reifezeit erkrankten. Besonders dann, wenn, wie es ja auch bei einigen unserer Fälle vorgekommen ist, sich deutliche Krankheits-symptome zeigen, die uns sonst zur Sicherung der Diagnose der *Dementia praecox* führen. Hier wird es einer genauen Kenntnis des bisherigen geistigen Besitzes des Erkrankten bedürfen, um zu entscheiden, ob wir nicht eventl. eine von mehreren Autoren sogenannte *Dementia praecocissima* vor uns haben. Jetzt wird die Entscheidung dieser Frage uns leichter fallen, da ja durch die Einrichtung der Schulärzte die Möglichkeit gegeben ist, sich jederzeit über den geistigen Besitzstand der Kinder zu orientieren. Damit aber kann man gleichzeitig feststellen, ob ein Kind wirklich nur weitere Fähigkeiten nicht in sich aufnehmen kann, oder ob dieser krankhafte Mangel bereits das erste drohende Symptom des geistigen Zerfalls auch der schon erworbenen psychischen Kräfte ist. Di Gaspero hebt schon sehr richtig hervor, dass es ihm bei der höher stehenden Kategorie seiner psychisch Infantilen besonders aufgefallen sei, dass diese selbst äusserten, sie hätten einen Widerwillen, sich von ihren kindlichen Vorstellungen loszureissen und den Kreis ihrer Erfahrungskomplexe zu erweitern bzw. umzuformen. Das aber ist ja gerade ein charakteristischer Zug des Schizophrenen. Stellen wir uns auf den Boden der Stransky'schen Anschauung, so müssen wir annehmen, dass die gesunde Gesamtpsyche als Resultante der Thymopsyche und der Noopsyche fungiert, und dass nun eine intrapsychische Ataxie zwischen diesen beiden Komponenten eintritt. Beide Komponenten divergieren von den Richtlinien des gesunden geistigen Handelns, wie etwa die beiden Schenkel einer Hyperbel von ihrer gemeinsamen Achse. Bei den psychisch Infantilen oder hochstehend Imbezillen würde nun die Rolle der einen Komponente zwar dem einen

Schenkel verbleiben, die der anderen aber gewissermassen der Asymptote zufallen, so dass zwischen beiden eine dauernde Annäherung, nie aber ein Schnittpunkt zu finden ist, der den Angelpunkt für eine gesunde geistige Betätigung abgeben würde.

Nach allen diesen Erwägungen und Schilderungen der klinisch beobachteten Fälle scheint es mir ganz besonders noch hervorzuheben, wie oft gerade Urteils-mangel die Imbezillen zur Begehung von Verbrechen disponiert, wie oft sich dieser Urteils-mangel mit anderen begünstigenden Momenten vereinen muss, um einen Konflikt mit dem Strafgesetze heraufzubeschwören, und wie oft sonst, wenn solche Kombinationen nicht in genügendem Masse gegeben sind, doch klinisch eine gewisse Exazerbation im gradlinigen Verlaufe des sonst bestehenden Defektes zu verzeichnen ist. Eine moralische Idiotie ohne Intelligenz-defekt scheint mir ein Unding. Das ganze Affektleben des psychisch ab ovo Minderwertigen steht unter dem dirigierenden Steuer des Urteils und der Kritik. Die Abweichungen von der Norm bei den Imbezillen sind so mannigfaltig und ebenso auch der Modus, wie sie unsozial werden, so individuell, dass es verlohnt, gerade hier möglichst genau zu analysieren, da wir bei den angeborenen Defekten immerhin auch eine grosse Anzahl von Handhaben besitzen, um den bestehenden Schaden nach Möglichkeit auszugleichen und die von ihm Befallenen noch zu einiger-massen verwertbaren Mitgliedern der Gesellschaft werden zu lassen.

Nach Abschluss der Arbeit kam noch ein Fall in meine Beobachtung, den man wohl unter die zuerst betrachteten einreihen kann.

Luise F., geb. 16. 3. 1891, aufgenommen am 23. 7. 1913 wurde schon in der Jugend von Lehrer und Pfarrer auch von den Zeugen später für beschränkt gehalten. Im Januar 1911 gebar sie angeblich bei der Arbeit ein Kind, legte es auf den Dunghaufen, das Kind wurde tot aufgefunden. Bei späterer Vernehmung gab sie an, es sei tot geboren, was sich aber als falsch herausstellte. Im Januar 1913 erfolgte die Geburt eines zweiten unehelichen Kindes, das von einem anderen Vater als das erste stammte. Bekannten gegenüber leugnete sie zuerst Geburt und Gravidität, es sei Gerede, sie werde den Leuten helfen. Später gab sie zu angesichts einer Blutlache im Schnee, dass sie unterwegs geboren habe, bei einem Termin fand sie nicht die Stelle, wo sie es nieder-gelegt hatte, sie habe das Kind auf einen Heuhaufen gelegt, es sei herabgerollt, ein mit einem Nagel versehenes Brett habe das Kind verwundet nach einer Stunde habe sie nach dem anfänglich lebenden Kinde gesehen, es sei da tot gewesen und sie habe es vergraben. Sie bezichtigt die Mutter fälschlicher Weise der Beihilfe bei Beiseiteschaffen, macht dieselben falschen Angaben bezüglich der ersten Geburt, behauptete bei dem ersten beliebigen Brett, das ihr gezeigt wurde, es sei das, das das Kind traf. In der Anstalt A. jäh-zernig, klatschsüchtig, beantwortet die Fragen der Aerzte nicht.

Körperlich: Zahlreiche kleine weisse Narben auf dem Nacken. Gaumen hoch und steil, zweite und dritte Zehe beiderseits sehr hoch zusammengewachsen.

Gibt erst auf Vorhalt ihr Verbrechen an, macht im allgemeinen einen absolut kindischen Eindruck, lacht, sieht durchs Fenster, wackelt hin und her. Kenntnisse sehr gering.  $3 \times 7 \times 9$ . Land hier? — Sprache? evangelisch Feiertage? erst Feiertag, zweit Feiertag. Prüfung der Intelligenz nach Binet-Simon ergibt, dass die F. auf dem Standpunkte eines etwa 4—5jährigen Kindes steht.

Epikrise: Beschränkt von Jugend auf, bei zweimaligem Eintreten des gleichen ausserordentlichen Ereignisses, nämlich der Geburt eines unehelichen Kindes, begeht die hochgradig Imbezille das gleiche Verbrechen, nämlich den Kindesmord. Ganz bedeutender Tiefstand der Intelligenz, zeitweise gesteigerte Affektlabilität,

#### Anhang.

Verzeichnis des Aufenthaltes des Felix B. (Fall 14) in Straf- und Irrenanstalten:

Bestahl, bedrohte seinen Vater. Psychiatrische Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Königsberg am 29. Januar 1898 bis 21. Februar 1898. Wegen verschiedener am 16. Januar 1898 ausgeführter Diebstähle in Untersuchung. Für geisteskrank erklärt. 21. April 1898 psychiatrische Abteilung des städtischen Krankenhauses zu Königsberg. 24. Mai 1898 Provinzial-Irrenanstalt Allenberg als gemeingefährlicher Geisteskranker. Vorläufige Aussetzung des Strafvollzuges. 21. September 1899 psychiatrische Abteilung des städtischen Krankenhauses in Königsberg. 30. Oktober 1899 bis 21. Oktober 1900 Allenberg. Wiederaufnahmeverfahren. 30. November 1900 exkulpiert. Diebstahl, Hochstapelei. 27. April 1901 Einbruchsdiebstahl, Untersuchungsgefängnis Moabit. Für geisteskrank erklärt, das Verfahren eingestellt. Als gemeingefährlicher Geisteskranker 7. Mai 1901 Irrenanstalt Herzberge. 16. August 1901 Allenberg. Wegen Geisteskrankheit entmündigt 21. November 1901. 22. August 1902 entwichen. Einbruchsdiebstahl. 24. September 1902 als gemeingefährlicher Geisteskranker Herzberge. 7. November 1902—1904 Allenberg. 3 Monate Zuhälter. November 1904 Diebstahl, Krankenhaus Potsdam, entwich. Einbruchsdiebstähle (Januar bis April 1905) Untersuchungshaft Bromberg. Verfahren eingestellt. 24. Juni 1905 dem Krankenhaus Bromberg überwiesen, entwichen 27. Juni 1905. Einbruchsdiebstähle in Kolberg. Ueberführung ins Gerichtsgefängnis Köslin, 4 Monate Untersuchungshaft, Verfahren wurde 9. Dezember eingestellt. Als gemeingefährlicher Geisteskranker Provinzial-Irrenanstalt Lauenburg 14. Dezember 1905, entwich 8. Januar 1906. In Dirschau wegen Hehlerei festgenommen, Untersuchungshaft. Februar 1906 Verfahren wegen gewerbsmässiger Hehlerei eingestellt, durch Gutachten 20. März 1906 für geisteskrank erklärt. 23. März 1906 als gemeingefährlicher Geisteskranker nach Herzberge, entwich 24. Juni 1906, in Rathenow verhaftet. 11. Juli 1906 Krankenhaus Rathenow. 20. Juli 1906 Irrenanstalt Neu-Ruppin. 6. Juni 1910 Königsberg. 6. Juli 1910 Allenberg.

#### XIV.

Aus der I. Universitätsklinik für Nervenkrankheiten zu Rom.  
(Leiter: Prof. Dr. G. Mingazzini.)

### **Anatomisch-experimentelle Forschungen über den Lathyrismus.**

Von

**Dr. G. Fumarola und Dr. C. F. Zanelli,**

Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafeln XI—XIII und 7 Textfiguren.)

Die Platterbse (*Lathyrus*) ist eine Pflanze, welche der Familie der Papillonaten angehört, die verbreitetste ihrer Arten ist der *Lathyrus sativus* Linnei; dieselbe war schon im hohen Altertum bekannt: die Griechen nannten sie *Lathyros* (Theophrastus) die Lateiner *Cicerula* (*Columella*), in Italien ist sie unter dem Namen *Cicerchia* bekannt, in Frankreich nennt man sie *Gesse*, in Deutschland: *Platterbse*, *deutsche Kicher*, *Kicherling*, *Saatplatterbse*, *weisse Erbse*, *spanische Linse* oder *Wicke*.

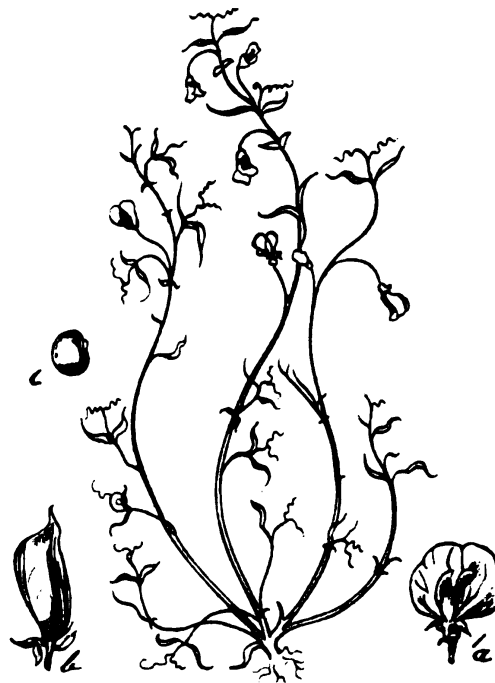
Die Platterbse (Fig. 1) ist eine Jahrespflanze, 30—60 cm hoch, mit längeren Stiel als der Stengel, mit fast dreimal so langen Kelchzacken als das Rohr; sind mit 4 cm langen, zusammengedrückten, am oberen konvexen Rande zweiflügeligen Hülsen, welche 2—3 ziemlich grosse, unförmlich eckige, gelbweisse, rot- und violettbräunliche Samen, von unangenehmem Geschmack enthalten. Die Blüten sind gross, weissrot und violett und brechen zwischen Mai und Juni auf.

Die Pflanze gedeiht auf trockenem, sandigem, dürrer Boden und liefert ein nahrhaftes Grünfutter; die Samen werden Erbsen, unreif und reif gegessen. Alfonso de Candolle nimmt als Heimat der Pflanze eine Gegend an, die sich südlich vom Kaukasus und vom Kaspischen Meere bis zum Norden Indiens erstreckt, und meint, dass sie sich in Europa in Folge alter Kulturen, vielleicht unter das Getreide gemischt, verbreitet habe. Seit den ältesten Zeiten wird sie sowohl als Futterpflanze als auch nebensächlich, des Samens wegen in Süd-Europa und beson-



ders in Rumänien gebaut; seit weniger langer Zeit baut man sie auch in Süd- und Westasien, in Westindien, Amerika und Abyssinien. Die Floren führen die Pflanze als eine spontane, nur sehr seltene und in Gegenden des Kakasus und in Turkestan an. Als angebaut hingegen ist sie sehr verbreitet in Polen, in Zentral-Russland, wo sie mit den anderen Saatzpflanzen, im Gouvernement Kuska und am Ufer des Kaspischen Meeres wächst.

Fig. 1.



Lathyrus Sativus Linnei.

a Blüte. b Frucht. c Samen.

In Europa allein kennt man vom Lathyrus mehr als 30 Arten, von denen einige überall verbreitet sind. Sehr geschätzt als Futterpflanzen sind besonders der Lathyrus pratensis, welche unter den Sträuchern im Gouvernement St. Petersburg wächst und der Silvestris, sehr bekannt als Futterpflanze (Suchardt). Diese sowie viele andere Arten sind absolut unschädlich. Dies ist hingegen nicht der Fall bei anderen seit den ältesten Zeiten als mehr oder weniger giftig anerkannten und z. B. nach Kornaeven: der Lath. sativus, die Platterbse, der Odoratus, der Purpureus, die Aphaca, der Amoenus, das Clymenum — die ersten drei Arten werden angebaut, die anderen sind nur im wilden Zustande bekannt.

Wie wir bereits hervorgehoben haben, ist der Lathyrus sativus am

verbreitetsten. Der ebenfalls sehr verbreitete *Lath. cicera* wird in Italien gebaut, wo man sie *Cicerea* oder *Mochi* nennt, wie auch in Frankreich, Spanien, in der europäischen Türkei, in Aegypten, im südlichen Kaukasus, in Babylonien. Im wilden Zustande findet man die Pflanze in Spanien, Italien, Aegypten, im südlichen Teile der Halbinsel Krim und im Kaukasus. In Italien verwendet man sie im bitteren Zustande als Salat (*Czarda*), in Griechenland und in Spanien dient sie zur Herstellung des Brotes, in Algier bildet sie unter dem Namen *Cina* die gewöhnliche Nahrung der Eingeborenen, welche die am Feuer getrocknete und in Salzwasser gequellte Frucht essen, und das Mehl verwenden sie, mit Getreidemehl gemischt, zu Teigwaren für die Suppe. Einige Arten der *Lath. cicera*, wie der *Tuberosus*, der *Grandis terrestris*, der *Verus* liefern Samen, die bei Verstopfung als Abführmittel und als Diuretica dienen. Der *Lathyrus odoratus* findet sich auch in Russland, wo er als Gartenpflanze unter dem Namen „wohlriechende Erbse“ gezogen wird, aber seine Heimat ist Süd-Italien (*Smalhausen*). Der *Lath. aphaca* wächst in Süd-Europa (*Rosenthal*), in der Krim und auf den Anhöhen des südlichen Kaukasus (*Smalhausen*). Der *Lath. purpureus* und der *Latifolius* findet sich in Süd-Europa und West-Asien (*Müller*), und zwar sowohl wild wie als Kulturpflanze, in Polen längs des Baltischen Meeres und in der Krim. Das *Clymenum* wird in Spanien und Nord-Afrika gezogen.

Ueber die giftigen Eigenschaften des *Lathyrus* besitzen wir Nachrichten seit den ältesten Zeiten. Welches jedoch von den verschiedenen Arten die giftigste sei, das wissen wir noch nicht genau, denn die verschiedenen Autoren sind in ihren Beobachtungen nicht einig. *Rosenthal* und *Karsten* bezeichnen als gefährlich die Kichererbse und schweigen über den *Sativus*, während *Müller* den Schaden hervorhebt, den der *Sativus* verursacht, und die Kichererbse als ungefährlich betrachtet. *Kornaeven* hingegen bemerkt, dass es diese letztere Art ist, die in Frankreich als giftig betrachtet wird. Bekanntlich sind es in Abyssinien der *Sativus* und der *Coeruleus*, welche die Endemien des Lathyrismus verursachen. *Pellicciotti* behauptet, dass in seinen Fällen die Krankheit auf den *Lath. alatus* zurückzuführen war; *Cantani* schreibt sie dem *Clymenum* (var. *Tennifolius*) zu, behauptend, dass der *Alatus* nur eine Abart des *Clymenum* sei. *Mingazzini* und *Buglioni* betrachten den *Sativus* als giftig. Hieraus ist zu schliessen, dass aller Möglichkeit nach sämtliche genannte Arten schädlich sind.

Bezüglich der Giftigkeit der Pflanze hält man für wahrscheinlich, dass das Klima einen Einfluss auf die Pflanze ausübe, und zwar insofern, als die in den nordischen Ländern unschädlichen Pflanzenarten, in

den heissen Ländern schädlich werden, so scheint auch die Regensaison einen Einfluss auf die Entwicklung der Krankheit zu haben.

Es scheint festgestellt zu sein, dass von der Pflanze nur der reife Samen schädlich ist, welcher von unangenehmem Geschmack, reich an Albuminaten und an Phosphorsäure ist. Die grünen Blätter, sowie die grüne Frucht, die in vielen Gegenden als Salat gegessen werden, sollen vollständig unschädlich sein. Cantani behauptet jedoch, dass die Pflanze dem Menschen unschädlich sei, nicht weil sie frisch ist, sondern weil sie in kleinen Quantitäten und selten genossen wird. Während nach Tenore die reifen Bazillen auch bei den Tieren die Paralyse hervorrufen, sollen die grünen Blätter gut vortragen werden. Astier hat beobachtet, dass Tiere, die sich mit der grünen Pflanze nähren, trotz der grossen Menge, die sie verzehren, sehr selten Vergiftungen ausgesetzt sind. Kornaeven erklärt dies dadurch, dass das Gift sich in einer späteren Periode in den Pflanzen bilde, gleichzeitig mit dem Samen und nur vom Beginne dieses Zeitabschnittes sind sämtliche Teile der Pflanze gleich giftig. Dieser Meinung schliesst sich auch Müller an. Er behauptet, dass die herbe Pflanze, besonders mit anderen vermisch, sämtlichen Tieren gegenüber fast vollständig unschädlich ist.

Was das aus dem Samen des Lathyrus gewonnene Mehl betrifft, so scheint es nicht, dass das Kochen, dem die mit demselben hergestellten Speisen unterzogen werden, die schädliche Eigenschaft bedeutend herabsetze. In Algier sollen jedoch diejenigen, die sich mit dem in Form von Kuskussu hergestellten Mehle nähren, häufiger lathyrisiert werden, als jene, die es in Form von Zwieback geniessen, da es einer höheren Temperatur ausgesetzt wird (Astier).

Die geschichtlichen Nachrichten betreffs der Giftigkeit des Lathyrus erscheinen zum ersten Male bei Hippokrates, welcher erzählt, wie in Eno, einer Stadt Thrakiens, die Einwohner, die während einer schlechten Ernte sich besonders mit „Ervo“ oder Samen des Sativus genährt hatten, an starker Schwäche in den Beinen erkrankten. Ervo kommt aus dem Griechischen ἔρπος = altddeutsch Araweiz, neuhochdeutsch Erbse. Auch heute noch werden die Samen des Lathyrus sativus „moci“ und die der ähnlichen Arten „ervi“ genannt. Auch Galen, der sich mit der schädlichen Wirkung gewisser Gemüse beschäftigte, erwähnt die Bewohner von Eno wegen der Schwäche in den Beinen: „ex fame in Aeno leguminibus vescentes crura imbecillia habuere“. Ebenso hielt Dioskurides die Erve für gefährlich, später empfiehlt Ebn-Sina (Avicenna) gegen die durch dieselbe hervorgerufene Schwäche in den Beinen das *Hypericum perforatum*.

Vergil erwähnt in seinen Bukoliken die reife Pflanze der fetten Erve, als eine, die schlechtes Futter gibt: *heu, heu, quam pingui macer est mihi taurus in ervo*“.

In einer Verordnung aus dem XVII. Jahrhundert, ausgestellt im Jahre 1671 und 1705 und 1714 bestätigt, verboten die Württemberger das Mehl des *Lathyrus cicera* unter das Brotmehl zu mischen, da es Schwäche in den Beinen hervorrufe.

Ramazzini bemerkte 1739 in Castrovetro und in Scandiano (Emilia) viele Kranke mit Erschlaffung in den Beinen infolge des Genusses der Erve.

Durvernoy lenkt die Aufmerksamkeit auf die krankmachende Eigenschaft der Kichererbse und erklärt, dass sie fähig sei, eine Art Lähmung der unteren Glieder zu verursachen.

Valmorin erzählt von einer ganzen Familie, die infolge des Genusses des *Lathyrus* chronisch vergiftet blieb und zuletzt daran zu Grunde ging.

Binninger schreibt dem reifen Samen des *Ervum-Ervilia*, dessen Anbau 1617 verboten wurde, eine ähnliche Wirkung zu.

Vicat, vom *Lathyrus sativus* redend, sagt, dass der Anbau desselben verboten und das Verbot in den Jahren 1709, 1710 erneuert wurde.

Auch Targioni-Tozzetti schreibt dem *Lath. sativus* die in den Jahren 1784—1785 in Toskana beobachteten Epidemien „der Beinlähmung, *storpio alle gambe*“ zu. In jenen Jahren herrschte dort infolge schlechter Ernte eine Hungersnot, welche viele zwang, sich mit den oben erwähnten Gemüsen zu nähren.

Don, Chevallier, Virey bestätigten die giftigen Eigenschaften dieser Gemüsepflanze, eine Tatsache, die auch von Vilmorin, Deslandes, Deslongchamps festgestellt wurde.

Desparanches de Blois (1829) teilt mit, dass die Bewohner von Loir-en-Cher, infolge des Genusses des *Lathyrus cicera* schwere auf Läsionen des Lendenmarkes und seiner Hüllen zurückzuführende Symptome aufwiesen.

Bullier und Desportes bekämpften jene Behauptungen und die von Colterau und De Caigum an Hunden, Kaninchen und Hühnern angestellten Versuche ergaben ein negatives Resultat.

Interessante Beobachtungen über die Lähmung durch *Sativus* wurden im Bezirke Habad (Britisch-Indien) 1857 von Irving und später von Pelliciotti angestellt; letzterer beschrieb eine im Winter 1869 in Gessopalma (in den Abruzzen) ausgebrochene Epidemie dieser Krankheit.

Später (1873) stellte Cantani drei Brüder vor, die infolge des Genusses von *Lathyrus clivum* erkrankt waren, und als erster gab er der Krankheit den Namen Latirismo.

Brunelli berichtete 1881 über einige Fälle von Lathyrismus, die er in Alatri beobachtet hatte; Giorgini über zwei in der Parmenser Gegend angetroffene.

Im Jahre 1883 beschrieben Bouchard und Bourlier die in Algier in der Kabylie, gelegentlich eines Ausfluges in jene Gegend, in der eine sehr schwere Epidemie aufgetreten war mit Tausenden von Kranken, beobachteten Lathyrisierten. In demselben Jahre benutzte de Renzi als Gegenstand seiner klinischen Vorlesung einen von Lathyrismus befallenen Kranken; und Proust gab eine genaue Beschreibung der hauptsächlichsten Symptome des Lathyrismus.

Im Jahre 1893 berichten Semidaloff und Chabline über eine Epidemie, die sie bei vielen auf den grossen Ländereien im Gouvernement Saratoff 1892 beobachtet hatten und in welcher unter 140 Landarbeitern 30 erkrankten. Wie schon öfters, nährten sich dieselben mit Kirchererbsen, die der grossen Hungersnot wegen dem Brotmehle beigemengt wurden.

Mingazzini und Buglioni führen in ihrer eingehenden Arbeit über den Lathyrismus 13 in der Gegend von Alatri in den trockenen Jahren 1874, 78, 80 beobachtete Fälle an.

Goltzinger teilt 15 mit Paraparesis spastica in Abyssinien beobachtete Fälle mit.

Der Lathyrismus befällt gewöhnlich die jungen Leute zwischen 18 bis 25 Jahren und häufiger das männliche als das weibliche Geschlecht. Unter 110 von Proust, Mingazzini, Chabline, Goltzinger angeführten Fällen befinden sich bloss 8 Frauen. Irving fand unter hundert in Indien beobachteten Lathyrisierten, dass die Frauen in einem Verhältnis von 20 pCt. vertreten waren.

Bezüglich des Zusammenhanges zwischen Lues und Lathyrismus, wie zwischen diesem und dem Alkoholismus wissen wir wenig. In Abyssinien ist auch die Syphilis sehr verbreitet; der Lathyrismus findet sich auch häufig unter der mohamedanischen Bevölkerung, die keinen Wein trinkt.

Ueber den Ursprung der toxischen, durch den Genuss des Mehles von Lathyrussamen hervorgerufenen Erscheinungen, bestehen drei Meinungen:

1. Die Erscheinungen sind von der spezifischen Wirkung des Lathyrussamens abhängig,
2. sind sie auf den Genuss anderer mit jenen vermischten Samen, wie z. B. *Hervum hervilia* oder der schwarzen Lilie (*Agrostemma githago* Linn.), aus der Familie der Caryophyllinen und

3. auf verdorbenen Samen des Lathyrus, oder auf Samen zurückzuführen, die von einer der den Ergotismus bedingenden ähnlichen Krankheit befallen sind (Hamelin).

Heute wird die Meinung Marie's angenommen, nämlich dass die Ursache des Lathyrismus der unversehrte Samen sei, denn die verschiedenen Beobachter haben stets wahrnehmen können, dass die verzehrten Samen stets unversehrt waren, weil in den verschiedenen Ländern die verschiedenen Epidemien stets die gleichen Erscheinungen aufwiesen, und weil in den einzelnen Ländern diese stets auf den Samen des Lathyrus und nicht anderer Pflanzen zurückgeführt wurden.

Welchem besonderen Elemente des Samens die Giftigkeit zugeschrieben werden soll, ist noch nicht ganz klar. Marie und Londe konnten nicht feststellen, ob der Lathyrus cicera ein oder mehrere Alkaloide enthält; subkutane Einspritzungen ihrer Lösung in Meerschweinchen blieben erfolglos. Tilleux fand in den Samen eine harzige Säure, die besonders auf Kaninchen wirkt. Bourlier gewann einen ätheralkoholischen Extrakt, mit dem es ihm gelang, Vögel zu vergiften. Astier fand ein flüchtiges Alkaloid. Die Verdunstbarkeit des Giftes wäre dem Verf. nach die Ursache, warum die Samen ihre giftige Eigenschaft infolge eines anhaltenden starken Erhitzens verlieren. Er nennt dieses Alkaloid „Latirina“ und hat wahrgenommen, dass es die allgemeinen Reaktionen der Alkaloide liefert, seine giftigen Eigenschaften aber hat er noch nicht festgestellt.

Das Krankheitsbild der Affektion wird besonders durch motorische Störungen gekennzeichnet und zwar durch eine spastische Parese der Beine. Nach Cantani, Mingazzini und Buglioni wurde die Flexion der Beine und der Füße erschwert. Nach Chabaline, Jodjewnikoff und Goltzinger hingegen bestände eine Schwierigkeit in der Streckung des Knies; angesichts dieser verschiedenartigen Behauptungen begreift man, wie Gangarten verschiedenen Typus sich ergeben müssen. Das gewöhnlichste Bild des Ganges bei vollständig entwickelter Krankheit ist das folgende: Die Kranken stützen sich mit dem ganzen Gewichte ihres Körpers auf die Krücken, die Nackenmuskeln sind kontrahiert, die Brust nach vorn gedrängt, die Gesäßmuskeln stark gestreckt und nach hinten verlagert, so dass das Körperprofil den Eindruck eines Sattels macht. Die Füße berühren den Boden, indem sie sich auf das Chopart'sche (Metatarsophalangeal-) Gelenk stützen; die Ferse ist emporgehoben; die Beine sind gespreizt und in leichter Beugung. Goltzinger bemerkt zu diesem Krankheitsbilde, dass die von ihm beobachteten Kranken ohne Stock gingen, sich aber auf die sie begleitenden Personen stützten; die Kniee waren gebeugt, bis zur gegenseitigen

Berührung nach innen rotiert, der Körper ist nicht nach vorn gebeugt, der Kopf nach hinten gestreckt, die Wirbelsäule in Stellung einer Lumballordose, der untere Körperteil nach hinten gebeugt. Einigen dieser Kranken gelingt es, sich ziemlich schnell mit normalem Gange zu bewegen: bei diesen ist die Krankheit weniger fortgeschritten. Die Hirnnerven werden gewöhnlich nie befallen. Proust hat unter zwanzig Kranken zwei mit Tremor in den Armen beobachtet, doch gewöhnlich sind die oberen Glieder frei.

Was die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und der Nerven betrifft, so wäre dieselbe bei einigen gesteigert, bei anderen herabgesetzt. Mingazzini und Buglioni haben nie eine Aenderung der elektrischen Erregbarkeit wahrgenommen, hingegen stets eine gesteigerte mechanische beobachtet. Sehr selten und nicht schwer sind die trophischen Störungen. Cantani bemerkte in 3 Fällen eine leichte Hypertrophie und Schlaffheit der *Musc. surae*.

Es besteht eine Steigerung der Sehnenreflexe in den unteren Gliedern, und bisweilen Fuss- und Patellarklonus. Die Sensibilität ist objektiv fast immer normal aber bisweilen mit subjektiven Störungen. In den ersten Stadien zeigen sich häufig auch Störungen in den Sphinkteren und in dem Sexualvermögen. Die Psyche ist stets normal. Toxische Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals fehlen stets.

Ungefähr zwei Jahre nach dem Beginne wird die Krankheit chronisch.

Bezüglich des Verlaufes der Krankheit weiss man, dass dieselbe mit Schwäche in den Beinen beginnt, zu der sehr bald Zittern und schmerzhafte Krämpfe in den Waden treten. In einigen Fällen war die Entwicklung der Krankheit eine plötzliche bei Individuen, die bis zum Schlafengehen gesund waren, am folgenden Morgen mit Paraplegie erwachten.

Die Erscheinungen von Seiten der Sphinkteren *vesicae et alvi* und der Erektion des Penis verschwinden in kurzer Zeit und es bleiben die spastische Parese mit dem Tremor und Erhöhung der Reflexe in den Beinen, die sich langsam bessert, aber in den meisten Fällen das ganze Leben hindurch bleibt. Die Prognose jedoch *quoad valetudinem* ist gut.

Die Krankheit kann mit dem Ergotismus, der Pellagra, dem Beri-beri und der spastischen Spinalparalyse verwechselt werden.

Bezüglich des Ergotismus jedoch wird genügen, daran zu denken, dass derselbe eine klinisch durch Parästhesie, blitzartige Schmerzen in den Beinen und den Hüften, objektive Störungen der Sensibilität und Gleich-

gewichtsstörungen, Ataxie, Verlust der Patellarreflexe, d. h. durch einen, der Tabes ähnlichen Symptomkomplex charakterisierte Krankheit ist. Anatomic-pathologisch nimmt man eine Degeneration der hinteren Markstränge und besonders des Burdach'schen Stranges — sowie leichte Veränderungen auf Kosten der Zellen, der Clark'schen Säulen wahr. Bezüglich der Pellagra ist hervorzuheben, dass dies eine endemische Krankheit ist, deren Symptome sehr denen der ataktischen Paraplegie ähnlich sind; d. h. Paraparesis mit ataktischem Gang, mit Reflexsteigerung und Tremor; häufig objektive Veränderungen der Sensibilität. Ihre hauptsächlichste anatomische Läsion besteht in einer systematischen primären Degeneration der Nerven-elemente der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge, bisweilen besteht auch eine leichte Atrophie der Zellen der Vorderhörner und häufiger eine hernienartige Veränderung der Pia.

Die Beri-beri-Krankheit bietet einen sehr reichen klinischen Symptomenkomplex: Pareserscheinungen können in der verschiedenartigsten Weise die Muskeln der Glieder und des Rumpfes befallen; häufig bestehen subjektive, schmerzhaftes Erscheinungen, Muskelatrophie, qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; die Patellarreflexe sind fast vollständig aufgehoben; man bemerkt vorzugsweise in den unteren Gliedern Oedeme, und in den schwereren Fällen Ergüsse in die serösen Höhlen mit schweren Störungen von Seiten des Herzens. Pathologisch-anatomisch wird die Krankheit wesentlich durch den Prozess einer parenchymatösen Neuritis charakterisiert; die Degeneration der betroffenen Nerven ist nach den peripherischen Endigungen zu deutlicher und nimmt nach den Wurzeln zu ab. Im Mark und in den hinteren Wurzeln befinden sich leichte Verletzungen atrophischen Charakters. Diesen drei Krankheiten gegenüber weist der Lathyrismus weder Störungen des Muskeltrophismus, ataktische Erscheinungen, noch Motilitätsstörungen der oberen Glieder, noch Schmerzen längs der Nervenstämmen, noch objektive Störungen der Sensibilität auf; pathologisch-anatomisch besteht keine systematische Degeneration weder der Pyramidenbahnen, noch der hinteren Stränge, noch irgend welche Veränderung der peripheren Nerven.

Eine grosse Analogie hingegen weist klinisch die Lathyrusintoxikation mit jener Form von Marksyphilis auf, die unter dem Namen syphilitische spastische Spinalparalyse (Erb) bekannt ist. Der Mangel irgend einer luetischen Affektion jedoch bei den lathyrisierten Individuen und besonders die Tatsache, dass die Lathyrusintoxikation unter epidemischer Form bei Individuen verläuft, deren Ernährung durch schlechte Ernten bedeutend modifiziert wurde, sind für die Differentialdiagnose hinreichende Kriterien. Hierzu kommt, dass die Lathyrusintoxikation



nicht nur unter den Menschen, sondern auch unter den Tieren, wenigstens bei einigen derselben auftritt.

Als Behandlung des Lathyrismus wurde die Massage, die Elektrizität, die Hydrotherapie und das Strychnin angewandt. Das Resultat war häufig eine Besserung; Heilung behauptet nur in einem Falle Cantani gesehen zu haben. Brunelli behauptet, dass, wenn im Anfangsstadium der Genuss des Lathyrus unterbleibt, die Krankheit verschwindet; eine Tatsache, die von Goltzinger geleugnet wird.

Seit mehreren Jahrzehnten wurden Versuche angestellt, um experimentell die Erscheinungen des Lathyrismus bei den Tieren hervorzurufen. Tilleux (1840) verabreichte Kaninchen einen harzigen Extrakt des Lathyrussamens in Dosen von einigen Gramm und man bemerkte sehr bald bei denselben die Unmöglichkeit den hinteren Teil des Körpers zu bewegen, wie auch einige Zuckungen und den Tod in vier Tagen. de Renzi (1883) gelang es, die lathyrisierten Kaninchen am Leben zu erhalten, indem er sie mit Kichererbsenmehl nährte; er bemerkte, dass alle eine Motilitätsstörung aufwiesen, die sich durch einen hüpfenden Gang, durch Schwierigkeit die hinteren Glieder vom Boden zu heben charakterisierte, während der Kopf und der Rumpf nach vorn neigte.

Gabory ernährte 18 Enten und 7 Pfaue mit einem Gemisch von Kichererbsen- und Hafermehl. Am Tage der Verabreichung wiesen alle Enten Erscheinungen der Trunkenheit und Lähmung der Beine auf. Von den Pfauen boten nur fünf diese Erscheinungen.

Gauthier sah von 80 Schweinen, die er mit Lathyrus cicera nährte, 35 wenige Stunden nach der Fütterung zugrunde gehen.

Zurcher sah 300 Schweine in einer Nacht zugrunde gehen, nachdem sie am Tage auf einem Kichererbsenfelde geweidet hatten.

Dus beschreibt einen Fall von Vergiftung einer ganzen Herde (125 Lämmer), die er seit 2½ Monaten mit reifen, aber noch nicht gemahlene Kichererbsen nährte: sämtliche Tiere wiesen Lähmung der Hinterbeine auf und schleppten sich auf den vorderen. Die Verabreichung dieses Futters wurde ausgesetzt und innerhalb 3 Wochen erholten sich sämtliche Tiere vollständig.

Ferraresi beobachtete 18 Schweine mit Lähmung der Hinterbeine, nachdem sie auf einem Felde mit Kichererbsen gefressen hatten.

Baillet, Cornaeven, Reynal, Verrier beschreiben nach Verabreichung des Lathyrus an Pferden ein ganz besonderes Bild, welches näher beschrieben zu werden verdient. In der Ruhestellung zeigte sich nichts Anormales, beim Gehen bemerkte man Schwäche und deutliche Steifheit des Hinterteiles, so dass es den Eindruck machte, als bestände

eine Verletzung am Kreuzbeine. Nach einem kurzen Trabe oder Galopp begann Schnaufen mit schwerem Atmen; alles dies verschwand wieder mit der Ruhe. Verrier hat das anfallsweise Schnaufen auch wahrgenommen, ohne dass sich die Pferde bewegten — Anfälle, die bis 3 Stunden dauerten. Das Pferd Verrier's ging nach dem zweiten Anfälle — nach drei Tagen — zugrunde. Im späteren Verlaufe gesellt sich beim Tiere Reizbarkeit, Hyperästhesie, Hyperakusis, Unbeweglichkeit der Wirbelsäule, Zittern in den Hinterbeinen, schwacher und häufiger Puls, Magendarmstörungen, bisweilen auch ein Hautausschlag mit Ausfall der Mähne hinzu. Der Tod tritt fast immer in einem Anfälle von Dyspnoe und Asphyxie auf. (Man konnte das Leben der Tiere unter Vornahme der Tracheotomie retten, Suchardt). Verrier bemerkt ferner, dass die asphyktischen Anfälle nach Kichererbsen sich vom gewöhnlichen Schnaufen unterschieden, welches nie den Grad erreicht, das Pferd im Gehen zu hindern. Obwohl die Pferde dem Lathyrus gegenüber sehr empfindlich sind, nimmt die Krankheit jedoch einen chronischen Verlauf und tritt nur nach länger dauerndem Genusse auf.

Althan beschreibt eine in Liverpool aufgetretene Viehseuche, in der Barron 78 Pferde (darunter 4 Füllen) mit *Lathyrus sativus* nährte. Anfangs zeigte sich bei ihnen eine Verminderung der Behendigkeit in den Bewegungen. Nach fünf Monaten wurde ein Pferd bei einem kalten und feuchten Wetter von einem Schnaufanfall befallen und ging zugrunde. Dem ersten folgten andere acht Tiere unter denselben Erscheinungen und nach einiger Zeit andere. 23 Unter den zugrunde gegangenen Tieren befand sich nur eine einzige Stute, kein einziges Füllen. Die anatomische Genesis der asphyktischen Anfälle war die Atrophie beider Rekurrentes (während beim gewöhnlichen nur eine Atrophie des linken Rekurrens besteht).

Cotteran und Caignon (1893) fütterten Hunde, Kaninchen und Hühner mit *Lathyrus*; das Resultat war ein negatives.

Brunelli stellte Versuche mit Kaninchen an, doch konnte er sie nicht fortsetzen, weil die Tiere zu früh, d. h. noch vor der chronischen Vergiftung zugrunde gingen.

Bourlier stellte Versuche an Fröschen, Schildkröten und Vögeln an, denen er Aether- und Alkoholextrakte vom Samen des *Lathyrus eicera* durch die Haut einführte. Nach wenigen Tropfen gingen die Frösche und die Sperlinge in einem Zeitraume von 3 Stunden bis 2 Tagen zugrunde, die Schildkröten innerhalb 2—4 Tagen — sämtliche unter Lähmungserscheinungen in den Gliedern.

Astier erneuerte die Versuche Bourlier's an Hunden und erzielte nur eine akute Vergiftung unter Erscheinung allgemeiner Erregbarkeit,

Paraplegie und Zittern in den hinteren Gliedern — vorübergehende Erscheinungen, die keine Spur hinterliessen.

Pierre Marie führte den Meerschweinchen subkutan das von Londe aus dem *Lathyrus cicera* gewonnene Alkaloid ein, aber ohne Erfolg.

Semidalow fütterte zwei Meerschweinchen, ein Kaninchen und einen Hund mit Lathyrusmehl und Teig. Die Meerschweinchen blieben einen Monat am Leben und gingen dann unter Marasmuserscheinungen ohne nervöse Erscheinungen zugrunde; auch das Kaninchen verendete nach drei Monaten, der Hund blieb verschont, obwohl er mehrere Monate hindurch dieses Futter genossen hatte.

Koschenikow nährte mit dem *Lathyrus* ein Schwein während mehr als 2 Monate. Das Tier erkrankte nicht, obwohl es mehr als 50 kg gefressen hatte. Dann injizierte er den von Buliginski hergestellten Samenextrakt den Fröschen, Kaninchen und Hunden — sämtliche Tiere wiesen allgemeine toxische Erscheinungen der Alkaloide, aber nicht das lathyrische Krankheitsbild auf.

Mingazzini und Buglioni verabreichten den *Lathyrus sativus* in Mehlform, welcher mit gewöhnlichem Mehle vermischt wurde, einer Ente, an Meerschweinchen und Kaninchen. Die Ente empfand nach einer dreimonatigen reichlichen Fütterung durchaus keine Wirkung, die Kaninchen hingegen wiesen eine Hypersensibilität auf und lebten trotz geringer Dosen nicht länger als 3—4 Tage. Die mit zwei Löffeln voll täglich genährten Kaninchen starben später als die Meerschweinchen, mit einem Löffel voll ernährt widerstanden sie und wiesen nach einem Monate eine deutliche spastische Paraparese auf. Die Verff. nahmen einen Unterschied von Tier zu Tier wahr: bei einem Kaninchen erzielten sie nach 30 Tagen eine vollständige Paraplegie, die in sehr brüsker Weise innerhalb einiger Stunden auftrat; bei einem anderen Tiere war die Paraparese deutlicher als die Kontraktur; bei noch einem anderen war letztere deutlicher als erstere und die Symptome waren auf der einen Seite stärker als auf der anderen. Alle diese Versuche wurden bloss an jungen Kaninchen angestellt: die erwachsenen wiesen selbst nach mehreren Monaten keine Reaktion auf.

Gleich nach Veröffentlichung der Arbeit Mingazzini's und Buglioni's fütterte Seiva in St. Petersburg drei Monate alte Kaninchen mit gemahlenem Samen des *Lathyrus sativus*, den er aus Abessinien bezogen hatte. Während der ersten Woche verabreichte er ihnen 5 g täglich, ohne dass sie in irgendeiner Weise reagierten, dann mehrere Wochen hindurch 10 g, bis der *Lathyrus* zu Ende ging und er gezwungen war, die Forschungen aufzugeben. Während dieser Zeit blieb

das Tier bei guter Gesundheit und wies eine Gewichtszunahme von 340 g auf (eine gleiche Zunahme war bei den Kontrolltieren festgestellt worden). Die Tatsache beeinträchtigt keineswegs die Beobachtungen Mingazzini's und Buglioni's, beweist aber, dass die ätiologische Frage des Lathyrismus viel komplexer ist, als man glaubt. Derselbe Verfasser nährte mit Samen des *Lathyrus odoratus* (der nach Cornaenen ebenfalls giftig ist) ein Meerschweinchen und drei Wochen lang frass das Tier 10 g täglich, ohne zu erkranken.

Goltzinger nährte während einer Reise in Abessinien (1897) fünf Monate lang zwei Affen mit Samen des *Lathyrus sativus* und *caeruleus*: die Tiere frassen gern dieses Futter, ohne irgendwelchen Nachteil. Die Eingeborenen behaupten diesbezüglich, dass die Affen ihres Landes sich spontan von den Kirchererbsen nähren und bisweilen ganze Felder zerstören.

Mirto stellte Versuche bezüglich der akuten Intoxikation an Kaninchen und Meerschweinchen an. Die ausschliesslich mit *Lathyrus sativus*-Mehl genährten Meerschweinchen waren diesem Verf. nach weniger widerstandsfähig als die Kaninchen, besonders, wenn sie jung waren, und gingen nach 3—4 Tagen zugrunde. Die jungen Kaninchen widerstehen 6—8 Tage, die alten hingegen lange Zeit hindurch, ohne krankhafte Erscheinungen aufzuweisen.

Spirtoff stellte 1893 Forschungen an, über den Einfluss des *Lathyrus* auf Hunde und sah, dass verschiedene Arten von *Lathyrus* und ganz besonders der *Sativus* bei denselben eine Wirkung auf das motorische Spinalsystem, der *Lathyrus silvestris* hingegen auf die motorische Hirnsphäre ausübten.

Es ergibt sich also, dass unter den Säugetieren es besonders die Kaninchen, die Ochsen, die Schweine, die Meerschweinchen und vor allem die Pferde sind, die am meisten die Wirkung des *Lathyrus* empfinden, der gegenüber gewisse Vögel, Reptilien und Amphibien unempfindlich sind. Dass die Resultate widersprechend sein können, darf nicht Wunder nehmen, wenn man den verschiedentlichen Grad der Reaktion, sowie der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Tiere in Rechnung zieht. Die Verschiedenheit der Resultate erklärt sich auch aus den verschiedentlichen Reifegraden der Pflanze und den klimatischen Verhältnissen. Was die pathologische Anatomie dieser Intoxikation betrifft, so sind die diesbezüglichen Beobachtungen wenig zahlreich und unvollständig.

De Renzi beschränkt sich im Jahre 1883 auf den Hinweis, dass die von Ferrari und Penta an lathyrisierten Tieren studierten Läsionen vorwiegend sich im Mark der Lumbalgegend finden. Bei Pferden wies Kobert (1893) Larynxläsionen und zwar der *Mm. cricoarytaenoidei lat.*

und post. und des M. thyrearytaenoideus nach, deren Substanz sehr atrophisch war. Der N. recurrens war aussergewöhnlich zart; ferner fand man atrophisch die Ganglienzellen des Kernes des X. Paares und des Accessorius, sowie der hinteren Hörner des Rückenmarks (Leather).

Mingazzini und Buglioni (1896) seziierten das Rückenmark zweier Kaninchen, an denen sie die pathologischen Wirkungen des Lathyrus studiert hatten; bei einem Tiere, das in verhältnismässig kurzer Zeit getötet wurde, kam die Marchi'sche Färbemethode zur Anwendung, bei dem anderen wurde die Pal'sche und die Weigert'sche Färbung unter Zusatz von Pykrinfuchsin vorgenommen. Die vom ersteren stammenden Schnitte liessen das Vorhandensein sehr feiner Körnchen, fast alle von gleicher Grösse, nicht sehr dunkel, die sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz zerstreut lagen, erkennen. Die vom anderen Tiere gewonnenen Schnitte wiesen keine Veränderung auf. Dem Befunde der ersteren messen die Verfasser keine pathologische Bedeutung bei, da man auch in normalen Präparaten die Körnchen antreffen kann, und weil es schwer ist, die physiologischen von den auf Myelindegeneration folgenden pathologischen zu unterscheiden, obwohl Pellizzi ihnen differentielle Charaktere zugeschrieben hat, nämlich die ersteren sind weniger schwarz, stets kleiner, gleichmässig und sphärisch.

Mirto untersuchte (1898) das Rückenmark und die Rinde akut lathyrisierter Kaninchen und Meerschweinchen. Bezüglich der Präparation und der Färbung benutzte er verschiedene Methoden und zwar die schnelle Methode Golgi's, die mit Methylenblau Nissl's sowie die Thyoninmethode zum Studium der Chromatinsubstanz, die Hämatoxylinmethode Delafield's für die Achromatinsubstanz der Nervenzellen. Bezüglich der Fasern benutzte er die Marchimethode, doch stets mit negativem Resultate. Die bei der schwarzen Golgifarbe wahrgenommenen Veränderungen waren bei den Meerschweinchen und den Kaninchen die gleichen und zwar a) in der Hirnrinde wiesen die Protoplasmafortsätze einiger Pyramidenzellen ein rosenkranzartiges Aussehen auf mit unregelmässigen Varikositäten (Atrophia varicosa). Häufig zeigt sich auch der Spitzenfortsatz der grossen Pyramidenzellen fast normal und mit Stacheln besetzt, während die zarten von ihm ausgehenden Untereinteilungen verändert waren, die Stacheln waren fast alle verschwunden, wie sie es auch in den spärlichen Elementen waren, in denen sich die Veränderung auf die ganze Zelle erstreckte. Der Zellkörper war selten verändert, indem er eine Kugelform annahm. Diese Veränderungen erstreckten sich nicht auf das ganze Rindengebiet, sondern zeigten sich streckenweise. b) Im Marke befiel die variköse Atrophie sämtliche Elemente und besonders die Zellen der Vorderhörner, die geschwollene und unterbrochene Fort-

sätze, einen kugelförmigen Zellkörper mit unregelmässigen Konturen und bisweilen Randeinschnitte oder zentrale Lücken aufwiesen. Die Achsenzylinder waren in einigen Zellen nicht mehr glatt, sondern unregelmässig. Bezüglich der Glia konnte man, obwohl die Fortsätze einiger Sternchenzellen Knötchen aufwiesen, nicht entscheiden, ob sie normal oder pathologisch war. Alle diese Veränderungen waren ausgeprägter bei den Meerschweinchen. Die mit dem Methylenblau und dem Thionin wahrnehmbaren Veränderungen beim Meerschweinchen sind verschieden von den bei den Kaninchen. Bei den ersteren bemerkte man in der Hirnrinde, dass die Chromatinsubstanz der Zellen ein granulöses, aufgelöstes Aussehen bot. Die Veränderung erstreckte sich auf die ganze Zelle, aber oft blieben ein oder zwei intensiv gefärbte Körnchen der Chromatinsubstanz (perinukleäre Kappe) am Kerne gelagert, und in einigen zeigten sich die achromatische Substanz leicht gefärbt. Im Rückenmarke war die Chromatolyse stärker, besonders in den grossen Zellen der Vorderhörner, in einigen derselben war die Chromatinsubstanz vollständig verschwunden in anderem war die achromatische Substanz gefärbt. Der Kern war in den am meisten getroffenen Elementen an der Peripherie gelagert, unregelmässig, geschrumpft, klein. Mittels der der Delafied'schen Hämatoxylinfärbung erschien die achromatische Substanz der Pyramidenzellen unversehrt; im Marke bemerkte man einige Zellen mit schon aufgelöster peripherischer Fibrillensubstanz mit Maschen und Vakuolen — und mit gleichmässigem, tief gefärbtem und granuliertem zentralem Teile. Der Kern war geschrumpft, mit zerstörtem Netze.

Bei den Kaninchen waren, Mirto nach, die Rindenveränderungen jenen der Meerschweinchen gleich. Im Marke waren die Verletzungen geringer, man beobachtete, dass, während in einigen Zellen die Chromatolyse im periphersten Teile der Zelle deutlich war, einige zentrale Granula ihre normale Form beibehielten. Das Delafied'sche Hämatoxylin zeigte einige Zellen mit leichter peripherer Entfärbung und mit einigen nicht fibrillären sondern granulären Zonen — und fast unversehrtem Kern.

Diese von Mirto festgestellten Veränderungen zeigten dem Verfasser nach, dass beim Lathyrismus, wie in anderen Intoxikationen, das Anfangsstadium durch den Zerfall der Chromatinsubstanz bedingt war, der wahrscheinlich auf eine Ernährungsstörung des Nervelementes zurückzuführen war. Nicht alle Nervenzellen wiesen Veränderungen auf, ebenso wenig bestanden sie im gleichen Grade. Dies beweist, dass jedes Nervelement, verschiedenartig reagierend oder Widerstand leistend, die eigene Energie ausnutzte, die je nach dem besonderen Verhältnisse

des Stoffwechsels, der eigenen Natur, den Verbindungen und vielleicht je nach der Funktion, der sie vorsteht, verschieden war.

Die Behauptung Marinesco's, nach welcher die Chromatolyse nicht nur als eine Reaktion der Nervenzellen, sondern als der Beginn einer höheren Veränderung betrachtet werden muss, die auch, die achromatische Substanz befallend, zum Untergange des Elementes führen kann, wurde auch von Mirto durch die Sativusintoxikation, in der die Grade der Veränderung verfolgt werden konnten, bestätigt. Dies zeigte sich noch deutlicher beim Vergleiche der Golgi'schen Methode mit jener Nissl's. Aus demselben ging hervor, dass, während in der Hirnrinde fast sämtliche Zellen in ihrer Chromatinsubstanz verändert waren, viele andere hingegen, mit der schwarzen Reaktion, fast normal erschienen, und nur in ihren feineren Fortsätzen eine variköse Atrophie aufwiesen; im Rückenmarke hingegen zeigten sämtliche Zellen tiefe Veränderungen, sowohl im Protoplasma wie in den Dendriten. Mirto nahm somit an, dass die Veränderung der Chromatinsubstanz jener in den feineren Fortsätzen vorausgehe oder fast gleichzeitig stattfinde; und dass die der grossen Fortsätze und des Zellkörpers eine weitere Veränderung darstelle. Mittels beider Methoden bemerkte man dann, wie die Veränderung begann, indem sie die zur Ernährung der Zellen bestimmten Elemente in Mitleidenschaft zog, und folglich die Krankheitsursache sowohl auf den Körper wie auf die Dendriten desselben wirkte, indem sie in einem ersten Zeitabschnitte nur den achromatischen Teil verschonte, welche sekundär in Mitleidenschaft gezogen wurde und sich veränderte.

In nach 3—4 Tagen zugrunde gegangenen Meerschweinchen hatte Mirto intensivere und ausgedehntere Veränderungen im Rückenmarke wahrgenommen, während bei den widerstandsfähigen Kaninchen die Läsionen weniger ausgeprägt, in beiden Tieren aber, vorwiegend in den infero-dorsalen und Lumbalsegmenten, lokalisiert waren. Ebenfalls bestand ein Unterschied zwischen den kortikalen und den lumbodorsalen Läsionen. Diese erstreckten sich auch auf die achromatische Substanz, in der Hirnrinde nur auf die chromatische. Die Pathogenese der Lathyrusintoxikation gehört angesichts der noch ungenauen Kenntnis der pathologischen Anatomie fast vollständig noch dem Gebiete der Hypothesen an.

De Renzi betrachtet den Lathyrismus als eine primäre Affektion des sensiblen Nervensystems, die sich durch eine Steigerung der Reizbarkeit (Hyperästhesie, vorzugsweise in den Beinen) bekundet, daher die Steigerung des reflektorischen Vermögens, der Zickzackgang der Kranken, der fortdauernde Spasmus in Form von Kontraktur in einigen Muskelgruppen.

besonders der Beinbeuger. Die später beim Lathyrismus auftretende Muskelschwäche und darauffolgenden Lähmungen kann man erklären, indem man sich auf die Forschungen Brown-Séquard's über die Hemmungen der Zentren durch auf die Peripherie angewandte Reizfaktoren beruft.

Brunelli und Marie nehmen an, dass es sich im Lathyrismus um eine Läsion handelt, die jener gleicht, welche man bei der spastischen Spinalparalyse annahm; nämlich, dass die Nervenzellen der grauen Substanz verändert seien, was einen gewissen Grad von sekundärer Degeneration der Seitenstränge und folglich das Auftreten der spastischen Erscheinungen zur Folge habe.

Gegen diese Annahme jedoch spricht die Tatsache, dass keine wahre Muskelatrophie angetroffen wurde.

Andere Autoren behaupten, dass eine grobe, zerstörende Läsion der ganzen Lumbalgegend des Rückenmarkes bestehe, wie sie eine Erweichung hervorrufen könnte.

Tuczek ist der Meinung, dass der Lathyrismus in einer Veränderung der Rückenmarkseitenstränge bestehe, ohne jedoch anzugeben, welche Markbündel am meisten befallen seien.

Boulier sieht im Lathyrismus eine Affektion des oberen Markteiles und glaubt, es handle sich um eine „Störung“ der Funktionsfähigkeit der Hinterstränge der weissen und der hinteren grauen Substanz und eines Teiles der Seitenstränge.

Cantani betrachtet die Amyotrophien als ein Symptom des Lathyrismus, der seiner Meinung nach in einer Veränderung der Muskeln bestehe. Später nahm er jedoch als Ursache eine Läsion des Rückenmarkes an.

Marie nähert sich dem Begriffe, dass der Lathyrismus eine Form von spastischer Spinalparalyse darstelle, da er einige klinischen Aehnlichkeiten mit der Tabes und einige mit der spastischen Tabes aufweise.

Proust verteidigt ungefähr die gleiche Ansicht: er sagt, dass die Krankheit zuerst den Eindruck einer Myelitis transversa (Paraparesis und Lähmung der Blase) mache, die sich besonders in der Form einer Paraplegie abspielt; dann verschwinden allmählich die Lähmungserscheinungen, so dass das Gehen wieder möglich wird, während jedoch das Bild einer spastischen Tabes mit Erhöhung der Reflexe bleibt.

Strümpell, Brunelli und Vizioli betrachten ohne weiteres den Lathyrismus als eine typische und echte spastische Spinalparalyse.

Gowers meint in Analogie zu dem, was seines Erachtens in den Formen von spastischer Spinalparalyse ohne pathologisch-anatomischen Befund vor sich geht, dass bei der Lathyrusintoxikation die giftigen



Faktoren auf die Endverzweigungen der Pyramidenfasern um die Zellen der grauen Substanz herum wirken. Dass diese Annahme wahrscheinlich ist, beweist auch die Tatsache einiger anderen Intoxikationen (Curare) und einige Fälle von peripherer Neuritis, in denen eine einfache Degeneration der Nervenfasern beobachtet wurde, die ausgeprägter in ihrem Endteile allmählich in dem proximalen Teile abnahm.

Mingazzini, sich vollständig dem pathogenetischen Begriffe Gowers' anschliessend, behauptet, um gerade die Tatsache zu erklären, dass das Rückenmark in einigen Formen von spastischer Paraplegie einen vollständig negativen Befund aufweisen könne, dass der Lathyrismus als eine von einer beständigen toxisch-chemischen Veränderung der Endverzweigungen der kortiko-spinalen Neurone des Lumbalsegmentes abhängige Form von spastischer Pseudospinalparalyse zu betrachten sei.

Mirto nimmt an, dass die durch den Lathyrus gesetzte Veränderung anfangs eine medulläre sei und sowohl die Fasern wie die Zellen betreffe und dass die kortikale Chromatolyse nur etwas Sekundäres darstelle; eine wirkliche Veränderung *à distance* im Sinne Marinesco's. Und dass dies der Fall sei, beweist die Tatsache, dass während in der Hirnrinde die Zerstörung im perinukleären Teile beginnt, sie im Rückenmark im peripheren Teile der Zelle einsetzt, d. h. die Veränderung der Kollateralen der Pyramidenfasern einen Widerhall in den Kortikalzellen findet, was nach den Forschungen Gurrieri's, Masetti's, Vassale's und Donaggio's in vielen Intoxikationen der Fall wäre. Das Gleiche finden wir in den neuesten Arbeiten Vassale's, die darauf gerichtet sind, den Nachweis zu liefern, dass in vielen endogenen und exogenen Intoxikationen, welche klinische Symptome hervorrufen, die jenen des Lathyrismus ähnlich sind (Pellagra, Phosphor, Exstirpation der Schilddrüse, Diphtheritis), obwohl Marchi und Weigert keine Veränderung in dem Pyramidenbahnen hervorgehoben haben, dennoch eine gewisse, mittels Karminalaun (Mayer, Nigrosin und Azolitmina) darstellbare Veränderung besteht.

Mirto, wie Mingazzini und Buglioni, schliesst sich also der Annahme Gowers' an und fügt hinzu, dass dieselbe durch die Annahme zu vervollständigen sei, dass die Veränderung sich auch auf die Kollateralen der Hinterstrangfasern erstrecken könne und zieht den Schluss, dass in der durch den Lathyrus gesetzten Veränderung Hirnrinden- und Rückenmarkveränderungen bestehen: a) die kortikalen betreffen die Chromatin- und die Zellfortsätze; b) die Veränderungen des Rückenmarks sowohl die Chromatin- wie die Achromatinsubstanz der Nervenzellen der grauen Substanz und besonders der Vorderhörner, den Kern, die Dendriten und bisweilen den Achsenzylinder. Die kollateralen Verzweigungen der Pyra-

midenfasern sind ebenfalls verändert wie auch einige Kollateralen der Hinterstrangfasern. Höchst wahrscheinlich sind die Veränderungen des Rückenmarks primärer, die der Hirnrinde sekundärer Natur.

Angesichts der noch immer herrschenden Ungewissheit bezüglich der Pathogenese der Lathyrusintoxikation und der nicht immer eintönigen, ja selbst bisweilen der diesbezüglichen Histopathologie, schien es uns angebracht, neuerdings die Forschungen wieder aufzunehmen und dies um so mehr, als die neuen und sehr feinen histologischen Untersuchungsmethoden uns weit beweisendere Resultate gestatten.

Unsere Forschungen hatten den Zweck, die Wirkung der Lathyrusintoxikation an Kaninchen und Meerschweinchen zu studieren, indem wir den Tieren in pro Hektogramm Körpergewicht genau bestimmten Dosen Lathyrusmehl verabreichten. Um uns soviel als möglich den Verhältnissen des menschlichen Lathyrismus zu nähern, und um zu vermeiden, dass andere Faktoren, wie die ungenügende und ungeeignete Ernährung und die Kälte (die bekanntlich nach den Forschungen Donaggio's und anderer als Mitursache in der Auslösung und Ausprägung der Läsionen des Zentralnervensystems mitwirken), dazwischen treten konnten, haben wir den Versuchstieren zusammen mit dem Lathyrusmehl auch frische Kräuter verabreicht und unsere Forschungen durchgeführt, indem wir die Tiere in geheizten Räumen bei gleichmässiger Temperatur hielten. Es wurden 7 Kaninchen, alle vom gleichen Alter (7 Monate) gewählt, denn es ist bekannt, besonders aus den von Mingazzini und Buglioni angestellten Untersuchungen, dass in diesem Alter die Wirkung der Intoxikation eine schnellere und stärkere ist.

Die Meerschweinchen waren drei Monate alt. Die einen wie die anderen Tiere wurden vor den Versuchen genau untersucht und gesund und kräftig befunden.

Die Lathyrisierung derselben wurde langsam durchgeführt, um den chronischen Befund der Intoxikation zu erzielen, wie es beim Menschen der Fall ist. In erster Linie suchten wir die letale Giftdose festzustellen, die durch ein geringeres Quantum Mehl pro 100 g Körpergewicht gegeben wird und fähig ist, das Tier akut zu töten. Jedoch müssen wir schon jetzt hervorheben, dass es uns nicht leicht war, die tödliche Dosis Lathyrusmehl festzustellen und zwar sowohl für die Kaninchen als für die Meerschweinchen angesichts des Unterschiedes der Reaktion zwischen den Kaninchen und den Meerschweinchen, sowie unter den Kaninchen selbst. Aus den erhaltenen Resultaten und aus dem Durchschnitt können wir jedoch behaupten, dass es 10—12 g pro 100 g Körpergewicht bedarf, um ein Kaninchen in 24 Stunden unter dem Bilde gewöhnlicher akuter Vergiftungen zu töten.

Um die chronische Intoxikation festzustellen, haben wir sodann folgende Methode eingeschlagen: Einem Kaninchen (A) verabreichten wir 1 g pro 100 g Körpergewicht und beobachteten die ersten Erscheinungen nach ungefähr 5 Tagen; andere 4 Kaninchen (B. O. E. F.) erhielten 2 g pro 100 g Körpergewicht mit den ersten Symptomen nach 3 resp. 2, 8, 4 Tagen; ein anderes Kaninchen endlich (C) erhielt 3 g pro 100 g Körpergewicht und hier zeigten sich die ersten Symptome nach 2—3 Tagen.

Um das klinische Bild festzustellen, untersuchten wir zuerst den allgemeinen Zustand des Tieres (Gewicht, Temperatur, Atmung, Blut, Harn); hierauf folgte die neurologische Untersuchung (Muskeltrophismus, willkürliche Motilität, Sehnenreflexe, grobe Sensibilität).

Versuch 1, Kaninchen A. Farbe eisengrau. Männlich, mit weissem Fleck auf der Sohauze und der Brust, in gutem Ernährungszustande. Alter 7 Monate, Gewicht 1,800 kg. Am 10. 1. 1912 wird das Tier einer genauen Untersuchung unterzogen: Temp. 37,9, Puls 165, Resp. 180. Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 85. Rote Blutkörperchen 6150000, weisse Blutkörperchen 8200. Weder die Färbung der frischen Präparate noch die Leukozytenformel weisen etwas Anormales auf. Die Untersuchung des Harns ist negativ bezüglich des Eiweisses, des Zuckers, der Gallenpigmente und des Blutes. In einen besonderen Käfig gesetzt, fastet es 24 Stunden lang, sodann wird ihm ein Brei von 18 g Lathyrusmehl mit derselben Menge Weizenmehl verabreicht (so dass es eine Dosis von 1 g Lathyrus auf 100 g Körpergewicht erhält).

Während des ganzen nächsten Tages bleibt es ohne zu fressen in eine Ecke des Käfigs gekauert.

Am folgenden Tage (13. 1. 1912) frass es den dritten Teil des Breies.

13. 1. Niedergeschlagenes Aussehen, passive und aktive Motilität normal. Kniescheibenreflexe lebhaft. Pupillen erweitert, Temp. 36,1, Puls 136, Resp. 178. Harn wenig und die Untersuchung desselben ist negativ. Es erhält noch einmal Lathyrusmehl in derselben Menge, welches aber diesmal mit Bisquitpulver vermischt ist.

14. 1. Das Tier hat die Lathyrusmahlzeit verzehrt. Es ist leicht erregt. Kniescheibenreflexe lebhaft, normaler Gang. Die Muskelspannung in den hinteren Gliedern ist nicht gesteigert. Temp. 36,7, Puls 180. Resp. 120. Neben dem Lathyrus werden dem Tiere auch Kohlblätter gegeben.

15. 1. Das Tier hat weitere 18 g Mehl gefressen. Es ist ruhig. Wenn es gekauert auf dem Boden liegt, so befindet sich der Kopf mehr den linken als den rechten Gliedern zugekehrt, so dass das Becken leicht nach links gekehrt ist. Hält man es an den Ohren, so bemerkt man, dass die rechten Glieder etwas höher gehalten werden als die linken (Fig. 2), und dass das rechte Hinterglied von einem deutlichen Zittern mit schnellen Exkursionen befallen ist. Leichte Hypertonie auf passive Bewegungen in diesem Gliede. Auch das hintere Glied der linken Seite weist einen Tremor und eine Hyper-

tonie, jedoch in geringerem Maasse als rechts auf. Die Patellar- und Achillessehnen-Reflexe sind lebhaft, jedoch mehr auf der rechten Seite als auf der linken. Wird das Tier auf eine schräge Ebene gesetzt, so verhält sich der Hinterteil beim Gehen nicht normal, sprungsweise, sondern es schleppt den ganzen Körper mit weiter abstehendem linken Vordergliede. Wird es mit dem Vorderteil auf eine horizontale Fläche gesetzt, während der hintere Teil in die Höhe gehoben wird, so wendet das Tier, um sich aufzurichten, zuerst das linke Hinterglied, dann das rechte an. Die Schmerzempfindlichkeit scheint normal. Die Pupillen sind erweitert und reagieren gut auf Licht. Temp. 37,1, Puls 98. Resp. 164. Im Harn befindet sich weder Eiweiss, noch Zucker, noch Gallenpigment.

16. 1. In Ruhestellung weist das Tier beständig eine leichte Spreizung der linken Glieder auf, besonders des hinteren. Der Tremor ist schwächer und durchzieht nur das rechte hintere Glied. Die anderen Erscheinungen bestehen fort. Die Sehnenreflexe sind sämtlich lebhafter als rechts. Bei der Perkussion der linken Patellarsehne wird der kontralaterale Reflex rechts hervorgerufen. Die Sensibilität ist normal. Temp. 36,8, Puls 108, Resp. 168. Es werden weitere 18 g Mehl verabreicht.

18. 1. Der Tremor ist etwas ausgeprägter, der Muskeltonus der Hinterglieder hat zugenommen. Bei Perkussion der Wirbelsäule, dem Lumbalsegment entsprechend wird ein leichtes Zucken hervorgerufen (Lendenwirbelreflex). Das Tier geht langsam unter kleinen Sprüngen. Die linken Glieder sind immer etwas abgespreizt. Der Tremor folgt dem Hervorrufen der Sehnenreflexe. Temperatur 37,3, Puls 88, Resp. 150. Die Blutuntersuchung ergibt: rote Blutkörperchen 5850000, weisse Blutkörperchen 9180. Die Harnuntersuchung weist weder das Vorhandensein von Eiweiss noch von Zucker auf. Wahrnehmbare Störungen von Seiten der Sphinkteren ani et vesicae bestehen nicht.

20. I. Befinden unverändert. Man fährt fort täglich 20 g Lathyrusmehl (1g auf 100g Körpergewicht) mit Bisquit vermischt, dem Tiere zu verabreichen. Es frisst dasselbe gierig.

25. 1. Gewicht 1,980 kg. Temp. 37,6, Puls 87, Resp. 136. Die Patellarreflexe lassen sich schneller rechts als links auslösen. Der Tremor und der Muskeltonus haben eine wahrnehmbare Steigerung in den hinteren Gliedern erfahren.

Fig. 2.



Kaninchen A.

30. 1. Die Paraparesis in den Untergliedern hat zugenommen. Diese erscheinen retrahiert, wenn das Tier auf einer horizontalen Ebene liegt. (Fig. 3).

Der Lendenwirbelreflex ist stets sehr lebhaft. Es besteht eine leichte Hyperalgesie im rechten Hinterschenkel.

5. 2. Beim Hervorrufen irgend eines der Sehnenreflexe der Glieder werden die kontralateralen mit diffusem Tremor hervorgerufen. Temp. 37,8, Puls 90, Resp. 146.

10. 2. Guter Ernährungszustand. In zusammengekauerter Stellung weist das Tier stets eine leichte Neigung zur Spreizung der linken Glieder auf.

Fig. 3.



Kaninchen A.

Kaum unterzieht man die unteren Glieder einer passiven Bewegung, so werden sie sofort von einem Tremor mit kleinen Zuckungen befallen, der mehrere Sekunden anhält. Der Muskeltonus ist in den genannten Gliedern bedeutend gesteigert.

15. 2. Die Patellarreflexe sind sehr lebhaft; ihr Auftreten ist sogleich von einem deutlichen Tremor in den unteren Gliedern gefolgt, der auch die oberen befällt, doch in geringerem Grade. Wird das Tier mit den vorderen Pfoten auf eine horizontale Fläche gelegt, so gelingt es ihm nur einmal sich mit dem Rumpfe aufzurichten und dies mit grosser Mühe; weitere Versuche sind vergebens.

25. 2. Gewicht 2,090 kg. Der Unterschied zwischen den beiden Körperseiten ist vermindert, sie verhalten sich gleichmässig bezüglich der spastischen Paraparesis der Hinterglieder. Alle anderen früheren Zustände bestehen fort.

5. 3. Hypertonie in den Muskeln des Hinterteiles. Patellarreflexe erhöht, ebenso der Lendenwirbelreflex. Der Tremor ist etwas vermindert. Der Gang ist ein paretisch-spastischer, doch in einem etwas geringeren Grade als vorher.

10. 3. 1912. Status unverändert. Ernährung gut. Magen- und Darmfunktion normal. Blutuntersuchung: Hämoglobin 80, rote Blutkörperchen 5980000, Leukozyten 10050. Die Leukozytenformel weist nichts Besonderes auf. Temp. 38, Puls 90, Resp. 148.

Das Kaninchen nährt sich seit zwei Monaten mit Lathyrusmehl und zwar mit einer täglichen Dosis von 20 g (1 g auf 100 g Körpergewicht). Wie man

sieht hat es sich allmählich der leichten und zunehmenden Intoxikation angepasst, so dass sich sämtliche Vergiftungserscheinungen abgeschwächt haben. Wir entschliessen uns daher den Versuch abubrechen und das Tier zu töten, um die anatomischen Veränderungen zu studieren.

Befund: 10. 3. 1912. Sämtliche Brust- und Bauchorgane erscheinen makroskopisch normal. Das Rückenmark wird extrahiert, in Blöckchen von verschiedener Höhe zerlegt und in folgende Flüssigkeiten gebracht: Alkohol 96° für die Nissl'sche Färbung; Formol 10 pCt. für die Bielschowski'sche Methode; Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Osmiumsäure für die Marchi'sche Methode (Markfasern).

Die Untersuchung der erhaltenen Präparate weist weder im Halsmark noch im Rückensegment des Markes irgend eine Veränderung auf; hingegen fanden wir leichte Veränderungen in der grauen Substanz des Lendensegmentes. Die Nervenzellen der Hinterhörner und besonders die an der Grenze des vorderen und hinteren Teiles der grauen Hörner liegenden weisen in den nach Nissl gefärbten Präparaten eine granulöse Zerstörung der Tigroidsubstanz, die in vielen Elementen wie aus der Zelle ausgetreten und so angeordnet erscheint (Taf. XI, Fig. A, B, C), dass sie dieselbe umgeben und zu verschiedentlich zerstreuten Punkten herabgesetzt ist. Ihre Fortsätze sind auf einer anormal langen Strecke sichtbar und ihr Verlauf durch die Nervensubstanz wird von den obererwähnten, kokkenähnlich in Kettenform angeordneten, durch Toluidinblau in einem metachromatischen Tone gefärbten Pünktchen gefolgt.

Zu diesem Befunde tritt noch der, dass um die Nervenzellen herum sich eine über die Norm grosse Menge von Gliazellen befindet. Eine noch bemerkenswertere Tatsache ist, dass sich in vielen dieser Gliazellen kleine Substanzblöckchen befinden (meist in Körnchenform), welche dieselbe Farbenreaktion liefern wie die in den Nervenzellen enthaltenen Körnchen.

Das fibrilläre Netz wies keine Veränderung auf. Die grossen motorischen Zellen der Vorderhörner sind gut erhalten.

Versuch II, Kaninchen B, männl. Alter 7 Monate. Gewicht 2,120 kg. Farbe: Eisengrau. Das Tier, welches sich in einem guten Ernährungszustande befindet, wird genau untersucht.

15. 2. 1912. Motilität und Gang normal. Wird das Tier bei den Ohren gehalten und lässt man es bloss mit den Hinterpfoten den Boden berühren, so hält es sich in kräftiger Weise aufrecht. Patellarreflexe vorhanden und sehr schwach; Achillessehnenreflexe schwach; Pupillen erweitert. Harnuntersuchung negativ auf Eiweiss, Zucker und Gallenpigment. Blutuntersuchung: rote Blutkörperchen 5158000, weisse Blutkörperchen 6200. Hämoglobin 95. Leukozytenformel und Untersuchung des frischen Blutes normal. Temp. 38,2, Puls 120, Resp. 150.

Es wird in einen Käfig gesetzt und erhält mit Bisquit vermischtes Lathyrsmehl, in einer Dose von 42 g, nämlich 2 g auf 100 g Körpergewicht (das Doppelte des ersten Kaninchens).

Zwei Tage hindurch fastet das Tier, ohne spontan das Futter zuberühren. Am folgenden Tage: 18. Januar frisst es regelmässig. Status unverändert. Weitere 42 g.

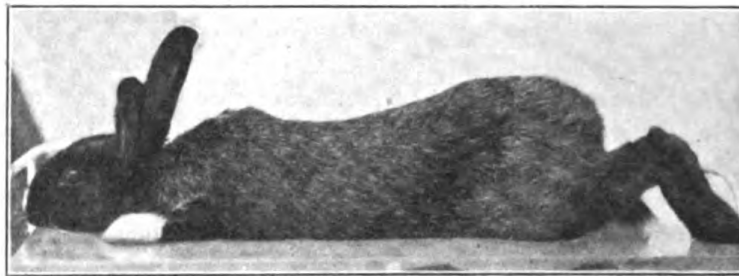
19. 1. Es frisst regelmässig; weitere 42 g.

20. 1. Das Tier scheint etwas niedergeschlagen zu sein; es bleibt liegen und hält das linke Hinterbein leicht abduziert. Bei den Ohren gehalten, weist es einen leichten Tremor in sämtlichen Gliedern auf. Patellarreflexe lebhaft links. Lendenwirbelreflex angedeutet.

25. 1. Der Tremor, der durch Perkussion auf irgend einer Stelle der Glieder hervorgerufen wird, ist ausgeprägter. Patellar-, Achillessehnen- und Lendenwirbelreflexe gesteigert. Temp. 38, Puls 116, Resp. 160.

30. 1. Nimmt man das Tier bei den Ohren und lässt man es auf den Boden gleiten, so lässt es energielos die Hinterpfoten in Flexion herabhängen. Diese Stellung behält es inne, wenn es sich selbst überlassen auf einer Seite liegt (Fig. 4).

Fig. 4.



Kaninchen B.

Der Widerstand gegen die passiven Bewegungen ist im ganzen Hinterteil deutlich gesteigert. Patellarreflexe übertrieben; der kontralaterale Reflex ist vorhanden. Das Aufsuchen der Sehnenreflexe ruft einen vibratorischen Tremor in den Gliedern hervor, der verschiedene Sekunden anhält.

5. 2. Zunahme der Lebhaftigkeit der Reflexe, besonders des Lendenwirbelreflexe. Das Tier scheint niedergeschlagen. Die Schmerzhaftigkeit wird weniger im Hinterteile wahrgenommen, besonders rechts. Gewicht 2,115 kg. Harnuntersuchung negativ. Blutuntersuchung: Hb. 80, rote Blutkörperchen 4570000, weisse Blutkörperchen 10200. Untersuchung des frischen Präparates: nichts von Bedeutung. Untersuchung der Leukozyten: leichte Polynukleosis.

10. 2. Sehnenreflexe gesteigert, das Hervorrufen derselben bringt auch die anderen zum Vorschein. Ausgeprägte Paraparesis: Harnuntersuchung negativ.

15. 2. Allgemeinzustand gut. Sehnenreflexe stets auslösbar, aber weniger lebhaft. Sehr ausgeprägte Paraparesis.

20. 2. Der Tremor ist ein wenig vermindert.

25. 2. Zustand unverändert.

1. 3. 1912. Aussetzen der Verabreichung des Lathyrusmehles.

20. 3. Der Tremor ist leicht vermindert: die Paraparese dauert fort, doch weniger ausgeprägt. Die Sehnenreflexe sind stets erhöht.

15. 4. Der Tremor hat bedeutend abgenommen, der Lendenwirbelreflex ist immer sehr lebhaft. Harnuntersuchung negativ; die Paraparesis besteht, aber in geringerem Maasse. Gewicht 2,220 kg.

1. 5. Status unverändert.

25. 5. Status unverändert: Harn negativ. Temp. 38, Puls 130, Resp. 148, Gewicht 2,200 kg. Das Kaninchen wird getötet.

Befund: 25. 5. 1912. Brust- und Bauchorgane normal. Lungen leicht hyperämisch; Leber normal, Nieren kongestioniert. Man entfernt das Rückenmark, teilt es in Blöckchen von verschiedener Höhe und bringt es in folgende Flüssigkeit: Alkohol 96° für die Nissl'sche Färbung und in 10proz. Formol für die Bielschowsky'sche Neurofibrillenmethode und die Weigert'sche Markscheidenmethode (nach Passage der Präparate in geeigneter Beize).

Die Nissl'sche Methode liefert uns ähnliche Veränderungen, wie die beim Kaninchen A, in den Nervenzellen der Hinterhörner; ausserdem stellten wir fest, dass die in den Gliazellen beobachteten Körnchen sich auch um die kleinen Gefässchen der grauen Substanz herum befinden (Taf. XI, Fig. F). Endlich bemerkten wir das Vorhandensein einiger kleiner Gliarassen innerhalb des am meisten betroffenen grauen Hornes, der wahrscheinlich die nach dem Schwunde einer kleinen Nervenzelle zurückgebliebene Narbe darstellt (Taf. XI, Fig. H). Vollständig normal waren die mittels der Bielschowsky'schen und der Weigert'schen Methode erzielten Resultate.

Versuch III, Kaninchen C. Farbe eisengrau mit weisser Brust, männl., kräftig. Alter 7 Monate. Gewicht 1,600 kg.

31. 1. 1913. Resp. 150, Puls 120, Temp. 38,3. Blutuntersuchung: rote Blutkörperchen 5123000, weisse Blutkörperchen 7130. Hb. 98. Leukozytengehalt: nichts von Bedeutung. Harnuntersuchung: negativ auf Eiweies, Zucker, Pigment.

1. 2. Das Tier wird in einen Käfig gesetzt und frisst, nachdem es wie die anderen 24 Stunden gefastet hat, 48 g Lathyrusmehl, nämlich 3 g pro Kilo Körpergewicht.

5. 2. Das Kaninchen hat in den vorhergegangenen Tagen keine Art von Reaktion aufgewiesen, nur ist es nach und nach vom 2. Februar ab niedergeschlagen und matt geworden. Auf eine Fläche gelegt, weist es eine deutliche Asthenie der Hinterglieder auf, die sich schlaff zeigen. Wird es mit dem vorderen Körperteile auf eine horizontale Fläche gesetzt und der Hinterteil hängend gehalten, so gelingt es dem Tiere, sich nach verschiedenen Versuchen und mit Mühe aufzurichten. Die Sehnenreflexe sind alle auslösbar; diffuser Tremor, besonders in den Hintergliedern. Lendenwirbelreflex ausgeprägt. Bei den Ohren gehalten, erscheinen die Hinterpfoten erschlaft und gestreckt. Die Muskelspannung erscheint nicht gesteigert. Resp. 56, Puls 98, Temp. 37,6. Harnuntersuchung: negativ auf Zucker, Eiweiss und Pigment.

10. 2. Das Tier erscheint niedergeschlagen und reagiert wenig auf Reize, so dass, wenn es geschlagen wird, es sich nicht bewegt, wird es durch Stösse

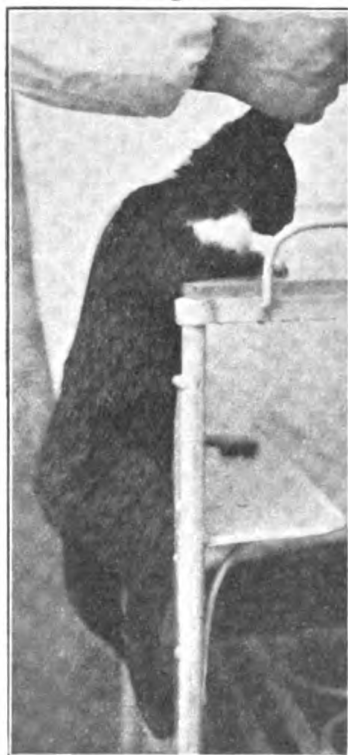


zur Bewegung getrieben, so bewegt es sich langsam. Der Lendenwirbelreflex ist kaum sichtbar; die Sehnenreflexe sind vorhanden, aber nicht lebhaft.

15. 2. Es herrschen Lähmungserscheinungen in den Pfoten vor. Bei den Ohren gehalten und mit den Vorderpfoten auf eine horizontale Fläche gesetzt, ist es gar nicht fähig, sich aufzurichten und lässt den Körper in gänzlicher Erschlaffung herabhängen (s. Fig. 5).

Das Gehen vollzieht sich langsam, der Hinterteil des Körpers wird förmlich geschleift. Der Lendenwirbelreflex fehlt. Ein leichter diffuser Tremor besteht fort. Reflexe und Muskelspannung sind nicht gesteigert.

Fig. 5.



Kaninchen C.

Nachschleifen des Hinterteiles. An den Ohren gehalten, besonders nach dem Hervortreten der Reflexe nimmt der Tremor in den Hinterpfoten bedeutend zu und erstreckt sich auf die vorderen. Derselbe besteht aus kleinen, fast kontinuierlichen vibratorisch-oszillatorischen Zuckungen, von einer Häufigkeit von 5—6 Oszillationen in der Sekunde und spontan erschöpfbar nach ungefähr 40 Sekunden. Ernährungszustand ziemlich gut. Man fährt fort, ihm täglich weitere 2 g Mehl pro 100 g Körpergewicht zu verabreichen.

5. 3. Das Tier ist apathisch und bewegt sich nur nach mehrmaliger Anregung. Die spastische Paraparesis mit der Steigerung der Sehnenreflexe dauert fort wie im vorigen Status. Nur der Tremor hat bedeutend abgenommen, so

20. 2. Das Tier erscheint niedergeschlagen und abgemagert (Gewicht 0,970 kg). Es weist eine ausgedehnte Anästhesie auf.

Die Sehnenreflexe sind kaum wahrnehmbar. Der Tremor ist verschwunden. Das Gehen ist unmöglich geworden. Puls 110, Resp. 130. Blutuntersuchung: rote Blutkörperchen 4150000, weisse 6230. Harnuntersuchung: leichte Spuren von Eiweiss. Wir entschlossen uns die Verabreichung des Lathyrusmehls auf 5 Tage einzustellen und nur gewöhnliches Futter zu verabreichen.

25. 2. Das Tier ist bedeutend weniger niedergeschlagen. Der Lendenwirbelreflex ist zurückgekehrt, ebenso die Patellar- und Achillesreflexe. Bei den Ohren gehalten, zeigt sich in den Hintergliedern ein kurzer aber deutlicher Tremor. Es werden ihm 2 g pro 100 g Körpergewicht Lathyrusmehl verabreicht.

24. 2. Gewicht 1,050 kg. Temp. 37,5, Resp. 140, Puls 125. Harnuntersuchung negativ. Sämtliche Sehnenreflexe sind erhöht. Der Tremor in den Hintergliedern ist gesteigert. Die Vorderglieder sind leicht kontrahiert. Der Gang vollzieht sich in kleinen Sprüngen. Das Tier bewegt sich unter

dass, wenn das Tier bei den Ohren gehalten wird, derselbe nicht spontan, sondern nur nach Hervorrufen der Reflexe mittels des Hämmerchens auftritt; bisweilen dauert er nur einige Sekunden (10—15). Lendenwirbelreflex schwach.

6. 3. Das Tier wird tot im Käfig aufgefunden.

Befund. 6.3. 1913. Lungen, Herz normal, Nieren leicht kongestioniert, Leber normal.

Rückenmarkstücken werden zwecks Weigert'scher Färbemethode bezüglich der Markscheiden nach Passage des Materials in einer geeigneten Beize, in Formol für die Färbung mittels der Methode Bielschowsky's, für Neurofibrillen; für die Untersuchung auf Fettstoffe nach der Daddi-Herxheimer'schen Methode fixiert. Die histologischen Befunde bezüglich aller dreier dieser Methoden waren vollständig negativ.

Versuch IV, Kaninchen D. Grau, kräftig, männlich, 6 Monate alt. Gewicht 1300 g.

Am 17. 12. 12 wird es genau untersucht. Temp. 38,2, Puls 160, Resp. 175. Die Blutuntersuchung ergibt: Hämoglobin 90, rote Blutkörperchen 5120000, weisse 7350. Frische Färbung und Leukozytenformel normal. Die Harnuntersuchung weist nichts Anormales auf. Das Tier wird in einen Käfig gesetzt und erhält 26 g Lathyrusmehl, d. h. 2 g pro 100 g Körpergewicht. Das Mehl ist mit keinem anderen Futter vermischt.

18. 12. Das Tier hat nur  $\frac{1}{3}$  der Dosis gefressen.

19. 12. Es werden ihm weitere 25 g verabreicht, nach 24 Stunden hat es ungefähr nur  $\frac{1}{4}$  gefressen.

20. 12. Es hat gar nichts gefressen. Um zu vermeiden, dass das Hungern auf das Allgemeinbefinden einwirken könne, wird ihm mit dem Lathyrus auch anderes Futter verabreicht.

20. 12. Das Tier ist niedergeschlagen und, bei den Ohren gehalten, erscheinen die Beine von einem Tremor befallen; die Sehnenreflexe sind kaum auslösbar, keine Andeutung von Resistenz gegen die passiven Bewegungen sowohl in den Vorder- wie in den Hinterpfoten.

21. 12. Das Tier frisst wenig Mehl und wenig anderes Futter. Status unverändert. Resp. 150, Puls 120, Temp. 37,8.

22. 12. Das Tier hat ungefähr  $\frac{2}{3}$  der gewöhnlichen Dosis Mehl und etwas Gras gefressen. Es erscheint weniger niedergeschlagen und bewegt sich spontan.

25. 12. Es frisst die ganze Dosis Mehl mit Gras. Bei den Ohren gehalten erscheinen die Pfoten, besonders die hinteren, von einem deutlichen Tremor befallen. Der Widerstand auf die passiven Bewegungen erscheint in diesen Gliedern gesteigert. Die Sehnenreflexe sind gut auslösbar, Andeutung von Lendenwirbelreflex.

27. 12. Mit den Vorderpfoten auf eine horizontale Fläche gesetzt, kann das Tier nur mit grosser Anstrengung und langsam die Hinterbeine heben. Die passiven Bewegungen weisen eine deutliche Steigerung der Resistenz auf, besonders im hinteren Teile, Sehnenreflexe sämtlich lebhaft, einbegriffen der Lendenwirbelreflex.

30. 12. Unverändert. Blutuntersuchung: Hämoglobin 70, rote Blutkörperchen 4980000, weisse 8120. Leichte Polynukleose. Harn negativ.

4. 1. 13. Der paraparetische Zustand dauert fort mit leichtem Spasmus. Frei auf einer horizontalen Fläche gelassen und angeregt, sich zu bewegen, kann es, während es die Vorderpfoten leicht ausstreckt, nur schwer den Hinterteil verschieben. Bei den Ohren gehalten, weist es einen feinen Tremor auf, besonders deutlich in den Hintergliedern. Sämtliche Sehnenreflexe, der Lendenwirbel einbegriffen, sind sehr lebhaft. Vorhandene Reaktion der Iris auf Licht, ebenso auf schmerzhaft Reize. Gewicht 1,220 kg.

7. 1. Das Tier wird tot im Käfig gefunden.

Befund. 7. 1. Man entfernt das Rückenmark, zerlegt es in kleine Blöckchen und fixiert es in besonderer Flüssigkeit, nämlich in Müller'scher Flüssigkeit für die Donaggio'sche Methode bezüglich der Markfaserndegeneration; in Pyridin für die Färbung der Neurofibrillen nach demselben Autor. Sowohl die erste wie die zweite Methode haben weder eine Veränderung der ersteren noch der letzteren nachgewiesen. Ja die Neurofibrillen zeigten sich in einer aussergewöhnlichen Feinheit (Tafel XII, Fig. L, L', und Tafel XIII, Fig. M.).

Versuch V, Kaninchen E. Grau, kräftig, männlich,  $6\frac{1}{2}$  Monate alt. Gewicht 1,450 kg. Am 22. 12. 12 wird es genau untersucht, Temp. 38, Puls 128, Resp. 96. Harnuntersuchung negativ. In einen besonderen Käfig gesetzt, erhält es 29 g Lathyrusmehl, d. i. 2 g für 100 g Körpergewicht. Das Mehl wird nicht mit anderem Futter vermischt.

23. 12. Das Tier hat nur  $\frac{1}{4}$  der Dosis gefressen.

24. 12. Man kehrt zur Anfangsdosis zurück, nach 24 Stunden.

25. 12. Das Tier hat nur  $\frac{1}{3}$  gefressen.

26. 12. Es hat die ganze Dosis verzehrt.

30. 12. Die objektive Untersuchung ergibt eine leichte Steigerung der Sehnenreflexe.

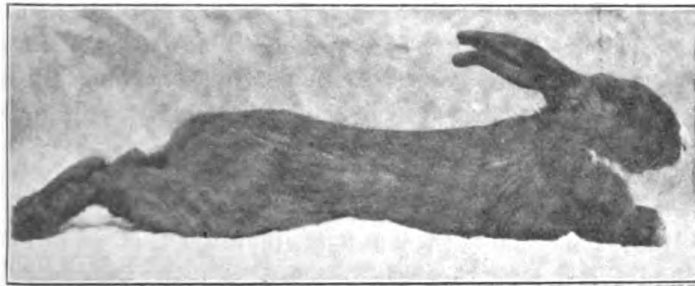
5. 1. 13. Allgemeinbefinden gut. In die Ruhelage versetzt, auf eine horizontale Fläche, liegt das Tier mit leicht gestreckten Hinterpfoten und nicht einmal angeregt, gelingt es ihm, sie zurückzuziehen (Fig. 6). An den Ohren gehalten, hält es die Vorderpfoten gut flektiert, die Hinterpfoten halbflektiert. Sämtliche Sehnenreflexe sind gesteigert mit Ausnahme des Achillessehnenreflexes. Der Lendenwirbelreflex sehr deutlich. Setzt man das Tier mit den Vorderpfoten auf eine horizontale Fläche, so gelingt es ihm nicht, das Hinterviertel zu heben. Leichter Tremor in den Hinterpfoten. Man fährt fort, ihm alle 24 Stunden 29 g Mehl zu verabreichen.

20. 1. Gewicht 1,450 kg. Allgemeinbefinden immer gut. Die oben erwähnten Symptome der leichten Parese des Hinterviertels bestehen fort. Die passiven Bewegungen zeigen in den Hinterpfoten eine deutliche Steigerung der Resistenz in all ihren Abschnitten. Bei den Ohren gehalten, bemerkt man in den Hintergliedern einen leicht gesteigerten Tremor. Die Sehnenreflexe sind lebhafter.

13. 2. Der spastische, präparetische, bereits erwähnte Zustand dauert fort in den hinteren Gliedern, der Tremor einbegriffen. Wir entschliessen uns, das Tier zu töten.

Befund. 13. 2. 13. Man nimmt nichts Bemerkenswertes an den inneren Organen wahr. Man entfernt das Rückenmark, fixiert die Blöckchen in Pyridin für Donaggiomethode bezüglich der Neurofibrillen, andere Blöckchen nach Weigert für die Glia, die Präparate werden nach der 4. und 5. Methode Alzheimer's hergestellt (Hämatoxylin Ribbert: Mischung von Methylenblau und Eosin nach der Mann'schen Formel).

Fig. 6.



Kaninchen E.

Bezüglich der Neurofibrillen waren die Resultate negativ wie beim vorigen Kaninchen; bezüglich der Glia haben die Präparate den Strukturunterschied aufgewiesen, der normalerweise zwischen den peripheren und den zentralen Teilen der weissen Marksubstanz besteht (Tafel XIII, Fig. N, N').

Versuch VI, Kaninchen F. Grau, männlich, kräftig, in gutem Ernährungszustand. Körpergew. 2,100 kg, 8 Monate alt.

Am 27. 2. 13 wird es genau untersucht, Temp. 37,8, Puls 132, Resp. 112 Harnuntersuchung negativ. In einen besonderen Käfig gesetzt, erhält es 42 g Lathyrusmehl, d. i. 3 g pro 100 g Körpergew. Gleich am zweiten Tage findet man, dass das Tier das ganze Mehl gefressen hat und mit diesem auch das andere Futter.

3. 3. Das Tier weist einen leichten Spasmus der Hinterglieder auf. Sehnenreflexe lebhaft. Harnuntersuchung negativ.

10. 3. Das Tier ist nicht niedergeschlagen. Bei den Ohren gehalten, zeigt es einen leichten Tremor in den Hintergliedern, der sich steigert und die Reflexe auslöst. Lendenwirbelreflex deutlich. Der Gang ist etwas langsam. Auf eine horizontale Fläche (mit den Vorderpfoten) gesetzt, gelingt es ihm nicht, das Hinterviertel zu heben.

15. 3. Unverändert. Das Tier hat an Gewicht zugenommen (2,135 kg) und frisst täglich die ganze Dosis. Der Widerstand auf die passiven Bewegungen der Hinterglieder scheint ein wenig gesteigert.

30. 3. Puls 142, Resp. 114, Temp. 37,7. Harnuntersuchung negativ. Das Körpergewicht ist das gleiche, ebenso der Ernährungszustand. Die spastische Paraparese besteht fort, ebenso der Tremor. Sämtliche Sehnenreflexe, der Lendenwirbel einbegriffen, sind lebhaft. Die Sensibilität ist normal. Der Gang langsam, stossweise.

25. 4. Gewicht 2,152 kg. Allgemeiner feiner Tremor, Spasmus der Hinterglieder deutlich. Gang unverändert. Sehnenreflexe übertrieben. Das Tier wird getötet.

Befund. 25. 4. 13. Nicht Bemerkenswertes in den inneren Organen. Das Rückenmark wird entfernt. Stückchen desselben werden in der Weigert'schen Beize für die Glia fixiert, sodann werden Präparate nach der 4. und 5. Methode Alzheimer's hergestellt wie beim vorigen Tiere. Der Befund ist negativ.

Die Daddi-Herxheimer'sche Methode für die Fettsubstanzen (Fixierung in Formol) hat nichts Anormales aufgewiesen. Die Dionikow'sche Methode bezüglich der peripheren Nerven (rechte und linke Lendennerven) nach Fixierung der Stücke in Formol hat ein vollständig negatives Resultat geliefert.

Versuch VII, Meerschweinchen A. Männlich, erwachsen, Gewicht 500 g, gesund.

1. 2. 1912. Man verabreicht ihm 5 g Lathyrusmehl (1 g pro 100 g Körpergewicht), die das Tier sogleich gierig verzehrt. Dieselbe Dose wird ihm in den folgenden Tagen verabreicht. Gleichzeitig erhält das Meerschweinchen, wie

Fig. 7.



Meerschweinchen A.

auch früher die Kaninchen, anderes Futter (Kräuter, Hirsekörner usw.). Im Laufe der Monate Februar und März wiederholt untersucht, bemerkt man nichts anderes als einen leichten, diffusen Tremor in allen vier Pfoten, besonders in den hinteren, ohne gleichzeitig bestehende paretische Erscheinungen. Der Tremor ist drei Tage nach der Verabreichung der ersten Dosis Lathyrusmehl aufgetreten. Sehnenreflexe vorhanden, auf beiden Seiten gleich, nicht gesteigert. Gang normal.

28. 3. Das Tier wird getötet.

Befund am 28. 3.: Nichts Besonderes an den inneren Organen. Blöckchen vom Rückenmark werden in Alkohol zu 96° für die Nissl'sche Methode und in Formol für die Bielschowski'sche Methode fixiert. Man findet keine Veränderung der Nervenellen (sowohl in den vorderen wie in den hinteren Hörnern), noch der Chromatinsubstanz, noch der Neurofibrillen.

Versuch VIII, Meerschweinchen B. Zwei Monate alt, mit schwarzem Kopf und weissem Hinterteile. Gewicht 0,300 kg.

20. 3. 1912. Man verabreicht ihm 6 g Lathyrusmehl. 5 Tage später untersucht; man bemerkt einen leichten allgemeinen Tremor und einen leichten Spasmus in den Hintergliedern. Der Rest der neurologischen Untersuchung ist negativ.

Am 1. 4. befindet sich das Tier in demselben Zustande.

Am 13. 4. wird es tot im Käfig gefunden.

Befund (13. 4.): Nichts Bemerkenswertes an den inneren Organen. Das Rückenmark wird der gleichen Behandlung wie beim vorigen Tiere unterzogen. Die mikroskopische Untersuchung der Präparate fällt vollständig negativ aus.

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

## Versuch II. Kaninchen B. (Tägliche Dose 20 g pro 100 g Körpergewicht.)

| Tage                              | Untersuchung des Allgemeinzustandes |       |      |       |                                                              | Neurologische Untersuchung               |                                                                                                                                                    |                                                              | Bemerkungen                                            |                                                     |
|-----------------------------------|-------------------------------------|-------|------|-------|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
|                                   | Gew.<br>kg                          | Temp. | Puls | Resp. | Blut                                                         | Harn                                     | Motilität und Sehnen-<br>reflexe                                                                                                                   | Gang                                                         |                                                        | Sensibilität                                        |
| 15. Jan.<br>(vor dem<br>Versuche) | 2,120                               | 38,2  | 120  | 150   | Hb. 95, rote<br>Blutkörp.<br>5558 000,<br>Leukozyten<br>6200 | Eiweiss,<br>Zucker,<br>Pigment<br>fehlen | normal                                                                                                                                             | normal                                                       | normal                                                 | Alter 7 Monate,<br>guter Er-<br>nährungszustand.    |
| 20. Jan.                          | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Tremor in allen Gliedern.<br>Patellarreflex fehlt links.<br>Lendenwirbelrefl.angedeut.                                                             | normal; es bewegt<br>sich aber nur nach<br>lebhaft. Anregung | —                                                      | niedergeschlagen<br>und betäubt.                    |
| 25. "                             | —                                   | 38,0  | 116  | 160   | —                                                            | —                                        | Tremor deutlicher, Reflexe<br>erhöht, Tonus gesteigert<br>im Hinterviertel.                                                                        | —                                                            | —                                                      | spontane Stellung<br>der Hinterpfoten<br>in Flexion |
| 30. "                             | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Tremor lebhaft. Patellarreflex<br>erhöht m. kontralater. Refl.<br>Sehnenreflexe stets erhöht,<br>besonders der Lendenwir-<br>belreflex.            | —                                                            | —                                                      | —                                                   |
| 5. Febr.                          | 2,115                               | —     | —    | —     | Hb. 80, rote<br>Blutkörp.<br>4570 000,<br>Leuk. 10200        | negativ                                  | das Hervorruf. irg. eines Re-<br>flexes löst auch die and. aus.<br>Ausgeprägte Paraparese.<br>Sehnenreflexe lebhaft. Para-<br>parese ausgeprägter. | —                                                            | vermind. Schmerz-<br>empfindlichkeit<br>im Hinterteil. | niedergeschlagen                                    |
| 10. "                             | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Tremor ein wenig vermindert<br>Zustand unverändert.                                                                                                | —                                                            | —                                                      | —                                                   |
| 15. "                             | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Tremor leicht gesteigert.<br>Paraparese besteht fort,<br>aber weniger ausgeprägt.<br>Sehnenreflexe stets erhöht.                                   | —                                                            | —                                                      | Allgemein-<br>befinden gut                          |
| 20. "                             | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Tremor weniger, Sehnenre-<br>flexe stets lebhaft. Para-<br>parese vorhanden, aber in<br>geringerem Grade.                                          | —                                                            | —                                                      | —                                                   |
| 25. "                             | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Status unverändert.                                                                                                                                | —                                                            | —                                                      | Allgemein-<br>befinden gut                          |
| 20. März                          | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Status unverändert.                                                                                                                                | —                                                            | —                                                      | —                                                   |
| 15. April                         | 2,220                               | —     | —    | —     | —                                                            | negativ                                  | Das                                                                                                                                                | —                                                            | —                                                      | idem                                                |
| 1. Mai                            | —                                   | —     | —    | —     | —                                                            | —                                        | Status unverändert.                                                                                                                                | —                                                            | —                                                      | —                                                   |
| 5.                                | 2,200                               | 38,0  | 130  | 148   | —                                                            | negativ                                  | Status unverändert.                                                                                                                                | —                                                            | —                                                      | Allgemeines<br>Befinden gut                         |



| Tage                                                    | Untersuchung des allgemeinen Zustandes        |       |      |       |                                                                  | Neurologische Untersuchung                 |                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                      | Bemerkungen                            |                                                                                                         |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------|------|-------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                         | Gew.<br>kg                                    | Temp. | Puls | Resp. | Blut                                                             | Harn                                       | Motilität und Reflexe                                                                                                                                                                                                      | Gang                                                                                                                 |                                        | Sensibilität                                                                                            |
| 1. Febr.<br>(vor dem<br>Versuche)                       | 1,600                                         | 38,3  | 120  | 150   | Hgl. 98, rote<br>Blutkörper-<br>5 123 000,<br>weisse 7130        | Eiweiss,<br>Zucker,<br>Pigment<br>fehlen   | normal                                                                                                                                                                                                                     | normal                                                                                                               | normal                                 | —                                                                                                       |
| 5. Febr.                                                | —                                             | 37,6  | 98   | 156   | —                                                                | gering,<br>trübe,<br>Untersuch.<br>negativ | Asthenie des Hinterviertels<br>u. diffuser Tremor, Sehnen-<br>reflexe auslösbar ange-<br>deut. Lendenwirbelreflex I.<br>Lendenwirbelrefl. schwach.<br>Sehnenrefl. normal, leichte<br>Paraparese, Tonus nicht<br>gesteigert | —                                                                                                                    | normal                                 | das Tier niedergeschlagen,<br>bei den Ohren gehalten,<br>sind die Hinterpfoten<br>schlaff und gestreckt |
| 10. "                                                   | —                                             | —     | —    | —     | —                                                                | —                                          | Lendenwirbelreflex I.<br>Lendenwirbelreflex fehlt,<br>leicht. diffus. Tremor, Vor-<br>herrschen d. paralytischen<br>Erscheinungen; Spasmen<br>fehlen.                                                                      | langsam                                                                                                              | —                                      | reagiert<br>träge auf Reize                                                                             |
| 15. "                                                   | —                                             | —     | —    | —     | —                                                                | —                                          | Asthenie deutlich. Sehnen-<br>reflexe schwach. Tremor<br>verschwunden.                                                                                                                                                     | mit d. Vorderpfoten<br>auf eine Fläche ge-<br>setzt, erhebt es sich<br>nicht; schleift beim<br>Gehend. Hinterviertel | —                                      | —                                                                                                       |
| 20. "                                                   | 0,970                                         | 36,9  | 110  | 130   | rote Blut-<br>körperchen<br>4 150 000,<br>weiss 6230,<br>Hgl. 65 | leichte<br>Spuren<br>von<br>Eiweiss        | —                                                                                                                                                                                                                          | spontanes Gehen ist<br>nicht möglich.                                                                                | leichte,<br>totale<br>Hyp-<br>ästhesie | niedergeschlagen,<br>abgemagert, torpid                                                                 |
| Aussetzen der Verabreichung des Mehles während 5 Tagen. |                                               |       |      |       |                                                                  |                                            |                                                                                                                                                                                                                            |                                                                                                                      |                                        |                                                                                                         |
| 25. Febr.                                               | von heute ab 2 g pro 100 g Körper-<br>gewicht |       |      |       |                                                                  | —                                          | Rückkehr des Lendenwirbel-<br>reflexes, Patellar- und<br>Achillesreflex lebh., leicht.<br>Tremor, Hinterviert.                                                                                                             | —                                                                                                                    | —                                      | weniger nieder-<br>geschlagen                                                                           |
| 24. "                                                   | 1,050                                         | 37,5  | 125  | 140   | —                                                                | negativ                                    | Sehnenreflexe gesteigert,<br>leichte Kontraktur der<br>Hinterglieder                                                                                                                                                       | sprungweiser Gang,<br>Schleifen des Hinter-<br>viertels                                                              | —                                      | ziemlich guter Er-<br>nährungszustand                                                                   |
| 5. März                                                 | —                                             | —     | —    | —     | —                                                                | —                                          | Fortbestehen d. vorigen Zu-<br>standes. Tremor vermind.                                                                                                                                                                    | —                                                                                                                    | —                                      | apathisch                                                                                               |
| 6. "                                                    | —                                             | —     | —    | —     | —                                                                | —                                          | —                                                                                                                                                                                                                          | —                                                                                                                    | —                                      | Tod                                                                                                     |



## Versuch IV. Kaninchen D. (Tägl. Dosis 30 g pro 1 kg Körpergewicht.)

| Tage                        | Untersuchung des Allgemeinzustandes |       |      |       |      | Neurologische Untersuchung                                                      |                        |              | Blut                                                           | Bemerkungen                                |
|-----------------------------|-------------------------------------|-------|------|-------|------|---------------------------------------------------------------------------------|------------------------|--------------|----------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|
|                             | Gew. kg                             | Temp. | Puls | Resp. | Harn | Motilität und Reflexe                                                           | Gang                   | Sensibilität |                                                                |                                            |
| 17. Dez. (vor dem Versuche) | 1,300                               | 38,2  | 160  | 175   | neg. | —                                                                               | —                      | —            | Hgb. 90, rote Blutkörper. 5 120 000, weisse Blutk. 7350        | —                                          |
| 20. Dez.                    | —                                   | 37,2  | 120  | 150   | —    | allgemeine Hypertonie und Tremor                                                | —                      | —            | —                                                              | das Tier niederkniet, schlägt frisst nicht |
| 25. "                       | —                                   | —     | —    | —     | —    | Tremor und Hypertonie stärker, Reflexe auslösbar, Lendenwirbelreflex angedeutet | langsam und sprunghaft | —            | —                                                              | —                                          |
| 30. "                       | —                                   | —     | —    | —     | neg. | —                                                                               | —                      | —            | Hgb. 70, rote Blutkörper. 4 980 000, weisse 8120, Polynukleos. | —                                          |
| 4. Jan.                     | 1,200                               | —     | —    | —     | —    | spastische Paraparese, Sehnenreflexe lebhaft                                    | —                      | norm.        | —                                                              | —                                          |
| 7. "                        | Tod                                 | —     | —    | —     | —    | —                                                                               | —                      | —            | —                                                              | —                                          |

## Versuch V. Kaninchen E. (Tägl. Dosis 20 g pro 1 kg Körpergewicht.)

| Tage                        | Allgemeiner Zustand |           |      |           |      | Neurologische Untersuchung                                                                                        |                                                                                             |             | Bemerkungen |
|-----------------------------|---------------------|-----------|------|-----------|------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|-------------|
|                             | Gew. kg             | Temperat. | Puls | Respirat. | Harn | Motilität und Sehnenreflexe                                                                                       | Gang                                                                                        | Sensibilit. |             |
| 22. Dez. (vor dem Versuche) | 1,450               | 38        | 128  | 96        | neg. | —                                                                                                                 | —                                                                                           | —           | —           |
| 30. Dez.                    | —                   | —         | —    | —         | —    | Sehnenreflexe etwas lebhafter                                                                                     | —                                                                                           | —           | —           |
| 1913<br>5. Jan.             | —                   | —         | —    | —         | —    | leichte spastische Paraparese, Sehnenreflexe gesteigert, besonders der Lendenwirbelreflex; Tremor in den Gliedern | das Tier hält die Hinterpfoten gestreckt. Es gelingt ihm nicht, das Hinterviertel zu heben. | —           | —           |
| 20. Jan.                    | 1,460               | —         | —    | —         | —    | Fortbestehen der leichten spastischen Parese in den Gliedern, Tremor gesteigert                                   | —                                                                                           | —           | —           |
| 13. Febr.                   | —                   | —         | —    | —         | —    | idem                                                                                                              | —                                                                                           | —           | —           |

## Versuch VI. Kaninchen F. (Tägl. Dosis 20 g pro 1 kg Körpergewicht.)

| Tage                               | Allgemeiner Zustand |           |      |           |        | Neurologische Untersuchung                        |                                       |                   | Bemerkungen                    |
|------------------------------------|---------------------|-----------|------|-----------|--------|---------------------------------------------------|---------------------------------------|-------------------|--------------------------------|
|                                    | Gew.<br>kg          | Temperat. | Puls | Respirat. | Harn * | Motilität und Sehnen-<br>reflexe                  | Gang                                  | Sen-<br>sibilität |                                |
| 27. Febr.<br>(vor dem<br>Versuche) | 2,100               | 37,8      | 132  | 112       | neg.   | normal                                            | —                                     | —                 | —                              |
| 3. März                            | —                   | —         | 125  | 110       | neg.   | Spasmus in den Hinter-<br>gliedern, Reflexe lebh. | —                                     | —                 | —                              |
| 10. "                              | —                   | —         | —    | —         | —      | Tremor, Lendenwirbel-<br>reflex lebhaft           | langsam,<br>richtet sich<br>nicht auf | —                 | nieder-<br>geschlagen          |
| 15. "                              | 2,135               | —         | —    | —         | —      | Hypertonie in d. Hinter-<br>gliedern              | —                                     | —                 | guter<br>Ernährungs-<br>befund |
| 20. "                              | —                   | 37,7      | 142  | 114       | neg.   | Paraparese, Neurose, Re-<br>flexe lebhaft.        | sprungweise<br>und langsam            | norm.             | —                              |
| 25. April                          | 2,152               | —         | —    | —         | —      | allgem. Tremor, Spas-<br>mus, lebhaft Reflexe     | —                                     | —                 | das Tier wird<br>getötet       |

Epikrise: Beobachten wir das Verhalten der Versuchstiere gegen-  
über der langsamen Vergiftung durch Lathyrismehl, so bemerkt man vor  
allem eine verschiedenartige Reaktion zwischen den Meerschweinchen  
und den Kaninchen und nur graduelle Unterschiede bei den Kaninchen  
selbst. Als wir weiter oben die Modifikationen erwähnten, welche die  
Intoxikation im Allgemeinzustande der Tiere hervorruft, haben wir ge-  
sehen, wie der Puls an Frequenz abnimmt, von einem Maximum 165  
(Kaninchen A) bis zu einem Minimum 86 (Kaninchen C); auch die Tempe-  
raturkurve deutet unter leichten Schwankungen eine Verminderung an,  
und die Maximalverminderung zeigte beim Kaninchen C, bei dem sie  
von 38,3 auf 36,9 fiel, eine Hypothermie, die auf die Wirkung der  
grösseren Quantität des verabreichten Mehles zurückzuführen ist. Auch  
das Körpergewicht hat nur in diesem letzten Falle eine schnelle Ab-  
nahme erfahren, nämlich von 1,600 kg auf 0,970 kg, infolge des einge-  
tretenen toxischen Zustandes und weil das Tier spontan weniger von  
dem gewöhnlichen Futter verzehrte. Sobald in der Tat die Verabreichung  
des Mehles in grösseren Dosen eine Zeit lang ausgesetzt und dann in  
geringeren Dosen wieder fortgesetzt worden war, stieg das Körpergewicht  
bis auf 1,050 kg. Bei dem anderen Kaninchen wurden kleine Schwankungen  
mit Neigung zur Steigerung wahrgenommen. Das scheint logisch, wenn  
man bedenkt, dass sich die Kaninchen noch alle in der Wachstumsperiode  
befanden. Die Fäzes waren immer fest, oft gering, von normaler Farbe.

Im Harn fanden wir nie Eiweiss noch Zucker, noch Gallen- oder Blutpigmente. Nur im Harn des Kaninchens C haben wir in der letzten Zeit schwerer, akuter Intoxikation Spuren von Eiweiss hervorheben können, die jedoch sofort nach Aussetzen der grösseren Dosen Lathyrusmehl wieder verschwanden. Diese Tatsache beweist, wie die chronische Lathyrusintoxikation zum Unterschiede von der akuten, die Nierenelemente durchaus nicht verändert.

Im Blute ist die graduelle Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, besonders in der ersten Periode der Vergiftung, wahrzunehmen, weil in den späteren die Menge des einen wie des anderen gleich blieb. Die weissen Blutkörperchen waren in geringem Anstiege begriffen. Die übrigens nur sprungweise untersuchte Leukozytenformel hat nie ausgeprägte Veränderungen aufgewiesen, ausgenommen einmal eine leichte Polynukleosis.

Bezüglich der bei der neurologischen Untersuchung wahrgenommenen Erscheinungen ziehen wir die Motilitäts- und die Reflexstörungen in Betracht. Die trophischen Störungen fehlten in der Tat gänzlich und die der Sensibilität waren sehr gering und vorübergehend und von zweifelhaftem Werte.

Beim Kaninchen A traten die ersten Motilitätsstörungen 5 Tage nach der Verabreichung des Lathyrusmehles, in Form einer leichten linken Parese, Hypertonie der rechten Glieder auf, denen sofort ein allgemeiner Tremor folgte. Das erste Symptom jedoch in chronologischer Reihenfolge der Lathyrusintoxikation war die Steigerung der Patellarreflexe. Nach zehn Tagen trat eine deutliche spastische Parese (mit vorherrschendem Spasmus) der Hinterglieder auf und es erschien ein neuer Reflex, den wir Lendenwirbelreflex nannten und der bei den normalen Kaninchen fehlt. Nach einem Monat ungefähr war der Unterschied zwischen den beiden Körperseiten fast vollständig verschwunden und der Tremor hatte bedeutend abgenommen; der Spasmus und die Steigerung der Reflexe blieben hingegen unverändert bis zum Tode.

Beim Kaninchen B spielten sich die Symptome bezüglich der Motilität und der Reflexe in der gleichen Form, in demselben Grade und in der gleichen Reihenfolge wie beim vorigen Kaninchen ab, d. h. die Steigerung der Sehnenreflexe ging dem Spasmus und dem Tremor voraus. Es fehlte nur die vorübergehende Parese links, die bei dem vorherigen Tiere bestand.

Beim Kaninchen C bemerkte man in bezug auf die höchste Dose anfangs eine ähnliche Phänomenologie mit Vorherrschen der paretischen Erscheinungen in den Muskeln der Hinterglieder gegenüber der spastischen und mit den Zeichen einer allgemeinen Intoxikation. Die er-

höhten Sehnenreflexe jedoch und dann der Tremor waren die ersten Symptome bezüglich des Datums.

Da später die Lathyrusmehlmethode herabgesetzt worden war, nahm das klinische Bild einen Grad und einen Verlauf an, der mit jenen bei den vorigen Kaninchen beobachteten völlig identisch war. Der Tod trat spontan ein.

Beim Kaninchen D hingegen trat zuerst der Tremor, dann die spastische Paraparese der Hinterglieder mit Steigerung der Sehnenreflexe auf. 15 Tage nach dem Beginne des Versuches wurde das Tier tot im Käfig gefunden; und dies beweist den verschiedenartigen Widerstand der einzelnen Tiere gegenüber der Lathyrusintoxikation.

Auch beim Kaninchen E ist die Steigerung der Sehnenreflexe dem Tremor und dem Spasmus der Hinterglieder vorausgegangen.

Ebenso zeigte sich beim Kaninchen F zuerst die Steigerung der Sehnenreflexe, dann der Spasmus, endlich der Tremor.

Bei den beiden Meerschweinchen beobachtete man nur einen verallgemeinerten Tremor in allen vier Gliedern mit leichten spastischen Erscheinungen in den Vorderbeinen (Meerschweinchen B), aber ohne gleichzeitig bestehende paretische Erscheinungen, wie auch ohne wahrnehmbare Steigerung der Sehnenreflexe. Der Tremor war 3 bis 5 Tage nach der Verabreichung der ersten Dosis von Lathyrusmehl aufgetreten.

Das Bild der Erscheinungen, welches also durch die chronische Lathyrusvergiftung bei den Kaninchen hervorgerufen worden war, besteht in einer spastischen Paraparese mit vorwiegendem Spasmus und Steigerung der Sehnenreflexe. Das erste Symptom, welches auftrat, war die Steigerung der Reflexe, dann folgte gewöhnlich der Tremor und endlich der Spasmus. Unter den Sehnenreflexen verdient der Lendenwirbelreflex eine besondere Beachtung; diesen erhält man durch die Perkussion der Lendenpartie der Wirbelsäule und äussert sich durch lebhaftes Zucken des Tieres infolge von Kontraktion der Lenden- und der Oberschenkelmuskeln. Dieser Reflex, der, wie bereits gesagt, sich nicht bei den normalen Kaninchen vorfindet, geht gewöhnlich dem Spasmus vorher und tritt unmittelbar mit demselben auf. Der Spasmus muss als das schwerste Symptom bezeichnet werden, denn bei den Meerschweinchen, die eine stärkere Resistenz der Intoxikation gegenüber als die Kaninchen aufweisen, trat nur der Tremor auf, während der Spasmus bei dem einen kaum angedeutet ist, bei dem anderen vollständig fehlt. Dies steht auch in Uebereinstimmung mit den histologischen Veränderungen, die bei den Meerschweinchen fehlten, bei den Kaninchen bestanden (Chromatolyse der Nervenzellen).

**Histopathologische Befunde<sup>1)</sup>:** Bei allen untersuchten Tieren (Kaninchen A, B, C, D, E, F; Meerschweinchen A, B, im ganzen acht Tiere) wurde das ganze Rückenmark fixiert, durch Eintauchen der verschieden grossen Blöckchen in verschiedene Flüssigkeiten.

Von den der Intoxikation ausgesetzten Tieren gingen zwei zu Grunde (Kaninchen C und D), sechs wurden in der gebräuchlichen Weise getötet, d. h. mittels Leuchtgases. An den Brust- und Bauchorganen sowohl der Kaninchen wie der Meerschweinchen zeigte die Sektion nie eine (makroskopische) Veränderung.

Als Fixierflüssigkeiten des Nervensystems kamen zur Anwendung Alkohol zu 96° und die 10proz. Formalinlösung (Schering). Bei den Kaninchen D und E wurde ausserdem die Fixierung in Müller'scher Flüssigkeit für die Methode Donaggio's bezüglich der Degeneration der Nervenzellen und die Fixierung in Pyridin für die Färbung der Neurofibrillen nach derselben Methode des Autors angewandt. Ferner wurden Stückchen des Rückenmarkes der Kaninchen E und F in der Weigert'schen Beize für die Glia fixiert und die Präparate wurden nach der IV. und V. Methode Alzheimer's (Ribbert's Hämatoxylin, Mischung von Methylenblau-Eosin nach der Formel Mann's) hergestellt. Bei allen Versuchstieren wurden folgende Färbungsmethoden angewandt:

- a) für das in Alkohol fixierte Material: Nissl'sche Färbung (Einschluss in Celloidin, Färbung in Toluidinblau Ludwigshafen);
- b) für das in Formalin fixierte: Bielschowsky'sche Methode für Neurofibrillen. Weigert'sche Färbung für die Markscheiden (nach Passage des Materials in entsprechender Beize; Marchi'sche Methode; Daddi-Herxheimer'sche Methode für die Fettstoffe; Methode Doinikow für die peripheren Nerven.

Wir lassen hier zunächst eine allgemeine Beschreibung der Präparate folgen, indem wir uns vorbehalten, weiter unten die unter den verschiedenen Tieren und den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes bei ein und demselben Tier gefundenen Unterschiede hervorzuheben.

Beginnen wir mit der weissen Substanz des Rückenmarkes. Bei Beobachtung eines Schnittes des Rückenmarkes eines mit Lathyrus chronisch vergifteten Kaninchens nach Alzheimer-Ribbert, Alzheimer-Mann oder eines Präparates nach Bielschowsky, bei schwacher Vergrösserung, so bemerken wir zunächst deutliche Strukturverschiedenheiten unter den ver-

1) Bei den histologischen Untersuchungen haben uns Herr Privatdozent Dr. Perusini und Herr Dr. Sabatucci in liebevoller Weise beigestanden und sprechen wir ihnen hier unseren herzlichsten Dank aus.

schiedenen Teilen der weissen Substanz, Verschiedenheiten, die besonders deutlich hervortreten, wenn die äusseren (peripheren) Teile der weissen Substanz und die inneren Teile (von der grauen Substanz) unter einander verglichen werden. Von diesen Verschiedenheiten geben wir ein Beispiel in den beiden Mikrophotographien (Taf. XIII, Fig. N. N'), die von Alzheimer-Ribbert'schen Präparaten herkommen. Diese Verschiedenheiten zwischen den verschiedenen Teilen der weissen Substanz des Rückenmarks stellen einen normalen Befund dar und sie sind in unserem Fall durchaus nicht ausgeprägter als in Schnitten von sicher unverändertem Marke.

Sowohl die Marchi'sche wie die Weigert'sche Methode für die Markscheiden lieferte stets ein negatives Resultat. Ebenso gab die Methode Donaggio's bezüglich der Fasern negative Resultate. Fügt man zu diesen Resultaten, dass in den mit Toluidinblau und den nach Alzheimer gefärbten Präparaten weder die Anwesenheit der Myelophagen, noch die der Körnchenfettzellen (Gliazellen) dargestellt wurden, werden wir mit Recht behaupten können, dass die weisse Substanz des Rückenmarkes irgend einen mit unseren gegenwärtigen Untersuchungsmitteln wahrnehmbaren Entartungsprozess nicht aufwies.

Was die graue Substanz des Rückenmarks anbetrifft, so merkt man in den nach Nissl hergestellten Präparaten, dass während die grossen motorischen Nervenzellen der Vorderhörner sich gut erhalten zeigen (mit Ausnahme der geringen Tigrolysis, der heute sämtliche Autoren in Uebereinstimmung keine Bedeutung zuschreiben), man hingegen an den Hinterhörnern und den an der Grenze zwischen dem Hinter- und dem Vordertheile der grauen Hörner liegenden Nervenzellen einige Tatsachen wahrnimmt, die wir als pathologisch annehmen zu müssen glauben, und die wir einer kurzen Durchsicht unterziehen. In Taf. XI (Fig. A, B, C, D) haben wir ein Beispiel gegeben. Sie bestehen, wie wir bereits hervorgehoben haben, in einem körnigen Zerfalle der Tigroidsubstanz, die sich in vielen Elementen wie vollständig aus der Nervenzelle ausgetreten (Taf. XI, Fig. A, B, C, D), dieselbe fast umgebend, und auf eine Reihe von verschiedentlich zerstreuten Pünktchen herabgesetzt, erweist. In allen diesen, auf diese Weise veränderten Nervenzellen sind die Fortsätze auf eine anormal lange Strecke sichtbar und ihr Durchgang durch die Nervensubstanz wird gerade durch eine Reihe genannter Pünktchen, die durch Toluidinblau intensiv in einem metachromatischen Tone gefärbt, fast wie Kokken, kettenförmig gelagert sind, erkannt. Dieser Befund ist häufig von einem anderen begleitet; um die Nervenzellen herum findet man nämlich eine grössere Anzahl von Glia-

zellen, als man normaler Weise findet. Interessanter noch als diese numerische Zunahme der Gliazellen-Satelliten ist die Tatsache, dass in vielen dieser Zellen sich Substanzblöckchen (meist in Körnchenform) befinden, welche die gleiche tinktorielle Reaktion, wie die in den Nervenzellen enthaltenden Granula aufweisen. Die letzte sehr interessante Tatsache, die mit dem bisher Gesagten in vollem Einklange steht, ja dasselbe bestätigt, ist, dass die erwähnten Körnchen sich ebenfalls um einige kleine Gefässe der grauen Substanz herum, befinden (Taf. XI, Fig. F).

Es ist nicht leicht die soeben beschriebenen Veränderungen der Nervenzellen und besonders der Tigroidkörper zu verfolgen. Hier ist hervorzuheben, wie wir bereits bei Besprechung der Ortsbestimmung der Veränderung erwähnten, dass vorwiegend die kleinen Nervenzellen befallen werden, in denen die Erwägung der einzelnen Läsionen wie auch des Schwundes einiger Elemente viel schwieriger ist, als in den grossen Nervenzellen vom motorischen Typus. Wir wissen tatsächlich, dass der Unterschied zwischen den kleinen Nervenzellen der Vorderhörner und der Gliazellen sehr schwierig ist. In den Figuren E, E' (Taf. XI) kann man ein praktisches Beispiel dieser Schwierigkeit finden. Hier deuten wir in der Tat als Nervenzelle das Element „a“ und als veränderte Gliazellen die anderen Elemente, welche ersteres umgeben. Aus diesen beiden Figuren ersieht man deutlich, dass der Unterschied zwischen den Nerven- und den Gliazellen in diesem Falle nicht sicher zu deuten ist und dass in der Beurteilung leicht ein Missverständnis entstehen kann. Auf Grund dieser Erwägungen, die wir haben anstellen wollen, um die nicht leichte Deutung unserer Befunde hervorzuheben, glauben wir, dass die beschriebene Veränderung der Nervenzellen wirklich zum Schwunde einiger Elemente führe und hauptsächlich, in so weit es uns möglich war, festzustellen, oder vielleicht auch ausschliesslich zum Schwunde der kleinen Nervenzellen, angesichts einiger kleiner „Gliarassen“, die man im Bereiche des am stärksten befallenen Teiles der grauen Hörner antrifft. Ein Beispiel dieser kleinen Gliarassen, die, wie wir glauben, die vom Schwunde einer kleinen Nervenzelle zurückgebliebene Narbe darstellen, haben wir in Fig. H (Taf. XI) gegeben.

Was die Daddi-Herxheimer'sche Methode bezüglich der Fettstoffe betrifft, so hat uns dieselbe nicht Anormales wahrnehmen lassen.

Bezüglich der Neurofibrillen brachte die Bielschowsky'sche Methode sowohl in den motorischen Zellen der Vorderhörner, wie in jenen kleinen der Hinterhörner keine wahrnehmbare Veränderung zum Vorschein. Die Methode Donaggio's hat in denselben Zellen nicht nur keine Veränderung nachgewiesen, sondern eine grosse Anzahl Zellen-

bilder von ausserordentlicher Feinheit zur Darstellung gebracht (Taf. XII, L, L') und zwar in voller Uebereinstimmung mit dem, was Donaggio schon längst erwiesen hat, nämlich, dass demgegenüber, was gewöhnlich bezüglich der Chromatinsubstanz zutrifft, das endozelluläre Fibrillennetz den schädigenden Ursachen einen grossen Widerstand bietet, während es angesichts der kombinierten Wirkung zweier krankhaften Faktoren gegenüber grossen Schaden erleidet. In einem Worte: die histologische Untersuchung des Rückenmarkes unserer Versuchstiere hat nicht weiteres als leichte Veränderungen der Chromatinsubstanz einiger (vorderer) Nervenzellen des hinteren Hornes der Lendenanschwellung und eine Wucherung von Gliazellen um jene veränderten Nervenzellen herum, an den Tag gefördert.

Vergleichen wir nun die Veränderungen, welche von den Autoren, die sich mit der pathologischen Anatomie des Lathyrismus beschäftigt haben, angeführt wurden, mit den von uns erzielten, so finden wir, dass Kobert (1893) bei Pferden Larynxverletzungen und hauptsächlich der hinteren und seitlichen Mm. cricoarytenoidei und des M. thyreoarytaenoideus, Verschmälerung des N. recurrens und Atrophie der Nervenzellen des Kerns des X. und XI. Paares, sowie der Vorderhörner des Rückenmarkes angetroffen hat.

Mingazzini und Buglioni gelang es nicht, mittels der Marchi'schen und der Weigert-Pal'schen Methode irgend welche Veränderung der Rückenmarksfasern bei lathyrisierten Kaninchen nachzuweisen.

Mirto (1898) fand bei denselben Tieren mittels der Marchi'schen Methode keine Veränderungen der Markfasern. In den Nervenzellen der Vorderhörner beobachtete er variköse Atrophie der protoplasmatischen Fortsätze und des Achsenzylinders, bisweilen Unregelmässigkeit der Zellkonturen, zuweilen mit Randeinkerbung, zuweilen mit zentralen Einbuchtungen, Veränderungen der Chromatinsubstanz, besonders in den grossen Nervenzellen der Vorderhörner, bis zu ihrem vollständigen Verschwinden, exzentrische Kernverlagerung. Die Veränderungen im Rückenmark waren vorwiegend in den unteren dorsalen und lumbalen Segmenten lokalisiert. In der Hirnrinde fand er ungefähr ähnliche, jedoch weniger ausgeprägte Veränderungen.

Dieser Vergleich hebt deutlich die vollständige Uebereinstimmung bezüglich der von Mingazzini, Buglioni und Mirto festgestellten Integrität der weissen Substanz hervor, die auch wir mittels der neuesten und feinsten Forschungsmethoden haben wahrnehmen können.

Was die graue Substanz des Rückenmarkes betrifft, so besteht eine Verschiedenheit zwischen den Ergebnissen unserer Forschungen und jenen Mirto's nicht bezüglich des (lumbalen) Marksegmentes, sondern



bezüglich der Gruppe der veränderten Zellen. Mirto hat sehr grobe Veränderungen, vorwiegend der motorischen Zellen der Vorderhörner beschrieben, die sich auf die Zellform, die Lage des Kernes und die Chromatinsubstanz bezogen. Wir hingegen haben sehr leichte Veränderungen der an den Vorderhornzellen angrenzenden Hinterhornnervenzellen angetroffen, und die nur die Chromatinsubstanz und weder die Form noch den Kern betrafen, ja mit Hilfe der feinen Untersuchungsmethoden haben wir feststellen können, dass in diesen Zellen keine Veränderung des Fibrillennetzes besteht.

Sehen wir nun, ob die histologischen, von uns angetroffenen Veränderungen genügend durch den von unseren Versuchstieren aufgewiesenen klinischen Symptomenkomplex erklärt werden. Die Unversehrtheit der grossen Nervenzellen der Vorderhörner erklärt uns die Abwesenheit der Muskelatrophie. Die fast ausschliessliche Lokalisierung der histologischen Veränderungen in der Lendenschwellung des Rückenmarkes unterrichtet uns über die Beschränkung des klinischen Symptomenkomplexes auf das Hinterviertel. Der Mangel an Veränderungen in den Markfasern der Pyramidenbahnen erklärt uns die Abwesenheit ausgeprägter Störungen der Motilität der Glieder. Die Abwesenheit irgend welcher Veränderung in den sensorischen Bahnen erklärt uns das Fehlen objektiver Erscheinungen der Sensibilität. Die Unversehrtheit der peripheren Nerven bestätigt uns den Grund der Abwesenheit trophischer und sensorialer Störungen.

Die besondere Bevorzugung bloss einiger Nerven- und Gliazellen von Seiten des Lathyrusgiftes ist in der Nervenpathologie nichts Neues. Die Physiologie lehrt uns, dass mit der Verschiedenheit der Formen der Nervenzellen eine Strukturverschiedenheit verbunden ist. Man muss also a priori annehmen, dass dieser komplexen Struktur der Nervenzelle entsprechend, die Reaktionen der sie bildenden Elemente verschieden sein müssen. Mithin müssen die verschiedenen Arten von Nervenzellen infolge der nicht nur verschiedenartigen Faktoren, sondern auch ein und desselben Faktors, verschiedene morphologische Veränderungen aufweisen. Diese Annahme wird durch zahlreiche Forschungen und pathologisch-anatomische Tatsachen bestätigt. Welches nun auch dieser Faktor sei, so ist es vor allem die Chromatinsubstanz, die die Folgen seiner Einwirkungen erleidet; dies ist eine allgemeine Regel, welche durch eine grosse Anzahl von Tatsachen bestätigt worden ist. Die Chromatinsubstanz muss also als äusserst empfindlich der Wirkung gewisser Substanzen gegenüber, die das Ernährungsgleichgewicht der Zellen beeinflussen, betrachtet werden. Man kann mit Marinesco sagen, dass das Molekül der Chromatinsubstanz sich im Zustande eines unbeständigen Gleichgewichts

befindet. Obwohl jedoch die Anzahl der toxischen Substanzen, die fähig sind, das chemische Gleichgewicht der Tigroidelemente zu ändern eine sehr grosse ist, verfügt die Nervenzelle nur über eine beschränkte Anzahl von Reaktionsarten. Daher können die histologischen Varietäten, die man im Laufe der Intoxikationen antrifft, nicht als spezifisch angesehen werden, da verschiedene chemische Faktoren unter gewissen Bedingungen dieselben Läsionen hervorrufen können. Die von Nissl behauptete und von Marinesco in gewissen Grenzen behauptete Spezifität der toxischen Läsionen wird hingegen von anderen geleugnet, und kann nicht als eine unwiderlegliche Tatsache betrachtet werden. Und in der Tat bieten auch die von uns an einigen Nervenzellen des Rückenmarkes der, der Lathyrusvergiftung ausgesetzten Kaninchen gefundenen Veränderungen, nichts wirklich Spezifisches vom morphologischen Standpunkte aus. Spezifisch ist hingegen die Topographie der veränderten Nervenzellen. Diese Tatsache ist nicht neu in der Histopathologie, wie aus den Resultaten der Versuche Nissl's und vieler anderer Forscher hervorgeht. Nissl fand z. B. bei der Bleivergiftung der Kaninchen, dass, während eine grosse Anzahl von Nervenzellen der Hirnrinde schwere Veränderungen aufwies, die Zellen der Spinalganglien vollständig intakt waren. Derselbe Autor fand bei denselben Tieren, dass, während der Alkohol schwere Veränderungen in den Nervenzellen der Hirnrinde hervorruft, die grossen Zellen des Ammonshornes nur in unbedeutender Weise verändert waren. Auf Grund der Ergebnisse dieser seiner Forschungen kommt daher Nissl mit Recht zu der Schlussfolgerung, dass zwischen den verschiedenen Typen der Nervenzellen unzweifelhaft neben funktionellen Verschiedenheiten, Strukturverschiedenheiten bestehen müssen. Wenn also die in den Nerven- und den Gliazellen bei unseren Versuchstieren angetroffenen Veränderungen nicht spezifisch sind bezüglich ihrer Morphologie, so sind sie es sicher bezüglich ihrer Topographie, denn in keiner anderen Intoxikation findet man ihresgleichen. Das Tetanusgift, z. B., das klinisch eine Wirkung besitzt, die sich unter vielen Hinsichten jener des Lathyrusmehles nähert, verursacht nach den experimentellen Forschungen Marinesco's Veränderungen, die besonders die Chromatinsubstanz der Zellen der Vorderhörner betreffen.

Angesichts der Rolle nun, die die Chromatinelemente gegenüber der Ernährung und folglich der Zellfunktion spielen, wäre es logisch bestimmte Funktionsstörungen auf bestimmte Zellveränderungen zurückzuführen. Der Annahme des „Kinetoplasmas“ von Marinesco, der zufolge die Nissl'schen Körperchen eine Energiequelle darstellen, müsste die Disintegration dieser Körper und vor allem ihr Verschwinden eine Verminderung dieser Energie zur Folge haben. Goldscheider

und andere und vorher auch Nissl selbst haben auf den Mangel eines Parallelismus zwischen den Läsionen der Chromatinsubstanz und den Funktionsstörungen hingewiesen, da diese letzteren sozusagen Null seien in gewissen Chromatolysen. Wir glauben nun, dass wenn dies in einigen Fällen vorkommen kann, in vielen anderen hingegen ein vollständiger Parallelismus zwischen Veränderungen der Chromatinsubstanz und den Funktionsstörungen besteht. Daher muss der spastische Symptomenkomplex (und bisweilen der Tremor) der in den Hintergliedern vorherrscht, und wie man ihn bei den, der Lathyrusintoxikation unterzogenen Tieren bemerkt, als der Ausdruck und die Ursache des Grades der Läsion der Nervenzellen und als Exponent der besonderen Topographie der Läsion selbst betrachtet werden. Will man nun diesen Symptomenkomplex an der Hand der nur histologischen Veränderungen erklären, so sieht man sofort, wie keine der heutzutage bezüglich der Genese der Kontrakturen im allgemeinen und folglich auch der Spasmen herrschenden Theorien hier von uns in Anspruch genommen werden kann. Und zwar nicht die histologische Theorie (Charcot, Straus, Brissaud), welche die Kontraktur als das Resultat einer Steigerung des Muskeltonus, infolge des Reizes, dem die Nervenzellen der Vorderhörner ausgesetzt sind, seitens der Sklerose und der Degeneration der Fasern der Pyramidenbahnen noch die physiologische Theorie (Marie), welche die Kontrakturen von der Entartung besonderer Hemmungsbahnen und von den Hemmungen in Pyramidenbahnen ableitet, noch die Theorie van Gehuchten's, die sich auf den Begriff stützt, dass der Muskeltonus nur der Ausdruck eines zweifachen Einflusses ist, dass die graue Substanz der Vorderhörner im normalen Zustande eine Hemmungs- oder Ausfallwirkung erleidet, welche von den kortiko-spinalen Fasern gesetzt wird und eine von den Kleinhirnrückenmarks- und den Mittelhirnfasern ausgeübte Reizwirkung. Die Unterbrechung der ersteren Bahnen würde wegen Vorherrschafts der anderen die Kontraktur hervorrufen. Nicht die Theorie Ramon y Cajal's, die sich sehr der van Gehuchten's nähert noch die Grasset's, beruhend auf der Annahme eines Regulierungszentrums des Muskeltonus, das in der Brücke seinen Sitz habe und seine Tätigkeit auf zwei Wegen auf die Nervenzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ausüben, nämlich durch das Pyramidenbündel (Hemmungswirkung) und durch die indirekten Brücken-Kleinhirnbahnen. Die Kontraktur spinalen Ursprungs wäre mit der Veränderung oder dem Mangel des spinalen Teiles des Pyramidenbündels durch Aufhebung der Hemmungswirkung des Tonus, welche von der Brücke ausgehend mittels der Pyramidenbahnen zu den Nervenzellen der Vorderhörner gelangt; noch die auf dem Begriffe der Ungleichheit in der Verteilung der Lähmungen,

denen zufolge die weniger betroffenen Muskelgruppen die anderen beherrschen, begründete Theorie Mann's. Alle diese Lehren werden unannehmbar durch die blossе Tatsache, dass bei keinem unserer Versuchstiere auch die leichteste Veränderung in der weissen Marksubstanz bestand. Es ist also notwendig, die Erklärung des klinischen Bildes einzig in der Veränderung der Chromatinsubstanz zu suchen. Der Muskeltonus wird bekanntlich als eine Reflexerscheinung betrachtet und sein einfachster Begriff verlangt die Unversehrtheit der hinteren Wurzel, der Nervenzelle der Vorderhörner und seines peripheren Fortsatzes.

Wenn wir annehmen, dass irgend ein Reiz wiederholt auf die Nervenzellen der Vorderhörner einwirkt, so werden wir als mehr oder weniger unmittelbare Folge das Auftreten der Reizerscheinungen in den entsprechenden Muskeln, in Form von Tremor, Spasmus, Steigerung der Sehnenreflexe haben. Nun scheint es uns gerade, dass wir diesem anormalen und beständigen Reize auf die Nervenzellen der Vorderhörner, die bei den mit Lathyrusmehl vergifteten Kaninchen beobachtete spastische Paraparese zuschreiben müssen. Und dies infolge einer durch die Fortsätze der vorderen Grenzernervenzellen des Hinterhornes, welche einer deutlichen Veränderung anheimgefallen sind, auf dieselben ausgeübten Reizung. Die Synapse erklärt uns vollständig, wie sich jener Einfluss abspielen kann.

Zum Schlusse können wir sagen: die durch die chronische Lathyrusintoxikation bei den Kaninchen hervorgerufenen histologischen Läsionen der Nervenzellen des Hinterhornes haben nichts wahrhaft Spezifisches bezüglich der Morphologie der Zellveränderungen. Die Spezifität besteht in der Topographie der veränderten Elemente (Lendensegment des Markes, Grenzzellen des Hinterhornes). Die hieraus entspringende klinische Symptomatologie (Spasmus der Muskeln des Hinterviertels mit Tremor und Steigerung der Sehnenreflexe) ist nur der Ausdruck der veränderten Funktion der Nervenzellen der Vorderhörner infolge eines indirekten Reizes, den die nahen, veränderten Zellen des Hinterhornes auf sie ausüben, ein Begriff, der dem schon seit 1895 von Mingazzini und Buglioni verteidigten fast vollständig gleich ist.

### Literaturverzeichnis.

- Brunelli, Sur une cause peu connue de tabes dors. spasm. Transact. of the seventh session of med. Congr. London. London. Vol. II.  
 Bouchard et Bourlier. Progrès méd. 1883. p. 65 et 83.  
 Brouardel-Gilbert, Nuovo trattato di medicina e terapia (trad. ital.). Vol. XXXI. p. 494 e seg, anno 1913.

- Bourlier, Le lathyrisme. Alger. méd. Sept. 1882.
- Binninger, Ann. d'hygiène publ. Tome XXXVII. Paris.
- Cantani, Latirismo. Lezione clinica. Morgagni 1873. XV. Tome IX. p. 602.
- Chabline, Sur une épidem. de paralysie sp. due à l'intox. par le lath. sativus. Revue de méd. Russe. 1893. p. 4.
- Charcot-Bouchard-Brissaud, Traité de médecine. 1905. T. IX.
- De Renzi, Sul latirismo. Giornale delle scienze mediche. Anno V, 1883. p. 777.
- Dejerine, Semeiologia del sistema nervoso (Trattato di Pathologia Generale de Bouchard, Vol. V). Traduzione italiana. 1902. p. 300.
- De Candolle, A. L'origine delle piante coltivate. Bibl. scient. int., Milano, Dermolard. 1883.
- Duvernoy, De Lathyri quondam venenata specie in comitatu Monsbelgardensi culta. Basilae 1770.
- Deslongchamps, Dictionn. encycl. des sc. nat.
- Desparanches de Blois, Bull. des sciences méd. Tome. XVIII. p. 453.
- Friedberger e Fröhner, Pathologia e terapia medica degli animali domestici. p. 208.
- Galeno, De natura rerum. C. 2. Il. 3.
- Giorgini, Due casi di latirismo nella clinica medica di Parma.
- Goltzinger, Du Lathyrisme en Abissinie. Clinique neurop. de St. Pétersbourg. Mai 1897.
- Gurrieri, Sulle degenerazioni sistematiche del midollo spinale nell'avvelenamento per fosforo. Riv. sper. di freniatria. Vol. XIX. 1893 e 1896.
- Gowers, Manuale delle malattie del sistema nervoso (Traduzione italiana). 1894. Vol. I. p. 450.
- Husemann und Hilger, Die Pflanzenstoffe. Berlin 1884.
- Irving, The annales of med. scienc. 1861.
- Mingazzini e Buglioni, Studio clinico e anatomico sul latirismo. Reggio Emilia. Riv. sper di Fren. 1896.
- Mirto, D., Sulla alterazione degli elementi nervosi nel latirismo sperimentale acuto. Giornale di medicina legale, 3 maggio 1898.
- Marinesco, Des polineurites en rapport avec lésions secondaires et primitives des cellules nerveuses. Rev. neur. 1896. No. 5.
- Marinesco, La cellule nerveuse. Paris 1909.
- Masetti, Sulle alterazioni del midollo nell'avvelenamento per antipirina. Rivista sperimentale di freniatria. Vol. XXI. 1895.
- Pellicciotti, Sul Latyrus alatus e sull'azione sua nell'economia animale. Giornale abruzzese di medicina. 1869. Chieti.
- Proust, Sur le lathyrisme médullaire spasm. Bull. de l'ac. de méd. 1883. p. 829—859.
- Ramazzini, Constitutio epidemica urbana anni 1691 (art. 32), opera omnia. Londini 1739. Vol. I. p. 145.
- Semidaloff, Verhandl. der Gesellsch. der Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau. Sitzung 19. Febr. 1893.

- Suchardt, Dizionario botanico tedesco (Zit. in Mingazzini e Buglioni).  
 Spirtoff, Revue russe de Psych. et Neurop. 1903. No. 9. p. 675—691.  
 Tenore, Lettere sulla paraplegia spastica per Lath. alatus. (Filiatre Sebezio.  
 1847. Antwort an Pelliociotti.)  
 Vergil, Egloga. 3.  
 Valmorini, Ann. d'hygiène publ. Tome XXXVII. Paris.  
 Vicat, Journal des maires.  
 Vassale, Differenza anatomo-pathologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo. Riv. sperimentale di freniatria. Vol. XXII. 1896.  
 Vassale e Donaggio, Alterazioni del midollo nei cani e gatti paratiroidectomizzati. Riv. sperim. de freniatria. Vol. I. 1896.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XI—XIII).

Fig. A, B, C, D, E, F, H. Färbung mittels Toluidinblau Ludwigshafen (von in 96° Alkohol fixiertem Materiale). Mikroskop Leitz. Ol. Immersion  $\frac{1}{12}$ . Oc. 6. Sämtliche Figuren der Nerven- und Gliazellen sind der grauen Substanz des Lendenmarkes der lathyrisierten Kaninchen entnommen; die Fig. A, B, C von der Grenze zwischen Vorder- und Hinterhörnern.

Fig. A, B, C. (Kaninchen A, Nervenzellen.) Veränderung der Tigroidsubstanz; diese erscheint in Körnchenform vermindert (Körnchenzerfall); die Zellfortsätze sind auf eine enorm lange Strecke zu verfolgen, und ihr Verlauf ist durch eine Reihe von Pünktchen dieser Substanz in Körnchenzerfall angezeigt.

Fig. D, D<sup>1</sup>, D<sup>2</sup>, D<sup>3</sup>. (Kaninchen A.) Veränderungen wie die vorhergehenden, in den kleinen Zellen der Hinterhörner.

Fig. H. (Kaninchen B.) Hinterhorn. Wahrscheinlich kleine Gliarasen. Es zeigt wahrscheinlich den Schwund irgend eines kleinen Nervelementes an.

Fig. E, E<sup>1</sup> (Kaninchen A.) in a der Fig. E, wahrscheinlich eine Nervenzelle; die anderen Gliazellen. Die Figur beweist die Schwierigkeit, die Gliaelemente von den kleinen Nervenzellen des Hinterhornes zu unterscheiden.

Fig. F. (Kaninchen B.) Um ein kleines Gefässchen herum dieselben metachromatischen Körnchen, die man in Nerven- und Gliazellen sieht.

Fig. L. (Kaninchen D.) Am Niveau des proximalen Teils des Lendenmarkes ausgeführter Schnitt. Färbung mittels Thionin  $\frac{1}{40000}$  (von in Pyridin fixiertem Materiale). Methode Donaggio für die Neurofibrillen. Mikroskop Koristka, Obj. 1, Oc. 2.

Fig. a', b' (Nervenzellen der Fig. L): Mikroskop Koristka. Ol. Immersion  $\frac{1}{15}$ . Ocul. 4 comp. Die Form der Nervenzellen ist wohl erhalten; der Kern bewahrt seine Zentrallage und zeigt sich von normalem Aeusseren. Das Fibrillennetzchen in den Zellen b" weist eine sehr klare Struktur mit gut sichtbaren perinukleären Wülsten auf und die langen Fibrillen besonders die, welche

die Fortsätze durchziehen, erscheinen gut unter einander verschieden. Das Fibrillennetzchen der Zellen „a“, d. h. jener, die sich in der Nähe des Vorderhornes befinden, erreicht nicht, trotz ihrer Deutlichkeit, die Feinheit des andern.

Fig. L'. (Kaninchen D, Nervenzellen.) Am Niveau des distalen Teiles des Lendenmarkes ausgeführter Schnitt. Färbung mit Thionin  $\frac{1}{40\,000}$ , nach vorhergegangener Pyridinfärbung (Donaggio). Mikroskop Koristka. Obj. 1. Ocul. 2.

Fig. a'', b''. Nervenzellen der Fig. L'. Ol. Imm.  $\frac{1}{15}$ . Ocular 4. comp. Wie im vorhergehenden Schnitt, ist die Figur der Nervenzellen gut erhalten, der Kern normal bezüglich der Lage und der Struktur, die Neurofibrillen, sowohl in den Zellen „b“, wie in den Zellen „a“ weisen eine sehr gute Struktur auf, mit gut sichtbarem nukleärem Wulste und langen, sehr deutlich von einander unterschiedenen Fibrillen.

Fig. M. (Kaninchen D.) Fixierung in Pyridin für die Neurofibrillen, nach Donaggio, Mikrophotographie. Mikroskop Leitz. Beweist wie die Nervenzellen gut erhalten sind.

Fig. N, N'. (Kaninchen E.) Fixierung in Weigert'scher Beize für Glia. Gefrierschnitt. Färbung mittels der IV. Methode Alzheimer's (Hämatoxylin Ribbert). Mikrophotographien. Mikroskop Leitz. Obj. 5. Oc. comp. 4. Die beiden Photographien beweisen den normal zwischen den peripheren und den zentralen Teilen der weissen Marksubstanz des Rückenmarkes bestehenden Unterschied in der Struktur.

XV.

## Weitere Untersuchungen über die motorischen Sprachbahnen.

### Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen

von

Prof. Dr. G. Mingazzini,

o. Prof. der Neuropathologie an der Universität zu Rom.

(Hierzu Tafeln XIV—XVI und 2 Textfiguren.)

Vor kurzem habe ich zwei klinische und pathologisch-anatomische Arbeiten veröffentlicht, um die Behauptung zu erhärten: 1. dass der Sitz der Sprachbilder ein bilateraler ist und dass sich in einem geringeren oder stärkeren Grade auch die Tätigkeit der rechten Hirnhemisphäre an sämtlichen Funktionen derselben beteiligt; 2. dass die Zerstörung einer Zone links, von mir Regio prae- und supralenticularis genannt, nicht nur eine stabile motorische Aphasie hervorruft, sondern jeden Ausgleich, den die entsprechende rechte Zone mittels der respektiven phasisch-motorischen Fasern hätte leisten können, unmöglich macht. Es ist wohl wahr, dass in einigen (seltenen) Fällen, und zwar in den sogenannten Ambidextern, die rechten phasisch-motorischen Bahnen nicht durch den Balken hindurch zum linken, sondern direkt zum rechten Lenticularis ziehen, so dass wenn unter diesen Umständen zwei mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungsherde bestehen, die die prae-supralenticulare Region beiderseits befallen, irgendwelcher Ausgleich unmöglich sei und jeder Versuch zu sprechen, sich in einem Ausstossen unartikulierter Laute auflösen wird.

Diese Vermutung wird durch vorliegenden Fall, der sich auf eine vor fünf Jahren in der römischen Irrenanstalt, wo sie seit 16 Jahren untergebracht war, gestorbene Frau bezieht, verwirklicht.

Krankengeschichte: Nardella G., kann weder lesen noch schreiben, wurde 1892, als sie bereits von vollständiger motorischer Aphasie befallen war, im Alter von 36 Jahren in die Römische Irrenanstalt aufgenommen. Die anamnестischen Angaben fehlen gänzlich; wahrscheinlich war sie in ihrer Jugend mit Lues infiziert. Sicher ist, dass, als sie in die Irrenanstalt kam, sie schon seit einigen Jahren an einer rechtsseitigen mit motorischer Aphasie vergesellschafteten Hemiplegie litt.



Die objektive Untersuchung (von 1892—1905 oft wiederholt) hat das Folgende ergeben: Nichts Abnormes bezüglich der Bewegungen der Glieder und des Facialis links. Deutliche Parese des unteren rechten VII. Hirnnerven und der rechten Hälfte der Zunge. Rechter Arm in Kontrakturstellung (Beugetypus, Vorderarm im rechten Winkel auf den Arm, Hand in Volarbeugung), die passiven Bewegungen sind schmerzhaft und stossen auf einen starken Widerstand; irgend eine aktive Bewegung ist unmöglich. Das rechte Bein weist eine Kontrakthaltung vom extensorischen Typus auf. Die aktiven Bewegungen sämtlicher Segmente sind beschränkt. Der Gang ist ein exquisit helicopoder.

Patellar-, Achilles- und obere Sehnenreflexe rechts sehr gesteigert.

Patientin versteht vollständig, was man ihr sagt und vollzieht die Befehle mit Schnelligkeit und Genauigkeit. Will sie einen Gedanken oder Wunsch ausdrücken, so ist es ihr unmöglich irgend ein Wort oder eine Silbe auszusprechen; sie stösst nur einen unartikulierten Laut aus: uh, uh, uhm und gibt mittels einer reichen und proportionierten Mimik zu verstehen, dass es ihr unmöglich ist, irgend ein Wort auszusprechen. Ebenso ist es ihr unmöglich irgend ein Wort nachzusprechen, welches sie aufgefordert wird auszusprechen, oder einen vor ihr gesetzten Gegenstand zu nennen; besteht man darauf, so macht sie mit der linken Hand Bewegungen, um anzudeuten, dass sie nicht fähig ist. Mittels mimischer Bewegungen mit dem linken Arme gelingt es der Patientin oft ihre Wünsche zu verstehen zu geben. Keine dyspraktische Störungen.

In den letzten 3 Jahren, welche dem Tode vorausgingen (1906—1908), wies die Patientin deutliche Zeichen einer Geistesschwäche auf und nach einem Iktus verhielt sie sich, als wäre sie von einer linksseitigen Hemianopie befallen. Exitus am 1. 2. 1908.

Sektion: Nichts Pathologisches an der Dura und der Pia. In der linken Grosshirnhemisphäre erscheint der hintere Teil der  $F_2$  vollständig zerstört: etwas weich ist auch der obere Teil der  $F_a$ ; ebenso ist der rechte Gyrus angularis zerstört.

Das Grosshirn wurde nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, in lückenlosen frontalen Serien geschnitten und die Schnitte nach Pal oder mit Pal-Fuchsin gefärbt. Nachstehend teile ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen mit.

#### Beschreibung der frontalen Serienschnitte der Grosshirnhemisphären.

In einem am Niveau des äussersten Endes des Putamens ausgeführten Frontalschnitte (Taf. XIV, Fig. 1) bemerkt man links die vollständige Zerstörung der Substanz der Pars opercularis der  $F_3$  und der entsprechenden darunterliegenden Markstrahlungen. Die Markfasern des vorderen Abschnittes der innern Kapsel und die Basalganglien sind intakt.

Rechts bemerkt man, dass im Centrum ovale der Regio supralenticularis, den Windungen der Insel entsprechend, das Gewebe leicht brüchig ist, so dass sich beim Schneiden leicht lineäre Brüche bildeten; die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass fast sämtliche Fasern des Fasciculus frontooccipitalis und der Balkenstrahlungen verschwunden sind. Der mittlere Teil (in dorsoventraler Richtung)

der inneren Kapsel ist vollständig resorbiert und durch einen, von einer zystischen Wand begrenzten Substanzverlust ersetzt. Die oberhalb und unterhalb des genannten Substanzverlustes liegenden Fasern der inneren Kapsel sind gut erhalten, mit Ausnahme der denselben unmittelbar anliegenden.

In einem Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären, ausgeführt am Niveau des Chiasmus (Taf. XIV, Fig. 2), sieht man links Zerstörung der grauen Substanz, des ganzen ovalen Zentrums und des der  $F_2$  und der Pars opercularis der  $F_3$  entsprechenden Stabkranzes; von letzterer bleibt nur die graue Substanz verschont. Der Substanzverlust ist so tief, dass er bis zum ventrikulären Ependym reicht. Die Balkenstrahlungen sind somit auf dieser Seite vollständig zerstört, so dass der Linsenkern, wie auch die innere Kapsel jeden Zusammenhang mit dem Balken verlieren. Das ventrale Drittel der inneren Kapsel ist bedeutend vermindert und die dasselbe bildenden Markfasern sind fast vollständig degeneriert.

Rechts bemerkt man einen kleinen Substanzverlust an der Stelle, an welcher sich der Strahlenkranz der Pars operc. der  $F_3$  mit der der  $F_2$  begegnet. Derselbe unterbricht jede Beziehung zwischen der  $F_3$  rechts und den rechten Balkenstrahlungen, die gut erhalten sind. Die ventralen  $\frac{2}{3}$  Markfasern der inneren Kapsel sind vollständig degeneriert.

In einem gleich vor dem vorderen Thalamusende ausgeführten Frontalschnitt der Hemisphäre (Taf. XIV, Fig. 3) sieht man links folgende Veränderungen:

Das Gebiet der Markstrahlung der  $F_1$  und der  $F_2$  ist bedeutend vermindert und die Markfasern, die ihre Markachse bilden, haben stark an Zahl abgenommen. Dieselbe Veränderung bemerkt man in einem noch höheren Grade an der  $F_3$ ; die Zahl der noch gut erhaltenen Fasern der Markachse beträgt kaum  $\frac{1}{3}$  gegenüber jener rechts; das Maximum der Rarefizierung der Markfasern entspricht dem unteren Teile der  $F_3$  und dem Operculum, wo die ganze Markfaserung auf eine sehr zarte Schicht herabgesetzt ist. Der Fuss des Strahlenkranzes und der Fasciculus occipito-frontalis sind vollständig degeneriert, ebenso die Markfasern der Inselwindungen. Die innere Kapsel ist ventralwärts auf eine grössere Strecke als in den vorhergehenden Schnitten degeneriert.

Rechts gewahrt man einen Substanzverlust, der den äusseren Rand des Putamens betrifft; degeneriert ist auch die ventrale Hälfte der inneren Kapsel.

In einem am Tuber cinereum ausgeführten Frontalschnitte der Hirnhemisphären (Taf. XIV, Fig. 4) beobachtet man links: dass die Markfasern des ovalen Zentrums, des Stabkranzes und der Achsen der  $F_1$ ,  $F_2$  und  $F_3$  sowie des Operculum rolandicum zum grössten Teile verschwunden sind; das entsprechende Markgebiet ist ferner hier und da durch Substanzverluste unterbrochen. Ebenfalls ist die Markachse des G. fronto-parietalis medialis vermindert. Die Fasern der inneren Kapsel sind zum grossen Teile in ihren dorso-lateralen  $\frac{3}{4}$  resorbiert, nur das ventromediale Viertel bleibt intakt. Teilweise vermindert ist das Gebiet des Nucleus anterior thalami. Verschwunden sind ferner der Fasciculus occipito-frontalis und die Balkenstrahlungen. Links

sind die ventralsten Fasern der Hälfte des Balkens und fast sämtliche respektive Ausstrahlungen (d. h. die, welche in den Fasciculus occipito-frontalis zu gehen scheinen) verschwunden: Die Letzteren sind auch rechts vermindert. Nichts Abnormes am übrigen Teile der rechten Grosshirnhemisphäre.

In einem am Niveau des Tuberculum mamillare ausgeführten Schnitt der Hirnhemisphäre findet man links folgendes: Die ungefähr den ganzen oberen Teile der  $F_1$  und der  $F_2$  am G. fronto-parietalis medialis entsprechende Substanz des ovalen Zentrums wird von einer grossen Höhlung mit unregelmässigen Rändern eingenommen. Der übrige Teil derselben weist hier und da blass und in Degeneration begriffene Markfasern auf. Der untere Teil der  $F_a$  ist besser erhalten; das Gebiet des Operculum rolandicum ist bedeutend vermindert und die weisse Substanz ist von spärlichen Markfasern durchsetzt. Die Balkenstrahlungen sind zum grossen Teile zerstört, ebenso der Fasciculus fronto-occipitalis. Die Fasern der inneren Kapsel sind bedeutend vermindert in der ventralen Hälfte und degeneriert in der dorsalen.

In einem am Niveau des mittleren Drittels des Thalamus durch die Grosshirnhemisphären ausgeführten Frontalschnitt (Taf. XIV, Fig. 5) bemerkt man links: die Fortsetzung der in den vorigen Schnitten beschriebenen Höhle, die fast die ganze der  $F_1$  und  $F_2$  entsprechende Marksubstanz, mit Ausnahme einer sehr zarten Faserschicht, zerstört hat; fast die ganze das Operculum rolandicum bildende Substanz ist verschwunden. Um ungefähr  $\frac{2}{3}$  vermindert ist der Nucleus lateralis thalami und besonders der dorsolaterale Teil, der vollständig resorbiert ist, so dass von der reichen Strahlenfaserung der ventralen Hälfte fast kaum noch Spuren vorhanden sind. Leicht an Zahl vermindert sind die Markfasern des Fasciculus lenticularis Forelli, fast sämtliche Fasern (des hinteren Segmentes) der inneren Kapsel, mit Ausnahme einiger der dorsalsten, sind verschwunden. Von den Fasern des Pes pedunculi sind die lateralen und diejenigen, welche den ventralen Rand des mittleren Segmentes bilden, gut erhalten; degeneriert sind dagegen jene, die das mediale Fünftel und das dorsale Segment des Dreifünftels bilden. Die Stabkranzfasern des Putamens sowie jene, welche das Markgeflecht des Globus pallidus bilden, sind zum Teil vermindert. Teilweise verschwunden ist der Fascic. fronto-occipitalis. An Zahl vermindert zeigen sich die Fasern des Balkens auf beiden Seiten, besonders rechts.

In einem am Niveau der Uebergangsstelle zum proximalen Ende des Pulvinars durch die Grosshirnhemisphäre ausgeführten Frontalschnitt (Taf. XIV, Fig. 6) beobachtet man:

Links bedeutende Verminderung und teilweise Zerstörung des ovalen Zentrums, des oberen Teiles der  $F_1$  und des mittleren Teiles der  $F_a$ ; die spärlichen Ausstrahlungen der Markachsen der erwähnten Windungen sind im höchsten Grade blass. Auch ist das Operculum parietale rechts sehr vermindert. Rechts fast vollständig zerstört sind die beiden sich gegenüberliegenden Flächen der  $T_1$  und der  $T_2$ , die Zerstörung dringt in das Innere und befällt den lateralen Teil der sagittalen Schichten des Occipitalmarkes und reicht bis in die Nähe des Tapetums. Bedeutend degeneriert sind die Nerven Elemente der

*Pars mucronata* des *Corpus genicul. laterale*. Der *Nucleus medialis* und der *Nucleus lateralis thalami* sind stark vermindert. Vermindert und teilweise degeneriert sind die Markachsen der  $T_3$  des *Lobulus fusiformis* und des *G. hippocampi*.

In einem am Niveau des distalen Endes des *Pulvinars* durch die *Grosshirnhemisphären* angelegten Frontalschnitte (Taf. XV, Fig. 7) sieht man:

Links fast vollständigen Schwund der ganzen, dem hinteren Ende der  $F_1$ , dem mittleren Teile der  $Pa$ , dem  $P_2$  und dem *Praecuneus* entsprechenden Marksubstanz, nur wenige Assoziationsfasern bestehen zwischen den beiden letzteren: es besteht keine Spur mehr von den Balkenstrahlungen und des *Fasciculus fronto-occipitalis*.

Rechts ist fast die ganze Substanz der ventralen Fläche des  $T_1$  und der dorsalen Fläche der  $T_2$  verschwunden, der Substanzverlust betrifft mehr als in den vorhergehenden Schnitten, die *Strata sagittal. ext. et int.* und nur der ventrale Teil der ersten der beiden Schichten bleibt unversehrt. Jede Spur von *Tapetum* ist verschwunden. Sämtliche das ovale Zentrum und den Stabkranz bildenden, unter der  $T_1$  und der  $T_2$  gelegenen Fasern sind zerstört, wie auch ein Teil der Markachse der  $T_3$ . Vollständig verschwunden sind das *retro-entoculäre Segment* der innern Kapsel und die *Lamina medull. ext. thalami*. Die *Pulvinarzone* beträgt kaum  $\frac{1}{4}$  der entsprechenden linken; die Mark(Strahl)-fasern sind hier vollständig verschwunden.

In einem unmittelbar hinter dem *Splenium* ausgeführten Frontalschnitte der *Grosshirnhemisphären* (Taf. XV, Fig. 8) sieht man:

Rechts ist der *G. angularis* ( $Fa$ ) fast vollständig zerstört, die darunterliegende Marksubstanz ist bis zum *Ependyma ventriculare* verschwunden; zum grossen Teile sind die (queren) Stabkranzfasern und vor allem die dorsalsten, dem *Forceps major* angehörenden, verschwunden. Sämtliche, die lateralen Segmente des *Fasc. inferior* und des *Stratum sagittale internum* bildenden Fasern sind verschwunden; in der ventralen Hälfte genannter Segmente sieht man wohl erhaltene quere Markfasern, die den *Fasc. long. infer.* durchziehen und bis an das *Stratum sagitt. int.* gelangen. Gleichfalls sind die den ventromedialen Teil des *Fasciculus long. inf.* und den medialen Teil des *Stratum sagitt. int.* bildenden Fasern gut erhalten.

Links sieht man eine ausgeprägte Degeneration der den *Praecuneus* und der  $Pa$  entsprechenden Markachsen und des *Centrum ovale*; viele am dorso-medialen Rande des Schnittes des *Forceps major* verlaufende Fasern sind verschwunden; degeneriert die Fasern des ventralen Segmentes des *Tapetum* und des ventralen Teiles des Segmentum laterale des *Stratum sagittale internum*.

In einem 10,5 mm von der Spitze des *occipitalen Poles* ausgeführten Frontalschnittes durch die *Grosshirnhemisphären* (Taf. XV, Fig. 9) beobachtet man:

Rechts Verminderung der Markfasern der  $T_3$  und des *Lobulus fusiformis*; fast vollständige Zerstörung der  $P_2$  und der  $T_2$ , die den *G. angularis* bilden. Die diesen Windungen entsprechende Marksubstanz (ovales Zentrum, Stabkranz),

wie auch das laterale Segment der drei sagittalen Markschichten (Strat. sagitt. ext. atque int., Tapetum) des Lobus occipitalis sind zerstört, der äussere Teil des Ventriculus lateralis ist somit nach aussen nur von einem Reste des Ependyms umgeben. Bloss das ventromediale Segment der drei sagittalen Markschichten ist unversehrt geblieben. Die den medialen Teil des dorsalen Segmentes des Forceps major bildenden Fasern sind zum grossen Teile degeneriert; ebenso die dorsaleren Fasern des Forceps minor.

Links ist die Markachse der Pa und des Praecuneus stark vermindert. Verschwunden sind die medialen Enden des dorsalen Segmentes des Forceps major, etwas rarefiziert die Markfasern des medialen Teiles des Tapetum, besonders am ventralen Pole des Ventriculus lateralis. Gut erhalten ist der Forceps minor.

In einem 8 mm vom occipitalen Pole durch die Grosshirnhemisphäre ausgeführten Frontalschnitte bemerkt man:

Rechts eine teilweise Degeneration des ovalen Zentrums und des Stabkranzes entsprechend den occipito-temporalen Windungen. Nichts Abnormes am occipitalen Lobus links.

In einem Frontalschnitt längs des mittleren Teiles des Pedunculus cerebri (Taf. XV, Fig. 10) bemerkt man links eine deutliche Rarefizierung eines bedeutenden Teiles der Fasern des Pes, und dies ausserdem in gleichförmiger Weise: in den medialen vier Fünfteln sind besonders die, welche die dorsale Hälfte einnehmen, verschwunden, was jedoch weniger deutlich im zweiten medialen Fünftel hervortritt; im lateralen Fünftel sieht man eine ziemliche Anzahl von Markfasern. Der Pes lemniscus superficialis weist einen ziemlich deutlichen Schwund aller seiner Fasern auf, mit Ausnahme jener, die die ventro-mediale Spitze desselben bilden.

In einem Frontalschnitt des Hirnstammes am Niveau der Uebergangsstelle des Pes in die Brücke (Taf. XV, Fig. 11) sieht man links dieselben Veränderungen an dem Pes, die wir in den vorigen Schnitten bemerkt haben, nur ist in den medialen zwei Fünfteln eine verhältnismässig grössere Zahl von Fasern erhalten. Der Pes lemniscus superficialis, der sich unabhängig gemacht hat, hebt sich rechts durch die schwarze-Farbe der die ihn bildenden Büschel hervor; links hingegen bedeutend reduziert (Taf. XV, Fig. 12 u. 13) und seine Fasern haben fast alle das Mark verloren (degeneriert).

In einem Frontalschnitt des proximalen Endes der Brücke (Taf. XV, Fig. 13) bemerkt man links die Pyramidenbahnen der Brücke bedeutend rarefiziert, besonders die mehr medialen und lateralen Gruppen. Bezüglich der Schleife sind sowohl jene Fasern, welche den medialen Anteil, wie jene, welche den Lemniscus principalis bilden, reduziert. Die kleinen Bündelchen des Pes lemniscus superficialis sind fast vollständig degeneriert. Rechts sind die das laterale Fünftel des Pes bildenden Markfasern stark rarefiziert. Das Brachium conjunctivum (weisser Kern) besitzt eine geringere Flächenausdehnung als links.

In den durch das proximale Drittel des Pons angelegten Frontalschnitten bemerkt man links eine ziemlich bedeutende Reduktion der Fasern des Stratum profundum: die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen sind zum

Teil verschwunden; bedeutend rarifiziert die medialen und besonders die ventromedialen Gruppen. Die in dem medialen Teile des ventralen Randes des Lemniscus principalis (Hauptschleife) verlaufenden Fasern sind verschwunden, so dass er wie eine unten konkave Linse erscheint.

Rechts sind die lateralen Gruppen der Pyramidenbahnen rarefiziert, ebenso die Fasern der Pars corticalis des Stratum superficiale.

In den durch den mittleren Teil des Pons ausgeführten Frontschnitten (Taf. XV, Fig. 14) sieht man links, wie die Fasern des lateralen Viertels des Lemniscus principalis verschwunden sind. Von den Pyramidenbahnen sind die lateralen Gruppen und ein ansehnlicher Teil der medialen fast vollständig verschwunden; in den andern (zentralen) Gruppen ist nur ein Teil der Markfasern hier und da intakt geblieben. Die Fasern des Stratum profundum (Fibrae transversae) sind ziemlich reduziert. Die im ventralen Teile der paramedialen Zone liegenden Nervenzellen sind zum Teile verschwunden. Rechts sind die Markfasern der Pars corticalis und der Pars subpyramidalis des Stratum superficiale der F. transversae etwas verfeinert.

In einem Frontalschnitte der Brücke (Taf. XV, Fig. 15) am Niveau des distalen Drittels sieht man links, wie von den den Lemniscus medialis bildenden Fasern die im lateralen Drittel und am dorsalen Rande gelegenen verschwunden sind. Ein grosser Teil der Pyramidenbündel mit Ausnahme der zentralen Gruppen, die jedoch etwas rarefizierte Bündelchen bilden, sind verschwunden. Leicht reduziert sind die Querfasern des Stratum profundum. Die mehr äusseren Fasern des Brachium conjunctivum sind rarefiziert. Rechts sind die Markfasern der Pars corticalis und der Pars subpyramidalis etwas reduziert; die dorsolateralen Gruppen der Pyramidenbahnen sind rarefiziert.

In den Frontalschnitten des Bulbus, entsprechend dem proximalen (Taf. XV, Fig. 16 und Taf. XVI, Fig. 17) und dem mittleren Drittel des Kernes des XII. (Taf. XVI, Fig. 19), bemerkt man eine deutliche Rarefizierung der Markfasern der linken Pyramide, die etwas weniger ausgedehnt ist als rechts. In der grössten Anzahl der Schnitte beobachtet man links eine leichte Rarefizierung der dorsalen Hälfte des ventromedialen Segmentes der Fibrae peripyramidales (Taf. XVI, Fig. 20). In dem ventralen Ende der Raphe sind die vertikalen Fasern spärlicher als die homologen links (Taf. XVI, Fig. 20). Das Markfasergeflecht (Plexus perinuclearis), welches den Kern des rechten Hypoglossus umgibt (Taf. XVI, Fig. 17), ist gut erhalten; hingegen sind die den Plexus endonuclearis des Kernes selbst bildenden Fasern bedeutend rarefiziert: die auf der Peripherie gelegenen Nervenzellen und zwar die im dorsolateralen Teile, wie auch fast alle im Zentrum gelegenen, sind zum grössten Teile verschwunden; in einigen Schnitten jedoch nimmt man hier und da einige gut erhaltene oder bloss an Volumen verminderte wahr. An Zahl bedeutend vermindert sind auch die dorsalen Endigungen der Wurzelfasern der rechten XII. Die übrigen Formationen des Schnittes sind normal.

Am Niveau der Frontalschnitte des Bulbus entsprechend, dem distalen Teile des Nucleus des XII., treten die oben beschriebenen

Veränderungen etwas weniger deutlich hervor, denn man sieht eine ansehnliche Zahl von Nervenzellen des Nucleus des rechten XII., auch im Zentrum oder an der dorsolateralen Peripherie, gut erhalten.

Am Niveau des distalen Endes des Kernes des XII. ist kein Unterschied zwischen diesen Kernen und den anderen Formationen auf beiden Seiten sichtbar.

**Epikrise:** Bei dieser Patientin, die intra vitam lange Jahre hindurch eine vollständige, beständige, motorische Aphasie, vereint mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie aufwies, fand man also bei der Sektion links Zerstörung des hinteren Teiles der  $F_2$  und der Pars opercularis der  $Fe_3$  mit den entsprechenden Markausstrahlungen, auch die Balkenstrahlungen einbegriffen, so dass jede Verbindung sowohl der einen wie der anderen mit dem Lenticularis unterbrochen war; Zerstörung des oberen Teiles des G. praecentralis, Degeneration und Verkleinerung des mittleren und des unteren Teiles desselben; partielle Zerstörung des Pa.

Links waren ausserdem die Markfasern des vorderen Segmentes der inneren Kapsel proximalwärts fast gänzlich erhalten, verschwunden waren sie hingegen distalwärts, und zwar im ventralen Drittel desselben Segmentes und im Gebiete des Genu. Im hinteren Segment der inneren Kapsel waren die dorsalen drei Fünftel der Markfasern verschwunden. Im Pes waren teilweise die Markfasern des lateralen Fünftels gut erhalten; hingegen war der dorsale Teil der mittleren drei Fünftel sowie sämtliche Fasern des medialen Fünftels, einbegriffen der Pes lemniscus superficialis, von einer deutlichen Degeneration oder Rarifizierung befallen. Im Pons bemerkte man eine ansehnliche Rarefizierung oder Degeneration der Pyramidenfasern; dieselbe war eine vollständige, bezüglich der medialen Gruppen, eine ziemlich ausgeprägte bezüglich der lateralen Gruppen: die Fibræ transversae pontis waren zum Teil rarefiziert und ganz besonders die des Stratum profundum und des Stratum superficiale. Im Bulbus war ein Teil des medialen Segmentes der Fibræ circumpyramidales wie auch der F. endopyramidales rarefiziert.

Rechts befanden sich folgende Veränderungen: ein Substanzverlust vor dem Lenticularis, jede Verbindung zwischen den Balkenausstrahlungen, der  $F_3$  und der Insel unterbrechend; ein anderer Substanzverlust, der das vordere Ende der inneren Kapsel quer und in der Mitte durchschnitt; Schwund der Markstrahlungen der  $P_1$  und  $P_2$ , der ersten drei Schläfenwindungen und des Lobulus fusiformis; fast vollständig zerstört waren die einander gegenüberliegenden Flächen der  $T_1$  und der  $T_3$ , der G. angularis und proximalwärts der laterale Teil der Strata sagittalia des occipitalen Markes bis zum ventrikulären Ependym.

In der inneren Kapsel, und gerade der distalen Hälfte des vorderen Segmentes entsprechend, bestand ein Substanzverlust des mittleren Teiles, distalwärts Degeneration des mittleren und ventralen Drittels, die sich auch auf die Zone des Genu erstreckte. Im Pes waren einige Fasern im dorsomedialen Winkel desselben verschwunden wie auch zum Teile die des Türck'schen Bündels; im Pons waren die dorsolateralen Gruppen der Pyramidenfasern rarefiziert und verschwunden, zum Teile die Fasern des Stratum superficiale des Fibrae transversae. Am Niveau des proximalen und mittleren Drittels des Bulbus endlich bemerkte man den fast vollständigen Schwund der zentralen sowie der dorsolateralen Gruppe der Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven.

Aus den vorstehenden zusammengefassten Resultaten können einige Folgerungen sowohl bezüglich des Verlaufes der motorischen Sprachbahnen wie auch bezüglich der zwischen dem Thalamus und der Hirnrinde bestehenden Verbindungen gezogen werden.

Ein ersterer Punkt betrifft die Zone, in welcher die phasisch-motorischen Bahnen verlaufen. Wie bereits am Anfang der Arbeit erwähnt wurde, habe ich schon behauptet, in Einklang mit der Ansicht von v. Monakow, dass die verbo-motorische Zone aus einem ausgedehnten bilateralen Gebiete ohne scharfen Grenzen besteht, welche die Pars opercularis und vielleicht auch die Triangularis der  $F_3$ , die vordere Hälfte der Insel und bei gewissen Individuen, wie es scheint, auch den Fuss des G. frontalis ascendens umfasst. Von dieser Zone gehen Markstrahlungen aus, die links das darunterliegende ovale Zentrum durchziehend sich unmittelbar im frontalen Ende des Lenticularis konzentrieren (Fig. A im Text); jene aus der entsprechenden rechten Zone hingegen durchziehen quer den vorderen Teil des Balkens und an der Stelle, wo sie (links) die entsprechende Balkenstrahlung bilden, vereinigen sie sich mit jenen der linken Seite (Regio supra- et praelenticularis), um vor das vordere und das obere Ende des Lenticularis derselben Seite zu ziehen. Diese Tatsache erklärt, warum die motorische Aphasie eine beständige und unveränderliche wird, wenn infolge eines Zerstörungsherd, die Regio prae- und supralenticularis sinistra vollständig von den Balkenstrahlungen der beiden Seiten in Beschlag genommen werden.

Nach v. Monakow<sup>1)</sup> kann die Rückkehr der Sprachfunktion nach Eintreten der motorischen Aphasie auf zweierlei Weise vor sich gehen, nachdem es sich um das schnelle oder langsame Wiedererlangen des Sprachvermögens handelt. Er betont, dass im allgemeinen, wenn der

1) v. Monakow, Allgem. Betracht. über die Lokalis. Deutsche med. Wochenschrift, 1909, Nr. 32 u. 38.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 2.

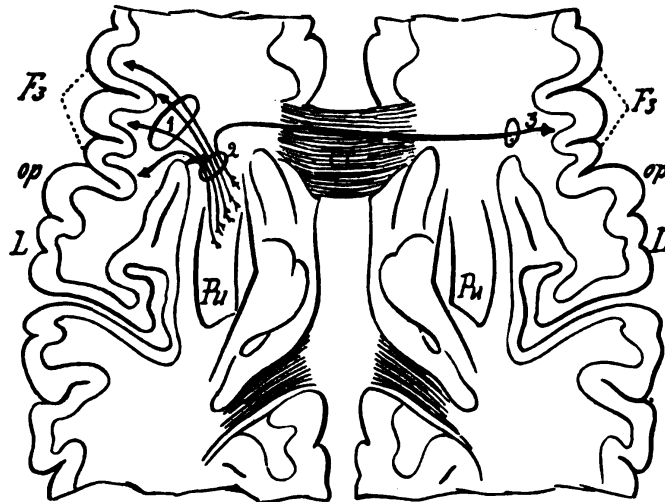


Wirkung eines groben Herdes wegen die Nervenfunktion einer gegebenen Grosshirnzone zuerst unterdrückt wird und dann wieder zurückkehrt, dies davon abhängt, dass die wesentlichen Bestandteile derselben gelähmt und gehemmt, aber nicht zerstört werden (Diaschisis). Die Rückkehr der Funktion hänge folglich davon ab, dass diese nicht verletzten, sondern momentan (dynamisch) gelähmten Neuronenverbindungen von Neuem wieder frei werden. Eine solche Erklärung erscheint in einigen Beziehungen annehmbar, man möge den bestehenden Namen „Diaschisis“ annehmen wollen oder nicht; sicher ist, dass wir nach einem Iktus infolge selbst einer beschränkten Erweichung der linken Broca'schen Zone sehen, dass der Patient oft eine oder höchstens zwei Wochen lang gar nicht versteht, was man sagt oder ebensowenig in der Lage ist, ein Wort zu sprechen; und erst nach 14—20 Tagen die Sprache vollständig wieder gewinnt und fast alles versteht. Wir müssen daher als wahrscheinlich annehmen, dass die multiplen, aus den (nicht genau bekannten) Rindenzonen (Area verbo-acustica, optica usw.) in Verbindung mit der verbo-motorischen Funktion kommenden Reize dynamisch aufgehoben und dann wieder in Tätigkeit gesetzt worden sind, obwohl man auch annehmen könnte, dass der Funktionsausfall (Diaschisis) sich streng auf das praefocale verbo-motorische Gebiet lokalisiert habe, ohne auf eine Unterdrückung einer diffusen und fast auf die ganze Grosshirnrinde ausgedehnten Funktion zurückzugreifen.

v. Monakow selbst gibt zu, dass der Begriff der Diaschisis nicht zur Erklärung der „alten“ Fälle herangezogen werden kann, in denen, obwohl seit geraumer Zeit sämtliche Fern- oder Nahwirkungen zurückgegangen sind, der Patient dennoch allmählich die Sprache teilweise oder in toto wiedererlangt. Er hegte mit Vorliebe die Annahme, dass die zeitweilig verlorengegangene verbomotorische Funktion unter solchen Umständen allmählich durch die Tätigkeit neuer Rindenzonen wie auch durch eine bessere Beteiligung der Hilfszentren sich ausgleicht; doch weist er die Annahme zurück, dass die rechte Broca'sche Zone vikariierend diese Funktion übernehmen könne. Während nun v. Monakow gezwungen ist, seine Zuflucht zu einem Postulate zu nehmen, dessen Nachweis noch durch keinen Befund geliefert wurde, beweisen hingegen die von mir angeführten Tatsachen, dass die Möglichkeit einer mehr oder weniger vollständigen Restitution der motorischen Sprache auch von dem Zustande der Verbindungen (durch das proximale Ende des Balkens) des linken unversehrten Lenticularis mit den aus dem rechten (intakten) verbo-motorischen Gebiete stammenden Fasern abhängt (Fig. A im Text). Je leichter diese Verbindung möglich ist, um so ausgedehnter wird der durch eine stärkere Beteiligung

einer Grosshirnzone (rechtes Broca'sches Gebiet), die schon mehr oder minder einstimmig mit der linken funktionierte, bedingte Ausgleich sein. v. Monakow führt als Argument gegen die Annahme der vikariierenden Tätigkeit der rechten Hemisphäre die Tatsache an, dass die motorische Aphasie (selbst wenn die linke Broca'sche Region und die Nachbarschaft derselben verletzt sind) bisweilen in sehr kurzer Zeit verschwindet. Sodann hebt er hervor, wie schwer es sei, sich vorzustellen, dass bestimmte Rindenzonen (in der anderen Hemisphäre) eine vikariierende

Fig. A.



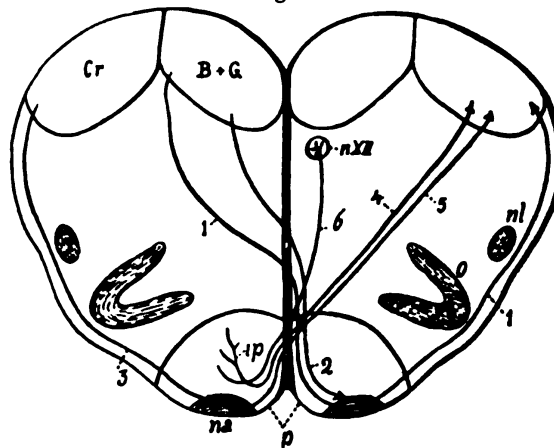
Schema des Ursprunges und des subkortikalen Verlaufes der phasisch-motorischen rechten und linken Bahnen.

Aus der  $F_3$  (Pars opercularis), aus der Insel ( $L$ ) und vielleicht auch aus dem vorderen Teile des Operculum Rolandicum ( $op$ ) gehen links phasisch-motorische Fasern aus, die sich in (a) längs des proximalen Endes des Putamen ( $Pu$ ) konzentrieren um mit den verbo-artikulären Fasern in Verbindung zu treten. Ein selbst ausgedehnter subkortikaler Herd in (1) den Ausstrahlungen der linken  $F_3$  entsprechend, kann irgend ein Bündel der aus dem hinteren Ende der phasisch-motorischen Gegend kommenden phasisch-motorischen Fasern frei lassen, und gestattet in allen Fällen einen Ausgleich der motorischen Aphasie durch homologe von rechts durch den Balken ( $cc$ ) kommende Fasern, was nicht möglich ist, wenn sich der Herd in 2 (in der linken Zona suprapraeentelicularis) oder in 3 (in derselben Zona rechts) und in 2 befindet.

Funktion übernehmen, während sie nicht nur ganz besondere und schwer zu erhaltende, sondern sogar neue und ihrer inneren Organisation fremde Funktionen annehmen müssten. Erwägt nun v. Monakow, wenn im Hirn des erwachsenen Patienten die zur Entwicklung und zur Ausübung einer für sie ganz neuen Funktion notwendigen Apparate sich schon, is ipsi, in einer sehr ungünstigen Lage befinden, um diesen Zweck zu erreichen, um so mehr müsste sich dies für ein krankes Organ wiederholen (falls hier Blutkreislaufstörungen, enzephalitische Prozesse

usw. bestehen). Es genügt hier daran zu erinnern, dass es dem mit einem gesunden und lernfähigen Gehirn begabten Menschen gelingt, nach langjähriger Uebung und langem Verkehr die Sprache zu erlernen, um die Annahme auszuschliessen, dass ein Mensch mit einem bereits geschädigten Hirne eine so komplexe Funktion in wenigen Tagen wieder aufnehmen könne. Für eine solche Neuerziehung, fährt v. Monakow fort, wäre das Vorhandensein neuer histologischer Elemente, neuer Rinden-

Fig. B.



Schema des Verlaufs eines Teiles des Systems der Fibræ arcuatae der Oblongata.

*B + G* = Komplex der Nuclei funic. graciles und cuneati. *cr* = Corpus restiforme. *na* = Nucleus arciformis. *oi* = Oliva inferior. *nl* = Nucleus lateralis.

1 Fibræ arcuatae interretic., die den Nuclei funic. graciles und cuneati entstammend sich in der Raphe kreuzen und als Fibræ arcif. ext. anteriores zum Corpus restiforme der entgegengesetzten Seite ziehen. 2 Fibræ arcuatae internæ, die den Nuclei des Hinterstranges entspringend sich in der Raphe kreuzen um zum Nucleus arciformis der kontralateralen Seite zu ziehen (Schleifenanteil der Fibræ arcif. int.). 3 Fibræ (marginales), welche vom C. restiforme einer Seite zum Nucleus arcif. derselben Seite ziehen. 4 Fibræ arcuatae int. (Fibræ restiformo pyramidales) die vom C. restiforme einer Seite sich kreuzend zur Raphe, zur Pyramide der entgegengesetzten Seite als intrapyramidales (*ip*) ziehen. 5 Fibræ arcuatae int. die vom C. restiforme einer Seite zum Nucleus arcif. der entgegengesetzten Seite ziehen, in der Raphe sich kreuzend — Fibræ restiformo arciformales. 6 Fasern (Fibræ pyramido-hypoglossales) der zentralen Hypoglossusbahn, die von der Pyramide einer Seite kommend, sich am ventralen Ende der Raphe kreuzen, um zum Nucleus controlateralis der XII. Hirnnerven zu ziehen.

schichten und neuer Leitungsapparate notwendig, welche sich mit den zur Sprache notwendigen Nervenapparaten vereinen. Aus diesem Grunde weist er den Begriff von der Hand, dass die rechte Broca'sche Region die Funktionen des symmetrischen verbomotorischen Gebietes übernehme.

Gewiss würde v. Monakow Recht haben, auf seiner These zu bestehen, falls er beweisen könnte, dass die rechte Broca'sche Zone intra vitam

keinen Einfluss auf die Ausübung der Sprache habe. Die klinische Erfahrung lehrt uns aber, dass bei allen Individuen ihre Funktion bezüglich der motorischen Sprachbilder jener der linken ähnlich ist, von welcher sie sich nur (bald in plus, bald in minus) graduell unterscheidet; dass vielmehr ihr Vorherrschen einerseits, nicht immer den Veränderlichkeiten im Vorherrschen der entsprechenden Hemisphäre folgt. Nicht nur dies, sondern die von mir verteidigte Annahme erklärt die anscheinend paradoxe Tatsache, nämlich dass Zerstörungsherde der ganzen linken Broca'schen Zone von bedeutender Ausdehnung eine leicht reparabele motorische Aphasie hervorrufen können; während hingegen sehr beschränkte (supra- und praelenticuläre) Herde derselben (Fig. A) Anlass zu demselben absolut beständigen und stabilen Symptomenkomplexe geben. Spricht man vom Ausgleich aphasisch-motorischer Störungen, so muss dies in dem Sinne eines Eingreifens einer Hirnregion durch bereits präformierte, mehr oder weniger für die motorische Funktion der Sprache verwendete und aus der rechten verbo-motorischen Zone herkommende Projektions- und Kommissurbahnen verstanden werden.

In seiner letzten Veröffentlichung hat indessen v. Monakow<sup>1)</sup> seine Annahme in einer konkreteren Weise dargetan, da er behauptet hat, dass nach erfolgter Diaschisis die Rückkehr der Funktion mit Hilfe zentraler Apparate vor sich gehe, die zuvor von ihren natürlichen Verbindungen isoliert veränderte Impulse (d. h. Elemente für gewöhnliche Funktionen) enthalten und folglich entsprechend in Tätigkeit treten können. Und er hält es für möglich, z. B., dass nach der Unterbrechung der für die Zweckbewegungen bestimmten Pyramidenbahn der Ausgleich mittels der lokomotorischen Bahnen (Haubenbahnen) stattfinden könne. Ebenso glaubt er, dass nach der Zerstörung der Sprachinnervationsbahnen, die kortiko-bulbären Bahnen zum Ausgleich des Sprachverlustes in Tätigkeit treten, die bekanntlich sich vereint mit diesen letzteren an der Arbeit beteiligen und so durch die entsprechende Veränderung der kinetischen Verhältnisse die aphasische Störung bessern. Mir scheint es nun nicht möglich, ohne weiteres diesen Mechanismus, durch welchen, wie v. Monakow vermutet, ein Ausgleich der durch grobe krankhafte Herde bedingten phasisch-motorischen Störungen stattfindet, anzunehmen. Man müsste in der Tat beweisen, dass jedesmal, wenn die ganze Regio corticalis oder subcorticalis, welche von dem Gebiete der Pars triangularis der  $F_3$  bis zum untersten Ende des G. praecentralis d. h. Verletzungen sowohl der Bahnen der (vermutlichen) motorischen

1) C. v. Monakow, Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation usw. Ergebn. der Physiol. 13. Jahrg. 1913.

Sprachvorstellungen wie der kortiko-bulbären Bahnen) betroffen ist, die motorische Aphasie eine irreparable ist. Ich hingegen habe den Nachweis geliefert<sup>1)</sup>, dass die Irreparabilität von den Verletzungen einer besonderen Zone und zwar der linken Regio supra- und praelenticularis abhängt. Andererseits spricht diese These v. Monakow's gegen seine einige Jahre zuvor bestandene Anschauungsweise. Nimmt man deshalb an, dass die kortikobulbären Bahnen von den für die Sprachinnervation bestimmten dissoziiert seien, so müssten sie wohl normalerweise diesen letzteren helfen (worüber kein Zweifel herrscht), doch bewahren sie stets von den phasisch-motorischen Bahnen verschiedene Eigenschaften. Nun würde man aber nicht begreifen, wie nach Eintritt der Diaschisis sie in so kurzer Zeit in Tätigkeit treten und eine Funktion übernehmen würden, die gerade eine so lange ontogenetische Vorbereitung erheischt. v. Monakow erwähnt als homologes Beispiel die motorische Haubenbahn (der vielleicht auch das Lenticulärsystem angehört) als Wiederherstellerin der durch die Verletzungen der Pyramidenbahnen verursachten motorischen Störungen. Doch kann dieses Beispiel nicht mit dem Ausgleiche der kortikobulbären Bahnen im Falle von Verletzung der motorischen Sprachfunktion in gleicher Weise behandelt werden. In der ersten Hypothese handelt es sich in der Tat um zwei Bahnen, die ungefähr die gleichen und wahrscheinlich nur dem Grade nach (in den während der Onto- und Phylogenese erlittenen Modifikationen) verschiedene Eigenschaften besitzen. Diese Annahme zeigt sich also als eine logische und wahrscheinliche. Ganz anders ist dies der Fall bei den kortikobulbären Bahnen gegenüber den vermuteten phasisch-motorischen Bahnen; denn hier handelt es sich um Bahnen, die gewiss untereinander verbunden sind, aber von einander wesentlich verschiedene Funktionen besitzen. Gewiss wäre auch der Befund des vorliegenden Falles nicht genügend (wenigstens wäre er nicht ganz einwandfrei), wie es andere Fälle waren, um meine Ansicht zu beweisen, denn hier war nicht nur die linke, sondern auch die rechte prälentikuläre Zone ladiert; jedoch die langjährige Stabilität der motorischen Aphasie stimmt mit der Wichtigkeit der beiden oben genannten Zonen für die Irreparabilität dieser Form von Aphasie überein.

Bei dieser Gelegenheit scheint mir es angezeigt, die hauptsächlichsten Ansichten derer, die sich mit der Frage der Existenz der motorischen Sprachbahn beschäftigt haben, zusammenzufassen. Brissaud<sup>2)</sup>, die Hirnverletzungen eines von Aphemie befallenen, nicht hemiplegischen Patienten beobachtend, nahm an, dass die motorische Sprachbahn in dem Gebiete des Genu capsulae verlaufe; daher nannte er das entsprechende Bündel Fasci-

1) Mingazzini, Nuovi studi sulla sede etc. Riv. di Patol. nerv. 1910. p. 137.

2) Brissaud, Le progrès médic. 1882. T. X.

culus geniculatus. Weitere Forschungen jedoch zeigten, dass in seinem Falle die Aphasie durch einen Herd in der Regio posterointerna der inneren Kapsel hervorgerufen war. Wernicke behauptete, dass die motorische Sprachbahn in der Broca'schen Zone entspringend, nach unten und innen ziehe, so dann auf dem inneren Winkel des Lenticularis verlaufend sich dem hinteren Segmente der inneren Kapsel zu richte. Im proximalen Teile der Brücke verlaufe es vorn und im distalen Teile hinten (dorsalwärts).

Raymond und Artaud<sup>1)</sup> bemerkten, Fälle studierend, in denen begrenzte Herde das Bild der einseitigen Pseudobulbärparalyse (Bahnen der willkürlichen Zungenbewegungen) hervorriefen, dass die bevorzugten Stellen der Herde in solchen Fällen der äussere obere Winkel des Lenticularis, das Genu capsulae, die mediale Seite des Pes, die Brücke in der Nähe der Linea mediana sind. Die Verfasser behaupteten, dass die zentralen Bahnen des VII. und des XII. Hirnnerven stets von dem Aphasiebündel getrennt sind.

Flechsig<sup>2)</sup> nahm an, dass das Sprachbündel nur aus einem Teile des Pedunculus anter. thalami (vorderer Schenkel der inneren Kapsel) rebildet wurde. Der erwähnte Pedunculus wäre aus zwei Bündeln, dem Arnold'schen (Stirnbrückenbahn) und dem Fascic. p.<sup>1</sup> gebildet. Ersteres durchziehe das Genu capsulae, dann die mediale Seite des Pes, um in die Brücke herabzusteigen, und nach dem Kleinhirn zu ziehen. Das zweite (p.<sup>1</sup>), in dem der Stabkranz der Broca'schen Windung enthalten sei, dringe in das obere (dorsale) Gebiet des Genu capsulae, dann unter das vorhergehende (Arnold'sche) Bündel herabsteigend trete es in den Pes; sodann steige es in Form des Pes lemniscus, im Lemniscus medialis empor, um zu den Kernen des VII. und des XII. Hirnnerven zu ziehen.

Ladame<sup>3)</sup> und Monakow, vom Studium der von einem motorisch Aphasiker stammenden Gehirnschnitte ausgehend, in welchen die F<sub>3</sub> und der vordere Teil der Fa sin. zerstört waren, behaupteten, dass der Pes lemniscus (superficialis) von dem unteren Teile der Fa herabsteigend, längs des Pes innerhalb der Pyramidenbahnen zwischen der Pyramiden- und der frontopontozerebellären Bahn läge.

Hoche<sup>4)</sup>, zwei Fälle untersuchend, die sich auf motorisch-aphasische Frauen bezogen, in denen die Marksubstanz der Insel, des Pesfusses, der F<sub>3</sub> und des Operculum rolandicum zerstört war, fand die Schicht der Stirnbrückenbahn unversehrt und den Pes lemniscus degeneriert; er

1) Raymond und Artaud, Arch. de Neurol. 1882. Bd. VII.

2) Flechsig, Anat. und Entw. d. Leitungsbahnen. Arch. f. Anat. 1881.

3) Ladame und v. Monakow, L'encéphale. 1908. III.

4) Hoche, Arch. f. Psych. Bd. 30. S. 103—108.

verfolgte die Degeneration bis zum Nucleus des XII. und des VII. Hirnnerven. Hoesel<sup>5)</sup> fand in einem Falle von Verletzung der Marksubstanz der linken Insel, die bis in den Fuss der Zentralwindungen gedungen war, eine Degeneration des Pes lemniscus und auch der Stirnbrückenbahn derselben Seite. In diesem Falle war es jedoch wahrscheinlich, dass das vordere Segment der inneren Kapsel befallen war, und folglich war es nicht logisch, die Degeneration des Segmentes selbst nur auf den Fuss der  $F_3$  zu beziehen.

Nach Niessl v. Mayendorf<sup>1)</sup> bildet auch der Bündel  $P^1$  die laterale Gruppe der Stirnbrückenbahn und hat nichts mit dem Akte der Sprache zu tun. Es entspringe aus der ganzen Rinde des Lobus frontalis, so dass im vorderen Segmente der inneren Kapsel die ausserhalb gelegenen Fasern den äusseren (Stirn-) Windungen, die im Innern gelegenen den oberen inneren Windungen entspringen. Diese Anordnung findet sich im Pes und hält sich bis zur Brücke. Nach Niessl entspringt die motorische Sprachbahn dem unteren Drittel der  $Ca$ , steigt durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel herab, dringt dann in den Pes ein, sich unter die Fasern der Pyramidenbahn mischend, erhebt sich dann auf der inneren Fläche des Lemniscus medialis. Je mehr letzterer und die Pyramidenbahn sich in den tieferen Schichten nähern, mische sich der Pes lemniscus superf. mit der medialen Zone der Pyramide; aus dieser endlich verlieren sich die Fasern, welche in die Kerne der einzelnen Nerven (VII. und XII.) dringen. Um besser die motorische Sprachbahn zu verfolgen, hat Niessl Befunde benutzt, in denen die Pars opercularis und triangularis der  $F_3$  in den Erweichungsherd einbegriffen waren. Er bemerkte in diesen Fällen, wie ein dichtes Bündel degenerierter Fasern in dem ventrolateralen und dem medialen Kerne des Thalamus endigte.

Ein ähnlicher Befund an identischer Stelle wurde von v. Monakow und Déjerine erhoben. v. Monakow deutet diesen Befund als einen Projektionsfaserkomplex, das aus den infrakortikalen Hirnzonen zu den Hirnsprachzentren ziehe. Zugunsten dieser Hypothese spricht die dem Thalamus zugeschriebene physiologische Bedeutung. Obwohl dies durch die deszendierende Richtung der Degeneration (von der Rinde zur Peripherie) widerlegt zu sein scheine. Niessl hebt hervor, dass der Richtung der Degeneration nur für die Richtung der Degeneration der Leitung einer Bahn zu schliessen gestatte. Flechsig und Hösel haben in der Tat nach Erweichung der  $Pa$  eine herabsteigende Degeneration die Hauptschleife

1) Hoesel, Ueber sekundäre Degeneration. Arch. f. Psych. Bd. 36.

2) Niessl v. Mayendorf, Die aphasischen Symptome usw. 1911. Engelmann.

beobachtet, der seines Zusammenhanges mit den Kernen des hinteren Stranges wegen in aufsteigender Richtung läuft. Nichts steht somit der Annahme im Wege, dass die Bündel der Fasern, die vom ventrolateralen und medialen Kerne des Thalamus kommen, zentripetaler Natur seien und die Empfindungen der Innervation der Sprachbewegungen auf die Hirnrinde übertragen. Nach Niessl beständen hier, wie für andere sensorische Sphären, zwei vereinigte Bündel, nämlich eine kortikopetale Bahn des Thalamus zur Rinde des unteren Teiles der Fa und eine kortikofugale, die der Fa. entspringt, die innere Kapsel sowie den Pes pedunculi durchzieht, und in die subkortikalen Sprachzentren herabsteige.

Wie man sieht, ist die Frage über den Verlauf der (hypothetischen) zentralen Sprachbahn noch weit entfernt gelöst zu sein. Für einige Forscher entspringt sie dem Fusse der  $F_3$ , für andere der Fa; im Beginne ihres Verlaufes nimmt sie nach Ansicht der meisten (Raymond, Flechsig, Hoche, Hösel, v. Monakow) den Genu der inneren Kapsel ein, nach anderen (Niessl) das hintere Segment der (inneren) Kapsel. Einige lassen sie längs des Pes im medialen Fünftel (innerhalb der Pyramidenbahnen) verlaufen, andere sind der Meinung, dass sie mitten unter den Pyramidenbahnen verlaufe, noch andere ausserhalb derselben. Alle stimmen in der Annahme überein, dass der distale Teil der Bahn im Lemniscus medialis verlaufe. Mein Fall kann nun kein Argument zur endgültigen Lösung der Frage liefern, da nicht nur die Ausstrahlung der  $F_3$ , sondern auch die der Fa verletzt (zerstört) war: Folglich ist es nicht möglich, zu entscheiden, ob die linke Gesichts-Zungenparese und die motorische Aphasie von der Verletzung der einen resp. der anderen der genannten Windungen abhängen oder nur von einer und von welcher. Ebenso bleibe ich im Zweifel in der Entscheidung, ob links die Degeneration des ventralen Teiles der hinteren zwei Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel, des medialen Fünftels des Pes, des Pes lemniscus superficialis, sowie des dorsomedialen Randes des Lemniscus medialis nur, oder auch die fronto-ponto-cerebelläre Bahn, das System der motorischen Sprachbahn betreffe. Immerhin kann man aus meinem Befunde schliessen, dass die Degeneration des Pes lemnisci superficialis im vollen Einklange mit dem Begriffe steht, dass er die motorische Sprachbahn enthalte; und dass, falls er im vorderen Segment der inneren Kapsel verläuft, er entweder das dorsale oder das ventrale Drittel desselben einnehmen muss, denn diese beiden Teile waren gerade links der Degeneration anheimgefallen.

Einige Erwägungen, die sich auf die Verschiedenheit des Ortes beziehen, in dem das vordere Segment der inneren Kapsel rechts und links degeneriert, werden nicht überflüssig sein. Links war die Markausstrahlung



der Pars opercularis der  $F_3$  und des hinteren Segmentes der  $F_2$  verletzt; infolge dessen waren das ventrale und das dorsale Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel degeneriert. Am Niveau der frontalen Schnitte nun, in denen die  $F_a$  noch nicht aufgetreten und in welchen die Markausstrahlung der  $F_3$  und der  $F_2$  links verletzt war, war nur auf derselben Seite das ventrale Drittel des vorderen Segmentes der inneren Kapsel degeneriert (Taf. XIV, Fig. 1); je mehr sich hingegen der untere Teil der  $F_a$  entwickelte, dehnte sich die Degeneration auch auf das dorsale Drittel desselben Segmentes aus. Und da wir fast alle infolge der anatomisch-experimentellen Angaben in der Annahme übereinstimmen, dass im vorderen Segmente der inneren Kapsel die Ausstrahlungen des Lobus praefrontalis verlaufen, so muss logischerweise gefolgert werden, dass in dem unversehrt gebliebenen mittleren Drittel des erwähnten Segmentes von der erhalten gebliebenen  $F_1$  kommende Fasern verlaufen, dass das ventrale Drittel des erwähnten Segmentes von aus der  $F_2$  und vielleicht der  $F_3$  kommenden Fasern und das dorso-distale Drittel von der Markausstrahlung der  $F_a$  eingenommen sei. Dieser Schluss findet eine Stütze im Befunde der degenerierten Zone im vorderen Segmente der inneren Kapsel rechts. In diesem Segmente waren das mittlere und das ventrale Drittel degeneriert, unversehrt war das dorsale. Nun ist die Degeneration (in der dorsalen Schicht) des mittleren Drittels wahrscheinlich auf den Substanzverlust zurückzuführen, der den mittleren Teil des erwähnten Segmentes rechts befallen hatte. Die Degeneration des ventralen Drittels kann nur auf die Zerstörung der Ausstrahlung eines Teiles der  $F_3$  (Taf. XIV, Fig. 2) zurückgeführt werden, während sich die Unversehrtheit des dorsalen Drittels gut dadurch erklärt, dass die ganze Ausstrahlung der rechten  $F_a$  unversehrt geblieben ist. Infolge dessen scheint es, dass man wenigstens vorläufig aus den vorhergehenden Erwägungen folgern könne, dass in gewissen Zonen (und vorwiegend in der dorsalen) des vorderen Segmentes der inneren Kapsel von bestimmten Gebieten des Lobus praefrontalis kommende Faserbündel verlaufen.

Ausserdem bestand rechts eine umschriebene Rarefizierung von Nervenfasern des lateralen Fünftels (Türck'schen Bündels), wie auch dorsolateraler Gruppen der Pyramidenbahnen der Brücke. Dieses stimmt mit der Tatsache überein, dass der hintere Teil der  $P_2$  (zum G. angularis gehörig) vollständig zerstört war. Ferner haben wir gesehen, dass links zum grossen Teile die Markfasern (besonders die ventralen) der drei medialen Fünftel des Pes degeneriert waren; dies war die Folge der Zerstörung eines bedeutenden Anteiles der aus dem G. praecentralis und aus dem praefrontalen Lappen kommenden Pyramidenbahn. Ebenso, da links ein bedeutender Anteil der Schläfenstrahlungen auch in dem hypolenti-

cularen (hinteren) Segmente der inneren Kapsel ladiert war, erklärt sich warum an der linken Hälfte der Brücke ebenfalls eine unvollständige Degeneration der latero-dorsalen und zentralen (pyramidalen) Gruppen und eine vollständige der medialen Gruppen der Pyramidenbahn bestand. Ebenso wenig kann hier die freilich umschriebene, aber immerhin deutliche Degenerationszone des dorsomedialen Winkels des medialen Fünftels des rechten Pes (Taf. XV, Fig. 11) übergangen werden; das findet seine Erklärung in der Zerstörung des mittleren Drittels oder in der unvollständigen Degeneration des ventralen Drittels des proximalen Teiles des vorderen Segmentes der inneren Kapsel rechts. Dies würde immer mehr den Nachweis zu liefern scheinen, dass die in besonderen Zonen des erwähnten vorderen Segmentes der inneren Kapsel verlaufenden Faserbündel in bestimmte Zonen des medialen Fünftels des Pes ziehen.

Endlich haben wir gesehen, dass auf beiden Seiten eine Rarefizierung oder Schwund verschiedener Gruppen der *Fibrae transversae pontis* bestand (Taf. XV, Figg. 13—15). Angesichts der Bilateralität und der Unvollständigkeit der Degeneration der verschiedenen Gruppen der Pyramidenbahn und der verschiedenen Zonen der inneren Kapsel ist es nicht möglich, Erwägungen über die Beziehungen zwischen den verschiedenen Gruppen der *Fibrae transversae pontis* und den verschiedenen Zonen der Fuss- und der inneren Kapselbündel anzustellen; eine Frage übrigens, die ich in anderen Arbeiten eingehends behandelt habe.

Ein dritter Befund bezüglich der zentralen motorischen Sprachbahn besteht aus den angetroffenen Veränderungen des rechten Hypoglossuskernes. Wir haben gesehen, dass am Niveau des distalen Drittels desselben fast keine Veränderung im Gebiete der beiden Kerne des XII. Hirnnerven bestand, je mehr man sich hingegen dem mittleren Drittel näherte, waren (Taf. XVI, Figg. 19—20) die zentralen Nervenzellen und die am dorso-lateralen Rande des rechten Kernes gelegenen entweder resorbiert oder hatten eine sehr schwere Atrophie erlitten. Dieser Unterschied tritt deutlicher hervor am (Taf. XVI, Fig. 17) proximalen Drittel, mit Ausnahme der distalen Extremität, wo kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen den beiden Kernen zu konstatieren war. Diese Resultate stimmen gut mit den von mir aus anderen Studien abgeleiteten Schlussfolgerungen überein bezüglich der verschiedenen Beziehungen <sup>1)</sup>, welche die verschiedenen Gruppen der Nervenzellen (Taf. XVI, Fig. 18) des Hypoglossuskernes mit der zentralen Bahn des XII. Hirnnerven und den Wurzelfasern desselben Kernes eingehen (Fig. B im Text). Es ist eine erwiesene Tatsache, dass die kortikobulbären Fasern hauptsächlich mit der zentralen

1) Mingazzini, Ueber die Beteiligung usw. *Folia neurol.* Bd. 7. H. 1 u. 2.

und teilweise mit der dorsolateralen Gruppe der Nervenzellen des XII. Kernes in Verbindung treten; während die Wurzelfasern direkte Beziehung mit den Nervenzellen eingehen, welche die anderen (peripheren) Gruppen (mediale und ventrale) bilden.

Der Befund des vorliegenden Falles bestätigt um so mehr diesen Schluss, da der Läsion links von der Markstrahlung der  $F_3$  und der  $F_4$ , der Schwund oder eine Reduktion der zentralen und teilweise der dorsolateralen Gruppe der Nervenzellen des Kernes des rechten XII. Hirnnerven gefolgt war; diese am proximalen Ende ziemlich deutliche Veränderung wurde weniger deutlich, je mehr man sich dem distalen Drittel näherte. Indirekt endlich empfängt die (von mir bereits bewiesene) These aus dem vorhin erwähnten Befunde eine weitere Bestätigung, dass nämlich die anderen peripheren Gruppen der Nervenzellen (mediale und ventrale Gruppe) des Hypoglossuskernes vorwiegend mit den radikulären Fasern des XII. Hirnnerven in Verbindung stehen, wie die am Bulbus der Affen und der Menschen, bei denen auf einer Seite der Hypoglossusnerv durchtrennt war, erhobenen Befunde beweisen. Indessen ist es notwendig hervorzuheben, dass im vorliegenden Falle nicht nur eine Gesichtszungenparese rechts, sondern auch eine seit mehr als zwanzig Jahren vorhandene motorische Aphasie bestand. Dennoch war die Gruppe der Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven ziemlich identisch mit dem verletzten, in einem anderen Falle gefundenen, in dem Parese der rechten Hälfte der Zunge der kontrolateralen Seite ohne motorische Aphasie und unabhängig von einer Rindenverletzung des unteren Teiles der  $F_4$  der entgegengesetzten (linken) Seite bestand (Taf. XVI, Fig 18). Folglich ist es logisch, hieraus den Schluss zu ziehen, dass in meinem Falle (motorische Aphasie und Glosso facialparese) die Affektion der vermeintlichen motorischen Sprachbahnen keinen wahrnehmbaren Einfluss auf den Schwund der Nervenzellen des kontrolateralen Kernes des XII. Hirnnerven ausübt. In Wirklichkeit könnte man bezweifeln, ob die motorischen Bahnen bestehen, und vermuten, dass sie mit den kortikobulbären Fasern, in die die Impulse bald für die einfachen Bewegungen der Mund-Zungenmuskulatur, bald für die Innervation der Worte übertragen wurden, identisch seien. Doch wäre diese Annahme keine gesetzmässige Folge des vorliegenden Befundes, denn annehmen könnte man, dass dieselben mit den vermeintlichen Sprachbahnen in Verbindung stehenden Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven auch gleichzeitig mit den kortikobulbären in Beziehung stehen; somit wäre die Aufhebung des Einflusses einer der beiden Bahnen mehr als genügend, um einen Rückbildungsprozess in den Zellen des Kernes des XII. Hirnnerven hervorzurufen. Gegenwärtig sind wir weit entfernt, zu wissen, ob die Zerstörungen, die

ausschliesslich eine permanente motorische Aphasie auslösen, fähig sind, eine Veränderung der Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven zu verursachen. Sicher ist, dass es Monakow in einem Falle von motorischer Aphasie, der jedoch seit 4 Jahren bestand, nur gelang, leichte Veränderungen in vereinzelt Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven aufzufinden<sup>1)</sup>.

Der Frage über die Beziehungen der Nervenzellen des Kernes des XII. Hirnnerven schliesst sich eng auch jene über die Fibræ intra- und circumpyramidales der kontrolateralen Seite an. In meinem Falle waren links (Taf. XVI, Fig. 20) das ventromediale Segment der Fibræ circumpyramidales und ein Teil der F. intrapyramidales (besonders den Schnitten entsprechend, in denen die Atrophie resp. die Degeneration des rechten Nukleus des XII. Hirnnerven deutlicher war), in ganz augenscheinlicher Weise reduziert. In einer vor kurzem veröffentlichten Arbeit bestätigte ich<sup>2)</sup> die Ansicht (Fig. B im Text), dass an der Bildung des ventromedialen Abschnittes der Circumpyramidales in der Höhe der Schnitte, in denen das Stratum interolivare bereits gebildet ist, sich drei Fasergruppen beteiligen. Einige F. restiformoarciformales, den Hauptanteil desselben bildend, vereinigen den Nucleus arciformis einer Seite mit dem Corpus restiforme der entgegengesetzten Seite; was jüngst von Ziehen<sup>3)</sup> bestätigt wurde. Dieser Verf. hat Recht, wenn er über die Richtung der Fasern selbst in Zweifel bleibt. Eine zweite Gruppe (F. restiformopyramidales des oben genannten Segmentes), die sicher eine herabsteigende Richtung einschlägt, wird von wenigen Fasern gebildet, die aus dem Corpus restiforme kommend, hier in die Pyramide dringen um sich zwischen den Fasern derselben, als ein Teil der Intrapyramidales zu verlieren. Und da die Pyramide sich kreuzt, sichern sie (beim Menschen) die Verbindungen zwischen einer Hälfte des Kleinhirns und der spinalen Pyramidenbahn derselben Seite. Daher kommt es, dass bei der Degeneration der Pyramide einerseits (z. B. infolge von Verletzungen der inneren Kapsel oder des Pes) die Fibræ intrapyramidales (restiformopyramidales) lange Zeit hindurch unversehrt bleiben. Eine dritte Gruppe des ventromedialen Abschnittes der Fibræ circumpyramidales (pyramido-hypoglossale Gruppe) setzt mittels eines anderen Teiles der Interpyramidales die kortikobulbäre Bahn der einen Seite (und vielleicht auch die motorische Sprachbahn) mit dem

1) v. Monakow und Ladame, l. c.

2) Mingazzini. Ueber die Beteiligung beider usw. Folia neurobiol. 1913. Bd. 7. H. 1 2.

3) Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems. 1913. II. S. 333 bis 336. Jena, Fischer.

Hypoglossuskern der entgegengesetzten Seite in Verbindung (Fibrae pyramido-hypoglossales). In meinem Falle nun, in welchem der Nucleus arciformis und das Corpus restiforme beider Seiten unversehrt waren, muss die zwar geringe, immerhin aber wahrnehmbare Verminderung der Fibrae intrapyramidales und einiger Bündelchen des medialen Segmentes der Circumpyramidales links ausschliesslich auf die Degeneration der zentralen Bahnen des Hypoglossus bezogen werden.

Vorliegender Befund eignet sich in günstiger Weise zum Studium der Verbindungen zwischen der Hirnrinde und einigen Gebilden des Hirnstammes, und vor allem des Balkensystems. Es ist bekannt, wie an der Bildung des Forceps major besonders die drei Hinterhauptwindungen, der Cuneus, der  $P_1$  und der G. angularis, beteiligt sind. In meinem Falle waren rechts (Taf. XV, Fig. 8) der G. angularis und die Markausstrahlungen des  $P_1$  vollständig verletzt, unversehrt aber die Hinterhauptwindungen und der Cuneus; andererseits waren im Forceps major rechts vorwiegend die Querfasern und ganz besonders die dorsalsten rarefiziert oder degeneriert (Taf. XV, Fig. 9). Folglich ist hieraus der Schluss zu ziehen, dass in der dorsalen Schicht des Forceps major hauptsächlich aus dem Lobus parietalis kommende Fasern (Fibrae parietotemporales), in der ventralen Schicht aus dem Lobus occipitalis kommende Fasern verlaufen. Dass ferner rechts die Fasern des Forceps minor (Taf. XV, Fig. 8) zum grossen Teile verschwunden seien, begreift man wohl, wenn man in Erwägung zieht, dass besonders die dem G. fusiformis und dem Lobulus lingualis (Déjerine) entstammenden Fasern Nebenfaser dieses Systems sind. In meinem Falle nun waren die dem ersteren der genannten Gyri auf der rechten Seite entspringenden Markstrahlungen äusserst rarefiziert.

Was das Tapetum links betrifft, so haben wir gesehen, dass es zum Teile und besonders am ventralen Segmente degeneriert war. Den Grund hierzu könnte man auf die Degeneration der Fasern des Forceps major rechts zurückführen. Dieser Schluss wäre jedoch verfrüht, wenn man bedenkt, dass proximalwärts der Fascic. occipitofrontalis, das wenigstens teilweise zur Bildung des Tapetum beiträgt, zum Teile zerstört war.

Wichtig waren auch die Befunde, welche einige Thalamuskern links boten. Der Nucleus anterior thalami (Taf. XVI, Fig. 5) war links zum Teile reduziert; dies passt mit dem Begriffe, dass dieser Kern die Ausstrahlungen der Gyri praefrontales empfängt, die auf dieser Seite teilweise zerstört waren. Die Reduktion des linken Nucleus lateralis thalami (Taf. XV, Fig. 4—5) war sehr bedeutend, in ihrer ganzen Ausdehnung; dies stimmt mit der Annahme verschiedener Neuropathologen überein, dass er nämlich, wenigstens zum grossen Teile, die Ausstrahlung der

P<sub>2</sub> des Operculum rolandicum, des G. angularis und des G. supramarginalis, die alle links stark verletzt waren, empfängt. Der Nucleus medialis thal. sin. war hinten etwas reduziert und vorn gut erhalten; dies bestätigt die Ansicht, dass ein Anteil der Ausstrahlungen der Gyri praefrontales mit genanntem Kerne in Verbindung steht. Die Reduktion der Nucleus semilunaris (b) links steht im Einklange mit der Behauptung v. Monakow's, dass nämlich dieser Kern mit der Zone der Hirnhemisphäre, die sich von der Regio centralis bis zum Operculum rolandicum erstreckt; Zone, deren Ausstrahlung in meinem Falle zum grossen Teile links zerstört oder reduziert war, in Verbindung stehe. Was das Pulvinar der rechten Seite betrifft, so bemerkt man einen (Taf. XIV u. XV, Figg. 6—7) sehr bedeutenden Schwund der Strahlfasern und des Stratum zonale. Da nun hier die drei O', O'' und O''' unversehrt, der laterale Teil der Radiationes opticae und die Markausstrahlungen der P<sub>1</sub> und P<sub>2</sub> hingegen zerstört waren, so begreift man wohl bei der Annahme (v. Monakow), dass das Pulvinar diesen doppelten Anteil der Markfasern (den parietalen und den occipitalen) empfängt, die starke Reduktion und man folgert daraus, dass der parietale Anteil im stärkeren Masse als der occipitale das Pulvinar bilde.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XIV—XVI).

(Sämtliche Figuren beziehen sich auf vorliegenden Fall mit Ausnahme der Fig. 18.)

#### Allgemeine Bezeichnungen für sämtliche Figuren.

|                                                  |                                      |
|--------------------------------------------------|--------------------------------------|
| F <sub>30</sub> = pars. orbit. g. front. tertii. | cb = chiasma opticorum.              |
| F <sub>1</sub> = g. front. supremus.             | gcm = corpus genic. mediale.         |
| F <sub>2</sub> = „ „ med.                        | gce = „ „ later.                     |
| F <sub>3</sub> = „ „ inf.                        | lms = pes lemniscus superfic.        |
| F <sub>3p</sub> = p. operc. g. front. tertii.    | lp = lemniscus principalis (Haupt-   |
| F <sub>3op</sub> = „ „ frontale.                 | schleife).                           |
| Fa = g. front. ascendens.                        | fom = forceps major.                 |
| Pa = „ pariet. ascendens.                        | fom' = „ minor.                      |
| P <sub>1</sub> = lobulus pariet. superior.       | g'p = } laterale, bzw. mittlere und  |
| P <sub>2</sub> = „ „ inferior.                   | pp = } mediale Gruppen der Pyra-     |
| T' = g. temp. supr.                              | gmp = } midenbündel des Pons.        |
| T'' = „ „ med.                                   | ssp = pars subpyram. des Stratum     |
| T''' = „ „ inf.                                  | superf. der fibrae transv.           |
| opR = operculum rolandicum.                      | pontis.                              |
| T <sub>1</sub> = g. temp. supremus.              | ssc = pars corticalis striati super- |
| T <sub>2</sub> = „ „ med.                        | ficialis.                            |
| T <sub>3</sub> = „ „ inf.                        | spp = stratum profundum genannter    |
| lg = lobulus lingualis.                          | fibrae transv.                       |

|                                             |                                                |
|---------------------------------------------|------------------------------------------------|
| fu = „ fusiformis.                          | p = pyramide.                                  |
| gh = g. hippocampi.                         | po = pons.                                     |
| grl = „ rectus lateralis.                   | sio = stratum interolivare.                    |
| grm = „ „ medialis.                         | faXII = sogen. fibrae afferentes XII.          |
| sse = stratum sagitt. ext. (f. long. inf.). | n XII = nucleus hypoglossi.                    |
| ssi = stratum sagitt. int.                  | ppn = plexus perinuclearis nuclei XII (Nebel). |
| FS = fiss. Sylvii.                          | fip = fibrae intra(endo)pyramidales.           |
| u = uncus                                   | pvr = pars ventralis raphes (bulbi).           |
| Prac = praecuneus.                          | na = nucleus ant. thal.                        |
| gcg = g. corp. callosi.                     | nlt = „ lat. „                                 |
| gfpm = g. frontopariet. medialis.           | foc = fascic. frontooccipitalis.               |
| ei = caps. int.                             | fun = „ uncinatus.                             |
| ce = „ ext.                                 | pp = pes pedunculi.                            |
| cmm = corpus mamillare.                     | Pu = pulvinar.                                 |

(Für andere Bezeichnungen siehe die Erklärung der einzelnen Abbildungen.)

Fig. 1. Frontaler, am Niveau des vorderen Endes des Putamen ausgeführter Schnitt der Grosshirnhemisphären. — Links eine vollständige Zerstörung der Substanz der Pars opercularis der  $F_3$  und der entsprechenden darunter liegenden Markausstrahlungen. Die Markfasern des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und der Basalganglien sind unversehrt. — Rechts bemerkt man im ovalen Zentrum der Regio supralenticularis und den Inselwindungen entsprechend, dass das Gewebe sich leicht bröcklig zeigt, so dass sich beim Schnitte leicht Zerreißen gebildet haben. Der mittlere Teil der innern Kapsel (in dorsoventraler Richtung) ist vollständig resorbiert und durch einen von einer Zystenwand begrenzten Substanzverlust ersetzt. Die unter- und oberhalb genannten Substanzverlustes liegenden Fasern der innern Kapsel sind gut erhalten, mit Ausnahme jener denselben unmittelbar anliegenden.

Fig. 2. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des Chiasma. — Links: Zerstörung der grauen Substanz, des ganzen ovalen Zentrums und des der  $F_2$  und der Pars operc. der  $F_3$  entsprechenden Stabkranzes, von dem nur der graue Teil unversehrt bleibt; der Substanzverlust ist so tief, dass er das ventrikuläre Ependym erreicht. Die Balkenstrahlungen dieser Seite werden auf diese Weise vollständig zerstört, und der Nucleus lenticularis sowie die innere Kapsel verlieren jeden Zusammenhang mit dem Balken. Das ventrale Drittel der inneren Kapsel ist bedeutend reduziert und die daselbe bildenden Fasern sind fast vollständig degeneriert. — Rechts bemerkt man einen kleinen Substanzverlust an der Stelle, an welcher sich der Stabkranz der Pars operc. der  $F_3$  mit dem unteren Ende der  $F_2$  trifft. Er hebt jede Beziehung zwischen  $F_3$  rechts und den rechten Balkenstrahlungen, die gut erhalten sind, auf; die mittleren und ventralen Drittel (das erste besonders) der inneren Kapsel sind fast vollständig degeneriert.

Fig. 3. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären unmittelbar vor dem vorderen Ende des Thalamus. Links bedeutende Verminde-

rung der Zone der  $F_1$  und der  $F_2$ ; die die Markachse derselben bildenden Markfasern sind stark an Zahl vermindert. In noch höherem Grade bemerkt man die gleiche Veränderung an der  $F_a$ ; die Zahl der noch gut erhaltenen Markfasern der Markachse beträgt kaum  $\frac{1}{5}$  gegenüber jenen der rechten Seite. Das Maximum der Reduzierung und der Rarefizierung der Markfasern befindet sich dem unteren Teile der  $F_a$  und dem Operculum entsprechend, wo die ganze Markfaserung auf eine sehr zarte Schicht herabgesetzt ist. Der Fuss des entsprechenden Stabkranzes und des Fasciculus occipitalis frontalis sind vollständig degeneriert, ebenso die Fasern der Inselwindungen. Die innere Kapsel ist ventralwärts auf eine grössere Strecke als in den vorhergehenden Schnitten degeneriert. Rechts nimmt man einen Substanzverlust wahr, welcher den äusseren Rand des Putamen betrifft; die ventrale Hälfte der Fasern der inneren Kapsel ist fast vollständig degeneriert.

Fig. 4. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären dem vorderen Ende des Thalamus entsprechend. Links sind sämtliche Fasern des ovalen Zentrums, des Stabkranzes und der Markachsen der  $F_1$ ,  $F_2$ ,  $F_a$  und des Operculum rolandicum zum grössten Teile verschwunden; die entsprechende Markzone ist ausserdem hier und da durch Substanzverluste unterbrochen. Die Markachse des G. frontoparietalis medialis ist reduziert. Die Markfasern der inneren Kapsel sind zum grossen Teile in ihren dorsolateralen drei Vierteln resorbiert; nur das ventromediale Viertel bleibt intakt. Teilweise reduziert ist die Zone des Nucleus anterior thalami und die der Nucl. later.; der Fasciculus occipito-frontalis und die Balkenstrahlungen sind verschwunden. Rechts sind die ventralsten Fasern der Hälfte des Balkens und fast sämtliche entsprechende Ausstrahlungen verschwunden.

Fig. 5. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des Tuberculum mamillare. Links ist die ungefähr dem ganzen oberen Teile der  $F_1$ ,  $F_2$  und dem G. frontoparietalis medialis entsprechende Substanz des ovalen Zentrums von einem grossen Hohlraume mit unregelmässigen Rändern eingenommen: Der Rest derselben weist hier und da blasse und degenerierte Markfasern auf. Besser erhalten ist der untere Teil der  $F_a$ ; die Zone des Operculum rolandicum ist bedeutend vermindert und die weisse Substanz ist durch spärliche Markfasern dargestellt. Die Balkenstrahlungen und der Fasciculus frontooccipitalis sind zum grossen Teile zerstört. Die Fasern der inneren Kapsel sind in der ventralen Hälfte bedeutend reduziert, in der dorsalen Hälfte degeneriert. Die das mediale Fünftel des Pes bildenden Fasern sind degeneriert. Der Nucleus medialis thalami ist gut erhalten; der Nucleus lateralis um ungefähr  $\frac{1}{3}$  reduziert; keine Spur vom Nucleus ventralis anterior. Leicht reduziert ist der Nucl. ant. thalami. — Rechts die Markachsen der  $T'$  und der  $T''$  reduziert.

Fig. 6. Frontalschnitt durch die Grosshirnhemisphäre am Niveau der Uebergangsstelle zum proximalen Ende des Pulvinars. Links eine bedeutende Reduktion und eine teilweise Zerstörung des ovalen Zentrums des oberen Teiles der  $F_1$  und des mittleren Teiles der  $F_a$ ; die spärlichen Ausstrahlungen der entsprechenden Markachsen sind äusserst blass, ebenso ist die Zone des Operculum paramidale stark vermindert.



Rechts sind die einander gegenüberliegenden Flächen der  $T_1$  und  $T_2$  fast vollständig zerstört, die Zerstörung vertieft sich in das Innere und befällt so den lateralen Teil der Strata sagitt. occipit. und gelangt in die Nähe des Tapetum. Bedeutend degeneriert sind die Nervenlemente der Pars mucronata des Corpus genicul. laterale. Ebenso ist die Zone des Nucleus lateralis thalami stark vermindert. Reduziert und degeneriert sind z. T. die Markachsen der  $T_3$ , des Lobulus fusiformis und des G. hippocampi.

Fig. 7. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären am Niveau des distalen Endes des Pulvinars. Links ist fast die ganze der hinteren Extremität der  $Fa$ , dem mittleren Teile der  $Pa$ , und der  $P_2$  entsprechende Marksubstanz vollständig verschwunden, nur wenige, kurze Assoziationsfasern bestehen zwischen den beiden letzteren; es fehlt jede Spur der Balkenstrahlen und des Fasciculus frontooccipitalis.

Rechts ist fast die ganze Substanz der ventralen Fläche der  $T_1$  und der dorsalen Fläche der  $T_2$  verschwunden, der Substanzverlust befällt mehr als in den vorhergehenden Schnitten die Strata sagitt. ext. et int. und nur den ventrale Teil der ersten der beiden (Strata) bleibt unversehrt. Keine Spur vom Tapetum. Alle, das ovale Zentrum und den unter  $T_1$ ,  $T_2$  liegenden Stabkranz bildenden Fasern sind zerstört; ebenso sind die Fasern der Markachse der  $T_3$  zum Teil degeneriert. Vollständig verschwunden ist das retrolenticuläre Segment der inneren Kapsel und der Lamina medull. ext. thalami. Das Pulvinar ist auf eine Zone vermindert, die kaum ein Viertel der entsprechenden linken beträgt; die Mark-(Strahlen-)fasern sind hier vollständig verschwunden.

Fig. 8. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphären unmittelbar hinter dem Splenium. Rechts fast vollständige Zerstörung des G. angularis ( $Ta$ ); Schwund der darunterliegenden Marksubstanz bis zum ventrikulären Ependym. Zum grossen Teil sind die Strahlfasern (queren) und vor allem die dorsalsten, die den Forceps major bilden, verschwunden. Sämtliche, die lateralen Segmente des Fascic. long. inferior und das Stratum sagitt. internum bildenden Fasern sind ebenfalls verschwunden, in der ventralen Hälfte genannter Segmente sieht man wohlerhaltene quere Markfasern, die den Fascic. long. inf. durchdringen und bis zum Stratum sagitt. int. reichen. Ebenso sind die den ventromedialen Teil des Fascic. long. inf. und den medialen Teil des Stratum sagitt. int. bildenden Fasern erhalten.

Links sind die Fasern des Praecuneus und der  $Pa$  degeneriert, viele der am dorsomedialen Rande des Forceps major verlaufenden Fasern sind verschwunden; degeneriert sind einige Fasern des ventralen Segmentes des Tapetum und des ventralen Teiles des lateralen Segmentes des Stratum sagitt. internum.

Fig. 9. Frontalschnitt der Grosshirnhemisphäre 10,5 mm von der Spitze des occipitalen Pols. Rechts Reduktion der Fasern der  $T_3$  und des Lobulus fusiformis, fast vollständige Zerstörung der  $P_2$  und der  $T_2$ , die den G. angularis bilden. Die diesen Windungen entsprechende Marksubstanz (ovales Zentrum, Stabkranz), ebenso wie das laterale Segment der drei sagittalen occipitalen Markschichten (Strat. sagitt. ext. atque int., Tapetum) des Lobus occipitalis sind zerstört, so dass der laterale Teil des Ventriculus lateralis

aussen nur von einem Teile des Ependyms begrenzt ist, nur das ventrale und das ventromediale Segment genannter Schichten sind unversehrt geblieben. Ein grosser Teil der den medialen Teil des dorsalen Segmentes des Forceps major bildenden Fasern sind degeneriert; ebenfalls sind die dorsalsten den Forceps minor bildenden Fasern degeneriert. Links ist die Markachse der Pa und der Praecuneus stark vermindert. Verschwunden sind die medialen Enden des dorsalen Segmentes des Forceps major, etwas rarefiziert sind die Fasern des medialen Teiles des Tapetum. Gut erhalten ist der Forceps minor.

Fig. 10. Frontalschnitt (unvollständig) des Mittelhirnes am Niveau des mittleren Teiles des Pedunculus cerebri. Links deutliche Rarefizierung fast sämtlicher Fasern des Pes. Ganz besonders sind jene Fasern verschwunden, die das mediale Fünftel des Pes (den Pes lemniscus superfic. einbegriffen) verschwunden, und jene, welche die dorsale Hälfte der mittleren drei Fünftel einnehmen, vor allem die Fasern des lateralen Fünftels sind besser erhalten. Im Lemniscus superior, besonders im medialen Drittel, bemerkt man einen ziemlich deutlichen Schwund der Markfasern der ganzen ventralen Hälfte desselben.

Fig. 11. Frontalschnitt (unvollständig) des Mittelhirns am Niveau der Uebergangsstelle des Pes zur Brücke. Links Rarefizierung der vier medialen Fünftel des Pes und besonders des medialen Fünftels. Rechts Rarefaction des dorsomedialen Winkels des medialen Fünftels des Pes.

Fig. 12. Vergrössertes Segment des medialen und medianen Teiles des Schnittes der vorhergehenden Figur. Man sieht den Pes lemniscus superficialis, der sich hier unabhängig gemacht hat, sich rechts hervorheben, infolge der schwarzen Färbung der denselben bildenden Büschel. Links ist derselbe nicht nur stark reduziert, sondern die Markfasern haben fast alle das Mark verloren (Degeneration). Auf beiden Seiten ist nur das mediale Drittel des Pes pedunculi sichtbar, der links fast vollständig degeneriert ist.

Fig. 13. Frontalschnitt der Brücke am Niveau des proximalen Endes. Links ausgeprägte Rarefizierung der Markfasern der Pars corticalis und der Pars subpyramidalis strati superficialis der Fibrae transv. Die Bündel der Pyramidenbahnen sind bedeutend degeneriert oder rarefiziert, besonders die am meisten medial gelegenen. Sowohl der mediale Teil des Lemniscus wie der laterale des Lemniscus principalis deutlich reduziert. Rechts sind noch die letzten vom Pes lemniscus superficialis unabhängigen Bündelchen sichtbar; links hingegen findet man fast keine Spur mehr. Die lateralsten Gruppen der Pyramidenbahnen, wie auch die Fasern der Pars corticalis des Stratum superficiale rarefiziert.

Fig. 14. Frontalschnitt der Brücke am Niveau des mittleren Teils. Links die Fasern des lateralen Viertels des Lemniscus principalis teilweise verschwunden. Von den Pyramidenbahnen sind die lateralen Gruppen und ein bedeutender Teil der medialen fast vollständig verschwunden; in den anderen (zentralen) Gruppen ist nur ein Teil der Markfasern unversehrt geblieben. Die Markfasern des Stratum profundum (der Fibrae transversae) sind ziemlich reduziert. Die im ventralen Teile der Area paramediana enthaltenen Nervenzellen sind teilweise verschwunden. Rechts sind die Markfasern der Pars corticalis und der subpyramidalis des Stratum superficiale etwas verfeinert.

**Fig. 15.** Frontalschnitt der Brücke am Niveau des distalen Drittels. Links sind von den den Lemniscus medialis bildenden Fasern, die im lateralen Drittel und am dorsalen Rande gelegenen verschwunden. Die Fasern der Pyramidenbahnen, mit Ausnahme der zentralen Gruppen, sind zum grossen Teile verschwunden; die Bündelchen der letzteren jedoch sind ebenfalls etwas rarefiziert. Leicht reduziert die Markfasern des Stratum profundum. Rarefiziert die mehr äusserlich gelegenen Fasern des Brachium conjunctivum. Rechts sind die Markfasern der Pars corticalis und der Pars subpyramidalis und die dorsolateralen Gruppen der Pyramidenbahnen bedeutend rarefiziert.

**Fig. 16.** Frontalschnitt der Oblongata am Niveau des proximalen Abschnittes. Links deutliche Rarefizierung der Pyramide. Der übrige Rest der Formationen des Schnittes ist normal.

**Fig. 17.** Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes des Bulbus, am Niveau des proximalen Drittels des Nucleus hypoglossi. Rechts deutliche Reduzierung der Arealzone des Kernes des XII., die entsprechenden Nervenzellen sind zum grossen Teile verschwunden, nämlich jene des Zentrums und die an der dorsolateralen Peripherie gelegenen; während die andern am Reste der Peripherie gelegenen zum grossen Teile erhalten sind. Verfeinert und an Zahl vermindert sind die Wurzelfasern des XII., die sog. Fibrae afferentes XII. beider Seiten gut erhalten.

**Fig. 18.** Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes der Oblongata ungefähr am Niveau der vorhergehenden Figur. Derselbe stammt von einem Patienten, der von schwerer congenitaler Lobarsklerose der linken Grosshirnhemisphäre befallen war, bei dem rechtsseitige Gesichts-Zungenlähmung ohne motorische Aphasie besteht. (Vgl. Folia Neurobiologia. 1913. Bd. 7. H. 1—2.) An den Nervenzellen des Kernes des XII. rechts beobachtet man dieselben in vorstehender Figur angegebenen Veränderungen.

**Fig. 19.** Dorsomedialer Teil eines Frontalschnittes des Bulbus am Niveau der Oeffnung des zentralen Kanales. Rechts das den Hypoglossuskern umgebende Nervengeflecht gut erhalten; hingegen sind die den Plexus endonuclearis bildenden Markfasern des Kernes selbst bedeutend rarefiziert. Die an der dorsolateralen Peripherie gelegenen Nervenzellen rarefiziert, und fast sämtliche im Zentrum gelegenen sind zum grössten Teile verschwunden. Bedeutend an Zahl vermindert sind auch die dorsalen Endigungen der Wurzelfasern des XII.

**Fig. 20.** Medialer und medianer Teil eines Schnittes der Oblongata, ungefähr an demselben Niveau des vorigen Schnittes. Links das Stratum interolivare etwas reduziert, stark rarefiziert die Pyramide; die Fasern des ventromedialen Segmentes der Circumpyramidales (smp) sind etwas verfeinert. Die zarten Bündelchen der Intrapramidales etwas zarter als rechts: die vertikalen Fasern in der Pars ventralis raphes sind verschwunden. Rechts Schwund der vertikalen Fasern im dorsalen Drittel der Raphe; der Plexus endonuclearis des Nucleus XII. etwas rarefiziert.

## XVI.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### **Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorstörung bedingten diffusen Hirnveränderungen.**

Von

**Dr. Felix Stern,**

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafeln XVII—XVIII und 9 Textfiguren.)

#### **Einleitung.**

Das Interesse der wissenschaftlichen Forschung an den bei Hirngeschwülsten auftretenden psychischen Störungen steht in engem Zusammenhang mit den Fortschritten und Bemühungen auf dem Gebiete der Hirnlokalisation. Zwar war es auch den älteren Autoren nicht unbekannt, dass bei Tumoren des Gehirns verschiedenartige seelische Alterationen auftreten, „in den früheren Stadien nicht selten melancholische Verstimmung oder maniakalische Erregung, im späteren Krankheitsverlauf psychische Schwäche und zuweilen selbst tiefer Blödsinn“ (Griesinger), aber erst die Zerstörung der Flourens'schen Lehre von der funktionellen Gleichwertigkeit der Hirnrinde, die Entdeckungen der Zentren für die motorische und sensorische Aphasie (Broca und Wernicke), der elektrischen Erregbarkeit umgrenzter Rindenbezirke (Fritsch und Hitzig), der Bedeutung der Occipitalrinde für das Sehen (H. Munk) usw. erweckten die Hoffnung auch psychische Funktionen oder vorsichtiger ausgedrückt das materielle Substrat psychophysischer Parallelprozesse an bestimmte Hirnregionen binden zu können und gaben Anlass dazu auch durch eingehendere Analyse der bei Herderkrankungen auftretenden anatomisch kontrollierbaren psychischen Alterationen zur Lösung dieser Frage Beiträge zu liefern.

Um so mehr schien es geboten, klinische Erfahrungen mit heranzuziehen, als die experimentell-physiologische Forschung, um die sich

in den 80er Jahren namentlich Hitzig, Goltz, H. Munk, Ferrier, Luciani und Bianchi verdienstlich machten, gerade in Bezug auf die Lokalisation „intellektueller“ Eigenschaften recht divergente Resultate erzielte, dann aber auch weil von namhaften Forschern mit Recht vor der allzuweitgehenden Deutung psychischer Störungen nach Exstirpationsversuchen am Tier und vor einfacher Uebertragung der Befunde auf den Menschen gewarnt wurde (v. Monakow, H. Sachs u. A.).

Dass in der klinischen Forschung auch Hirngeschwülste einen wesentlichen Raum einnahmen, ergibt sich bei ihrer Häufigkeit auch an Stellen, an denen andere herdartige Erkrankungen, insbesondere Erweichungen auf Grund von Gefässerkrankungen, seltener vorkommen, von selbst, obwohl die besondere Berücksichtigung der allgemeinen und lokalen kompressiven Wirkung bekannt war (Oppenheim), Wernicke auch schon hervorgehoben hatte, dass gerade bei langsam sich entwickelnden Geschwülsten ein gewisses Mass von Stellvertretung in der Hirnrinde eintreten könne und sich so die Seltenheit mancher Herdsymptome wie der Aphasie erkläre.

Nur in grössten Umrissen mag hier angedeutet werden, in welchen Bahnen sich die Untersuchungen über die Lokalisierung psychischer Funktionen überhaupt bewegten. Während Nothnagel im Jahre 1879 das vorhandene klinische Material noch für unzureichend zur Lösung dieser Fragen ansehen musste, entwickelten sich in den folgenden Jahrzehnten hauptsächlich zwei grosse Forschungsrichtungen, die in vielfachem Gegensatz zu einander das Problem zu ergründen suchten. Auf der einen Seite suchte man mit dem Tierexperiment und der klinisch-pathologischen Erfahrung Ausfälle komplexer seelischer Vorgänge in Einklang zu bringen; hierher gehören namentlich alle Bestrebungen, in dem beim Menschen besonders entwickelten Stirnhirn ein Organ der Intelligenz, des abstrakten Denkens (Hitzig), der Konzentration der Aufmerksamkeit und der Leitung des Vorstellungsablaufs (Ferrier), der Konzentration der von den sensorischen und motorischen Reizen einströmenden Erregungen (Bianchi) zu suchen. Am schärfsten wurde diese Anschauungsrichtung von Flechsig durchgeführt, der wesentlich gestützt durch myelogenetische Untersuchungen in der Hirnrinde Projektions- von Assoziations- oder Koagitationszentren unterschied, von denen letztere die Aufgabe besitzen, die Erregungszustände verschiedenartiger Sinnessphären zu assoziieren. Flechsig nimmt 2 grosse Gruppen von Assoziationszentren an, ein hinteres, aus grossen Teilen der Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptslappen bestehend und ein vorderes, das sich aus grossen Teilen der Stirnlappen zusammensetzt, daneben als kleineres die Insel. Das hintere Assoziationszentrum soll die Bildung und das Sammeln von Vorstellungen äusserer Objekte

und von Wortklangbildern, die Verknüpfung derselben untereinander-mithin das eigentliche positive Wissen, nicht minder die phantastische Vorstellungstätigkeit bedingen, während der Forscher den frontalen Zentren grössere Bedeutung an dem Zustandekommen des Gefühle und Willensakte vorstellenden, aus sich heraus hemmend und anregend wirkenden Ich, dem Persönlichkeitsbewusstsein zuschreibt.

Im Gegensatz zu dieser Auffassungsweise steht eine andere Lehre, die mit Meynert besondere ideogene Zentren im Hirn ablehnt. Von Meynert'schen Anschauungen ausgehend machte dann Wernicke in grundlegender Weise den Versuch psychische Funktionen aus elementaren physiologischen Vorgängen des Hirns abzuleiten.

Dieser Forscher, der seine Anschauungen über die Sprachfunktionen auf die übrigen psychischen Tätigkeiten übertrug, gelangte zur Aufstellung eines psychischen Reflexbogens, der zwischen den mit Erinnerungsbildern erfüllten sensorischen und motorischen Projektionsfeldern liegt. Die durch Erweckung der Erinnerungsbilder im Projektionsfeld selbst zustande kommende primäre Identifikation (z. B. das einzelsinnige Erkennen des Objekts), führt weiterhin durch assoziative transkortikale Verknüpfung mit dem Begriffsfeld, das aber auch Wernicke nicht etwa als umschriebenes Rindenfeld, sondern als Gesamtheit der übrigen Projektionsfelder ansieht, zur sekundären Identifikation, zum Objektbegriff. Störungen der primären Identifikation kommen im Projektionsfeld selbst, die sekundären transkortikal, in den assoziativen Verknüpfungen der Sinnesfelder, zustande. Von dem (fingierten) Begriffsfeld aus geht die Erregung über auf die motorischen Projektionsfelder, in denen die Umsetzung in Bewegung statthat. Auch die zwischen Begriffsfeld und motorischem Projektionsfeld sich abspielenden psychischen Vorgänge haben die Bedeutung einer sekundären Identifikation. Im Begriffsfeld selbst hat man zwischen der durch sensorische Erregungen ausgelösten Ausgangsvorstellung und der Zielvorstellung, dem unmittelbar der Uebertragung auf das motorische Projektionsfeld vorangehende Assoziationskomplexe zu trennen. Jeder krankhafte Prozess, der jenseits der Projektionsfelder spielt, beruht auf einer Störung der sekundären Identifikation, je nachdem der Weg zwischen sensorischem Projektionsfeld und Ausgangsvorstellung, zwischen Ausgangs- und Zielvorstellung, Zielvorstellung und motorischem Feld beschädigt ist, unterscheidet man psychosensorische, intrapsychische und psychomotorische Störungen. Assoziative Vorgänge bewirken aber auch schon die primäre Identifikation; Wernicke übernimmt hier im Wesentlichen die Hypothesen von H. Sachs, welcher mit Nachdruck gegen die Versuche Wahr-

nehmungs- und Gedächtniszellen von einander zu unterscheiden ankämpft und sich jede Erinnerung als die Folge eines Ausschleifens in den assoziativen Bahnen gleichzeitig erregter Ganglienzellen auch schon innerhalb des einzelsinnigen Projektionszentrums denkt. Jeder neue eine Rindeneinheit treffende Reiz vermag infolge der Ausschleifung der Assoziationsbahnen die früher gleichzeitig erregten Rindeneinheiten in eine solche Mitschwingung zu versetzen, dass sie sich im Bewusstsein geltend macht; man kann die die gemeinschaftlichen Assoziationsbahnen durchlaufende Erregung mit einer molekularen Welle vergleichen, die nach Aufhören des Reizes nicht ganz verschwindet, sondern eine gewisse Spannung beibehält, die Spannung wird um so stärker bzw. kann durch neue Erregungen um so leichter bis zu einer Höhe, in welcher ihr Bewusstseinsvorgänge entsprechen, gehoben werden, je öfter die Bahn durchlaufen wird (H. Sachs). Besondere den Projektionsfeldern übergeordnete Assoziationszentren nimmt Wernicke nicht an. Schon aus diesen kurzen zusammenfassenden Bemerkungen lässt sich ersehen, was nach Wernicke's Auffassung von Krankheitssymptomen herdartig lokalisierbar sein kann. Es sind dies nur, wie er selbst sagt, die durch Symptome der Reizung oder des Ausfalls zirkumskripten Gruppen psychischer Elemente charakterisierten Erkrankungen, von assoziativen Störungen daher im wesentlichen diejenigen, welche mit Störungen der primären Identifikation zusammenfallen. Hierzu würden theoretisch vielleicht noch einzelne schon ins Transkortikale gehörige Unterbrechungen zwischen koordiniert arbeitenden rein sensorischen und den zugehörigen motorischen Projektionsfeldern, wie zwischen dem optischen Lichtfeld und dem optisch-motorischen Gebiet (H. Sachs) gehören. Ebenso wären die geistvollen, wenn auch bisher noch ungenügend klinisch gestützten Versuche Hartmann's Störungen der Orientierung als Herdsymptome infolge Läsionen der in innigem assoziativem Zusammenhang mit den zugehörigen Sinnesfeldern stehenden Zentren der aus subkortikalen Reflexen einströmenden Richtungsempfindungen zu erklären, an dieser Stelle zu erwähnen. Aber alle Störungen, die darüber hinausgehen, werden herdartig, selbst durch mehrere Herde nicht zu erklären sein. Insbesondere sind „Intelligenz und Wille Allgemeinleistungen des ganzen Bewusstseinsorgans, die unmöglich lokalisiert sein können, während das Gemüt auf einer allgemeinen Eigenschaft der lebenden Zelle zu beruhen scheint, vielleicht nicht einmal des Nervensystems bedarf.“ (Wernicke).

Es ist hier nicht der Ort die grossen Anregungen, welche diese Anschauungen namentlich für das Studium der agnostischen und apraktischen Erscheinungen im weitesten Sinne boten, näher zu beleuchten. Doch soll nicht verkannt werden, dass auch die von Flechsig am

tiefsten ausgearbeiteten Lokalisationstheorien in der deutschen wie der ausländischen Forschung reichen Anklang fanden. Wenn gerade in den letzten Jahren Flechsig's Lehren lebhafter Kritik ausgesetzt waren, so liegt dies zum Teil an den zahlreichen hier nicht näher zu besprechenden anatomischen Arbeiten, welche die myelogenetischen Befunde Flechsigs bestreiten, zum anderen Teil aber liegt es an der zunehmenden Erkenntnis von der Schwierigkeit aller Lokalisationsversuche und der ungeahnten Kompliziertheit selbst einfacher psychischer Funktionen. Wenn wir v. Monakow's Ansichten folgend darauf Rücksicht nehmen, dass selbst die einfachen Sinneswahrnehmungen der täglichen Erfahrung physiologisch noch ungenügend definierte und zergliederte Sammelbegriffe darstellen, die „aller Wahrscheinlichkeit nach ein so vielgestaltiges, weit ausgedehntes Aktionsgebiet umspannen, auch aus so vielen verschiedenartigen Etappen bestehen, dass es uns schwer fällt deren Werkstätten auch nur ungefähr räumlich bestimmter abzustecken“, und wenn wir weiterhin bedenken dass die theoretischen Ansichten der Forscher über das physiologische Korrelat selbst verhältnissmässig einfacher psychischer Akte noch recht divergente sind, so wird uns auch aus diesen Erwägungen heraus die Unmöglichkeit klar, so komplizierte und in ihrem ganzen Wesen so wenig bekannte Vorgänge, wie sie die höheren geistigen Vorgänge darstellen, jetzt schon physiologisch erklären zu wollen. Die reichen praktischen Erfahrungen über die bei herdartigen Erkrankungen mit Gesetzmässigkeit auftretenden körperlichen und — soweit diese nach Wernicke lokalisierbar sind — psychischen Krankheitssymptome bleiben hierdurch unberührt, nur in ihrer physiologischen Umdeutung werden sie, wie man v. Monakow zugeben wird, insofern einer Einschränkung bedürfen, als die Felder, von denen aus gewisse krankhafte Symptome ausgelöst werden können, noch nicht mit denen, in denen die Funktion selbst zustande kommt, zusammenzufallen brauchen.

Auch mit dieser Einschränkung kann das Interesse an dem Studium der zerebralen Herderscheinungen ein grosses bleiben. Soweit dieselben aber durch Hirngeschwülste bedingt werden, kommt noch ein wichtiger zweiter praktischer Punkt hinzu. Die zunehmende Inangriffnahme der Tumoren durch chirurgische Massnahmen macht es zur Forderung neben den körperlichen auch die psychischen Lokalzeichen der in den verschiedenen Hirnregionen sich entwickelnden Tumoren möglichst genau festzustellen. Diese fallen nicht ganz mit den bei anderen Krankheitsprozessen zustande kommenden Herderscheinungen zusammen, werden vielmehr durch die Natur der schädigenden Ursache, das langsame oft nur verdrängende Wachstum der Geschwülste, ihre Kompressionswirkungen auf die Nachbarschaft und in die Ferne eine etwas andere Färbung



haben können als etwa ein an derselben Stelle sich akut entwickelnder Erweichungsprozess. Auf der einen Seite wird man — infolge der Kompressionswirkung — beim Tumor ein Mehr an Störungen zu erwarten haben, auf der anderen Seite ein Weniger, weil die akute Wirkung des Shocks und vielleicht auch der plötzlichen Trennung von Neuronenverbänden (Diaschisis, v. Monakow) weniger wirksam ist. Man wird a priori sogar die Möglichkeit auch jetzt nicht ausschliessen können, dass, wie dies ähnlich auch Schuster ausspricht, durch eine gemeinsame Wirkung von Herd- und Allgemeinsymptomen, wenn uns auch die Wege des Zustandekommens noch unklar sind, doch mit diagnostisch genügend brauchbarer Regelmässigkeit klinisch regionär differente gewissermassen spezifische psychische Störungen beobachtet werden könnten, die über das Mass des lokalisierbaren Herdsymptoms hinaus gehen, d. h. dass die praktische Erfahrung bei Ausserachtlassung aller Theorien über Koagitationszentren usw. doch den Nachweis von der besonderen Häufigkeit bestimmter komplexer Störungen in einzelnen Hirngebieten erbringen könnte. (b) freilich Gesetzmässigkeiten in diesem Sinne tatsächlich unserer Erkenntnis zugänglich sind, wird erst später entschieden werden können, notwendig ist es dazu erst alle bei Tumoren vorkommenden psychischen Störungen einer eingehenden Prüfung zu unterziehen.

Weniger Rücksicht verdient das Interesse an den gefundenen Erscheinungen bezüglich allgemein diagnostischer Erwägungen. Eine spezifische Tumorpsychose hat, soweit mir bekannt, noch kein Forscher angenommen, und wenn auch R. Sommer hofft, dass es bald gelingen werde rein psychologisch die Differentialdiagnose zwischen den durch Tumor cerebri bedingten und den rein funktionellen Geistesstörungen trotz symptomatischer Aehnlichkeit zu stellen, so bleibt noch immer die Unmöglichkeit der Unterscheidung gegenüber den durch andersartige grobe organische Alterationen gebildeten Störungen. Am ehesten kann man, wie schon vor 20 Jahren Oppenheim hervorhebt, an der eigentümlichen Benommenheit vieler Kranker in zweifelhaften Fällen Verdachtsmomente schöpfen, eine irgendwie pathognomonische Bedeutung kommt selbstredend auch diesem Symptom nicht zu. Endlich sind Untersuchungen über die Bedeutung der bei Tumoren gefundenen psychischen Störungen abseits aller lokaldiagnostischer Bestrebungen für die allgemeine Psychopathologie, wie etwa eine allgemeine Gedächtnisschwäche, eine scheinbare Affektstumpfheit u. a. aus herdförmigen Störungen sich zusammensetzt, noch gering. Im einzelnen wird darüber im speziellen Teil dieser Versuche Erwähnung getan werden.

Wenn wir nunmehr zusammenfassend die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Forschungsergebnisse bezüglich der Gehirn-

geschwülste kurz betrachten wollen, so stehen uns ausser den bekannten allgemeinen Darstellungen, unter denen von den älteren namentlich die von Bernhardt und Wernicke, unter den neueren die von Bruns, Oppenheim, Duret und Redlich Berücksichtigung finden müssen, mehrere ausgedehnte Monographien und Arbeiten, die allein die psychischen Alterationen in Betracht gezogen haben, zur Verfügung, namentlich die von Gianelli, Schuster, Ph. Coombs, Knapp, Pfeifer und neuerdings Sterling. Bernhardt (1881) betrachtet die psychischen Störungen allein unter dem Gesichtspunkt der Allgemeinsymptome und bringt es präzise zum Ausdruck, dass es nicht angehe bestimmte Formen von Geistesstörung mit der Entwicklung von Geschwülsten an ganz bestimmten Hirnprovinzen in Zusammenhang zu bringen, nur das könne man vielleicht sagen, dass anscheinend die Entwicklung von Tumoren in der vorderen Schädelgrube symptomatisch in einer ganz besonderen Art kindischen Benehmens und Sprechens neben abnormer Schlafsucht zum Ausdruck komme. So weist Bernhardt schon auf das später mehr gewürdigte „Stirnhirnsymptom“ der Witzelsucht hin, im Uebrigen bezeichnet dieser Autor als die häufigsten Abweichungen Zustände einfacher Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, Stumpfheit, Vergesslichkeit, Teilnahmslosigkeit, in höherem Grade „melancholische“ Zustände mit oder ohne Halluzinationen, Delirien und Soporzuständen, selten maniakalische Aufregungszustände. Eine schärfere Differenzierung nimmt Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten vor, in dem er innerhalb der häufigen psychischen Allgemeinsymptome drei verschiedene Gruppen hervorhebt, erstens den Stupor, der durch Schlaffheit, Schwerfälligkeit, Aufmerksamkeitsverlust ausgezeichnet in den Anfangsgraden Blödsinn vortäuscht, während sich später wirklich tiefer Blödsinn entwickeln könne, zweitens den reinen Gedächtnisverlust bei erhaltener Besonnenheit, drittens schlafsüchtige Zustände aller Art. Die zweite Gruppe, die bei oberflächlicher Untersuchung keine besonderen Intelligenzmängel erkennen zu lassen braucht, zeichnet sich dadurch aus, dass gerade das Gedächtnis der jüngsten Vergangenheit leidet, von den gut aufgenommenen Eindrücken keine Erinnerungsbilder mehr bleiben. Gerade bei diesen Kranken findet sich die bei Tumorkranken häufige naive und humoristische Färbung der Anschauungsweise und des Gedankenganges. Wernicke gibt hier offenbar schon eine ganz charakteristische Beschreibung von Kranken, die nach der heutigen Nomenklatur als Korsakowkranke bezeichnet werden würden, ebenso ergibt sich zwanglos die Analogie seiner Beschreibung mit den Zuständen der Witzelsucht. Bezüglich der dritten Gruppe endlich macht Wernicke auf das häufig synchrone Vorkommen von Beeinträchtigung des Sensoriums

und Pulsverlangsamung als gleichzeitige Folge der intrakraniellen Drucksteigerung aufmerksam, wenn auch erstere besonders bei Tumoren der Grosshirnhemisphären, letztere bei solchen der hinteren Schädelgrube vorkommen.

Gianelli's Untersuchungen, welche sich hauptsächlich auf eine Analyse der in der Literatur gemachten Angaben stützen, fallen in eine Zeit, in welcher dem Symptome der Witzelsucht und den Lokalisierungsfragen bereits grössere Beachtung geschenkt war. Dieser Autor nimmt auch insofern lokaldiagnostische Beziehungen an, als er den Stirnhirntumoren und hier besonders den auf die praefrontale Region beschränkten Geschwülsten, bei denen sich von Anfang an intellektueller Torpor, Abnahme der Energie, der Aufmerksamkeit des Gedächtnisses und schneller Uebergang in Demenz, häufig auch Witzelsucht finde, eine besondere Bedeutung zuspricht. Auch der vage Begriff von „Charakterveränderungen“ spielt bei ihm eine Rolle, diese Alteration trete bei anders als im Frontallappen lokalisierten Herden nur sekundär infolge Halluzinationen oder anderer Ursachen (Alkoholismus) auf. Auf die später mehrfach, am schärfsten von E. Müller geübte Kritik an dem Begriff der frontalen Charakterveränderungen soll erst später näher eingegangen werden, hier sei nur noch angeführt, dass Gianelli auch für die irritativen psychomotorischen Störungen, und zwar nicht nur die automatischen durch Basalganglienerkrankung bedingten Bewegungen, sondern auch Zwangsbewegungen des ganzen Körpers oder wirkliche unмотivierte Handlungen eine Lokalisation zu erbringen suchte, indem er den motorischen Zentren des Grosshirns benachbarte Zentren für sie verantwortlich machen wollte. Ja der Autor wirft sogar die Frage auf, ob nicht vielleicht die Affektbewegungen, die mit Beteiligung der Atmung und des Blutkreislaufs einhergehen, die Depressions- und Exaltationszustände, wegen der motorischen Zentren für die Bulbarmuskulatur auch einer Teilnahme der sensomotorischen Rindenzentren zu ihrer Entstehung bedürften.

Die bei Tumoren auftretenden Halluzinationen führt Gianelli auf Reizung der kortikalen Sinnesendstätten zurück, er erkennt allerdings eine Einschränkung ihrer diagnostischen Bedeutung dadurch, dass auch ein entferntes Neoplasma einen Druck auf die sensorische Zone ausüben könne, an. Beachtenswert ist, dass Gianelli, der hier die erste grössere statistische Untersuchungsreihe über die relative Häufigkeit psychischer Störungen bei Tumoren brachte, unter 588 Fällen 323 mal psychische Alterationen fand, hierbei ist allerdings der Verschiedenartigkeit des zusammengestellten Materials und der wahrscheinlich häufigen Nichtbeachtung leichter seelischer Anomalien Rechnung zu tragen.

Ein grösseres Material noch als Gianelli konnte Schuster benutzen, der 775 Fälle aus der Literatur zusammenstellte und sie nach ihrer regionären Verteilung durchforschte. Am Schluss dieser mühevollen Arbeit kommt der Autor zu dem Ergebnis, dass es auch bei Berücksichtigung der Allgemeinwirkungen von Tumoren nicht nur möglich ist solche psychische Herdsymptome infolge von Reiz- oder Lähmungszuständen wie Aphasie bei Läsion des Broca'schen Zentrums oder Geruchshalluzinationen bei Reizung des Uncus, sondern auch kompliziertere anzunehmen, die sich aus der statistisch nachweisbaren ungleichen Verteilung der einzelnen Störungen in verschiedenen Regionen ergeben und als „generelle Territorial- oder Regionärsymptome“ bezeichnet werden können. Uebte der spezielle Tumorsitz keinen Einfluss auf das Auftreten oder Nichtauftreten und die Art der psychischen Störung aus, so wären die an dem grossen Material gefundenen erheblichen Differenzen der Störungsart in den einzelnen Regionen wie in der Beteiligung von Rinde und Mark usw. unerklärlich. Verständlich werde ein solches Verhalten dadurch, dass unbeschadet der Allgemeinwirkung der Geschwulst doch sich die Reizungs- und Lähmungssymptome im Sinne einer getroffenen Leitungsbahn oder einer getroffenen Zellgruppe besonders im klinischen Bild je nach dem Tumorsitz hervortue. Es könnten auch spezialisierte Fernwirkungen dadurch zustande kommen, dass nur von einem bestimmten Sitz des Tumors aus gerade die erforderliche Mischung von Reizung und Lähmung auch auf die entferntere Umgebung ausgeübt werde, dass bestimmte psychische Störungen resultierten. In diesem Sinne darf man als Hauptergebnis der statistischen Untersuchungen anführen, dass sich aktive psychische Störungen — paranoische, melancholische, manische „paralyseähnliche“, Reizbarkeits- und moriaartige Symptome, Erregungen, moral insanity usw. besonders häufig bei Tumoren des Stirnhirns und der die beiden Hauptsinneszentren einnehmenden Grosshirnlappen finden, während bei den Tumoren des Balkens und Scheitellappens ebenso oft psychische Symptome aktiver Natur wie geistige Lähmungszustände, letztere besonders bei Tumoren anderen Sitzes beobachtet werden.

Pfeifer hat nun die Schuster'schen Ergebnisse lebhaft kritisiert und bestritten und auf die von Schuster übrigens selbst schon in der Vorrede betonten Fehlerquellen einer derartigen Sammelforschung mit Nachdruck hingewiesen. In einer Beziehung wird man Pfeifer auch unbedingt zustimmen dürfen: das Material, auf das Schuster sich stützt, ist zum grossen Teil nicht nur veraltet, sondern der mitgeteilte psychische Befund ist häufig allzu summarisch, die Angaben oft ganz unbestimmt, die Terminologie in den einzelnen Beobachtungen offenbar je nach dem wissenschaftlichen Standpunkt und der psychiatrischen Schulung des

Untersuchers eine in unberechenbaren Grenzen schwankende. Will man zu statistischen Untersuchungen eine grössere Reihe von Beobachtungen benutzen, so wird es doch ratsam sein nur solche Untersuchungen zu berücksichtigen, in denen der psychische Befund mit hinreichender Gründlichkeit festgestellt und nicht durch einzelne Schlagworte, wie Tobsucht, einfache Demenz, Heftigkeit etc. ausgedrückt ist. Unter den Fällen Schuster's sind aber viele, in denen wenigstens der mitgeteilte Literaturauszug sich auf eine derartige kurze Bemerkung beschränkt, obwohl mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass z. B. die „Heftigkeit“ und andere Symptome meist die Folge anderer psychischer Alterationen gewesen sein werden. Am meisten wird die Unzulänglichkeit des Materials zu bedauern sein, wenn von melancholischen, paranoischen, Verwirrtheitszuständen und Aehnlichem gesprochen wird, ohne dass man sich aus der Beschreibung ein richtiges Bild von der Art der Störung machen kann, auch ist zu befürchten, dass viele Beobachter zwischen Benommenheits- und Defektzuständen nur mangelhaft differenziert haben. Dann wird man auch von vornherein schon dem Versuch gegenüber so unbestimmte und vieldeutige Begriffe wie moral insanity-artige oder paralyseähnliche Symptome in Beziehung zu bestimmten Hirnabschnitten bringen zu wollen, mit Misstrauen begegnen müssen, auch wenn man gegenüber allen physiologischen Erklärungsmöglichkeiten die Hoffnung mittels der Empirie einmal zur Lokalisation komplexerer psychischer Störungen zu gelangen nicht aufgeben will. Denn auch solche Komplexe wird man doch wohl nur in Form von Synthesen einfacherer, nach unserem heutigen Kenntnisstand wenigstens relativ elementarer, Störungen suchen, wie dies etwa von manchen deliriösen Zuständen, vom amnestischen Symptomenkomplex u. A. gelten mag. Nach diesen Einwänden gegen die Arbeit Schuster's muss allerdings hervorgehoben werden, dass der Autor selbst in seinen Schlussfolgerungen über die gewonnenen Ergebnisse mit grösster Reserve vorging und dass seine theoretischen Betrachtungen nie den Boden der Möglichkeit verlassen; Schuster erkennt vollkommen an, dass bei psychischen Prozessen die gesamte Gehirnrinde in Aktion tritt, wiewohl er die auch heute nicht ohne weiteres zu widerlegende Möglichkeit diskutiert, dass bestimmte Hirnabschnitte in irgend einer Weise zu bestimmten geistigen Vorgängen in besonderer Beziehung stehen. Endlich darf man nicht vergessen, dass das von Schuster benutzte Material ein so umfangreiches ist, dass seine Resultate auch heute noch eingehende Rücksichtnahme erfordern.

Die nächste grössere Veröffentlichung stammt aus dem Jahre 1906 von Philipp C. Knapp, der in noch bestimmterer Weise als Schuster die Bedeutung einzelner Hirnabschnitte für die psychischen Alterationen betont.

Als psychische Assoziationszentren müssen nach ihm die Frontal- und Temporallappen gelten, deren Befallensein besonders häufig zu frühzeitigen Alterationen führt, das Corpus callosum ist daneben von grosser Bedeutung, weil es grosse Assoziationszentren miteinander verbindet. Freilich verkennt Knapp nicht, dass neben der Lokalisation auch andere Faktoren an der Genese der psychischen Störungen beteiligt sein müssen, er denkt neben der Wirkung des Hirndrucks auch in Anlehnung an verschiedene französische Forscher (Dupré, Levassort) an toxische Einflüsse. Auf Druckwirkung ist z. B. zurückzuführen, dass Vierhügel-tumoren, die schnell zur Verlegung des Aquaeductus Sylvii führen, häufig frühzeitig psychische Störungen nach sich ziehen. Auch Knapp stützt sich auf ein grösseres Material von Eigenbeobachtungen (64 Fälle), allein aus den beigegebenen Tabellen, welche mit ganz kurzen Bezeichnungen wie Stupor, Verwirrtheit, Delirien die Beziehung zwischen Art der Störung und Lokalisation darzulegen suchen, lässt sich irgend eine Differenz der Störungen in den einzelnen Regionen nicht erkennen. Knapp spricht das auch selbst aus, glaubt aber aus der Periode des Eintritts der Störungen bindendere Schlussfolgerungen ziehen zu dürfen.

Pfeifer schickt seinen Untersuchungen eine klare im Wesentlichen Wernicke's Auffassung folgende Erklärung darüber voraus, was man überhaupt von Lokalisationsversuchen bei Herderkrankungen aus theoretischen Gründen erwarten darf. Kurz zusammengefasst kommen auf dem Gebiete des Projektions- bzw. des Assoziationssystems bei Reizung sensorischer Gebiete einzelsinnige Parästhesien bzw. Halluzinationen, auf motorischem Gebiet lokalisierte Krämpfe bzw. pseudospontaner Bewegungs- oder Rededrang in Betracht, als Ausfallserscheinungen — wenn wir von den Projektionsstörungen, wozu auch die subkortikale Aphasie gehört absehen — kortikale Aphasie, motorische Apraxie, die einzelsinnlichen Komponenten der amnestischen Aphasie und Agnosie, Alexie und Agraphie, Tastlähmung einer Hand, während schon zur Entstehung von Seelenblindheit mindestens 2 Herde gehören müssen. Summierte Reiz- oder Ausfallserscheinungen können schon nicht mehr in einem umschriebenen Hirnteil lokalisiert werden, hierher gehört auch ideatorische Apraxie, Echolalie etc. Besonderes Gewicht ist den Syndromen lokalisierbarer Ausfallserscheinungen, soweit diese in gleichen Regionen zustande kommen können, beizumessen. Je geringer die Allgemeinstörung, um so wichtiger ist lokaldiagnostisch das Herdsymptom. Dass nun die theoretischen Prämissen Pfeifer's, deren Anwendung an einem grösseren Material einen zweifellosen Fortschritt gegenüber den älteren Arbeiten bedeutet, vom Standpunkt klinischer Erfahrungstatsachen aus von vornherein nicht völlig beweiskräftig zu sein brauchen, führte

ich schon an. Pfeifer selbst findet aber seine Vermutungen an den von ihm durchforschten 86 Fällen der Hallenser Klinik durchaus bestätigt. Einzelsinnliche Reizerscheinungen, mehr noch Ausfallssymptome sind nach ihm von lokaldiagnostischer Bedeutung, von kombinierten Ausfallerscheinungen agnostische und amnestisch-aphatische Störungen, die auf Befallensein des hinteren Teils der linken Hemisphäre hindeuten, Aufmerksamkeitsstörungen nur dann, wenn sie ein bestimmtes Sinnesgebiet betreffen, z. B. optische Unaufmerksamkeit der kontralateralen Gesichtsfelder bei Occipitaltumoren. Von einer gewissen Bedeutung ist es auch, dass sich die häufigen epileptischen Erscheinungen bei Tumoren der Zentrallappen gern mit epileptischen Psychosen vergesellschaften, dass bei den Geschwülsten des linken Temporallappens häufiger amnestisch-aphasische, agnostische, perseveratorische, ideatorisch-apraktische Symptome neben sensorischer Aphasie auftreten, während sich amnestisch-aphasische Symptome öfters auch als Lokalsymptome bei Erkrankungen des linken Scheitellappens zeigen.

Dagegen vermag Pfeifer weder dem Stirnhirn noch den hinteren Assoziationszentren Flechsig's eine besondere Rolle an der Entstehung komplexer psychopathischer Krankheitszustände zuzuerkennen. Unter den Allgemeinstörungen überwiegt zwar die Benommenheit, die häufig durch Herdsymptome kompliziert ist, daneben muss man aber als selbständige Krankheitsbilder vor allem die sehr häufige in der Hälfte der Fälle beobachtete Kosakow'sche Psychose und delirante Zustände anerkennen. Die Krankengeschichten, die Pfeifer benutzt, zeigen eine viel eingehendere Analyse der psychischen Symptome als frühere Sammlerforschungen; immerhin ist zu bedauern, dass infolge der — nach des Verfassers eigenem Ausspruch — durch raumökonomische Gründe bedingten zusammenfassenden Darstellung der Einblick in die zunehmende Entwicklung des Krankheitsprozesses auch häufig eine ungenügende ist, in manchen Fällen genügt auch die Beschreibung nicht, um von dem tatsächlichen Bestehen eines nicht durch Benommenheit oder andere Störungen vorgetäuschten Korsakowsyndroms zu überzeugen.

Sehr reserviert ist die Auffassung, die Bruns und Oppenheim in ihren bekannten Monographien vertreten. Der letztere Autor fasst seine Ansicht dahin zusammen, dass die psychische Alteration als sicheres Fundament für die Lokalisation nicht dienen kann, jedenfalls nur mit der grössten Zurückhaltung für diagnostische Schlüsse verwertet werden soll. Nur dann, wenn Geistesschwäche, Aphasie, Benommenheit, oder auch bestimmt charakterisierte Psychosen bzw. Witzelsucht früh auftreten und hervorstechen, dürfe man vielleicht die Vermutung, dass es sich um einen frontalen Tumor handle, aussprechen. Noch schärfer

spricht sich Bruns aus, der als das spezifische Symptom des Tumors allein die Benommenheit als Folge des allgemeinen Hirndrucks bezeichnet, zwar zugibt, dass auch die verschiedensten echten Psychosen beobachtet werden, bei diesen aber dem Tumor nur die Rolle eines agent provocateur zuerkennen will. Mit dieser Annahme dürfte Bruns allerdings, wie auch den Arbeiten von Pfeifer und Redlich zu entnehmen ist, zu weit gehen, von Beachtung ist aber, dass der Autor dem Sitz der Geschwulst für das Zustandekommen psychischer Störungen keine entscheidende Rolle zuspricht. Redlich schätzt die lokaldagnostische Bedeutung psychischer Störungen wieder etwas höher ein, indem er ihre Häufigkeit bei Stirnhirn- und Balkengeschwülsten namentlich hervorhebt.

Sterling endlich, der über ein Material von 25 sorgfältig untersuchten, hinsichtlich der Diagnose allerdings nicht in allen Fällen autopsisch bestätigten Beobachtungen verfügt, lehnt die lokalisatorische Bedeutung der psychischen Störungen wie Pfeifer ab. Im Gegensatz zu Oppenheim, Bruns, Redlich, Pfeifer betrachtet er aber mit Ausnahme der Terminalstadien nicht die Benommenheit als das charakteristische Symptom der Hirngeschwülste, sondern eine Interesselosigkeit, welche wiederum erst sekundäre Folge von Merk- und vor allem Auffassungsstörungen ist.

Wenn man nun die Masse der in den angeführten Arbeiten und zahlreichen Spezialuntersuchungen aufgehäuften Mühe mit den tatsächlichen Fortschritten vergleicht, wird man sich eines gewissen Bedauerns nicht enthalten können, dass selbst unsere praktischen Erfahrungen — mit Ausnahme der Kenntnis umschriebener apraktisch-agnostischer Störungen — kaum eindeutiger sind als vor etwa 20 Jahren. Nur so viel kann man zugeben, dass durch das Hervorheben neuer Forschungspunkte und neuer Fehlerquellen eine eingehendere Analyse der gefundenen Störungen angebahnt ist, vermehrte Kritik den Befunden gegenüber angewandt wird, wie dies ja z. B. aus den Darstellungen Pfeifer's, Sterlings's bezüglich der Stirnhirntumoren aus der E. Müller's hervorgeht. Es würde aber gewagt erscheinen der grossen Menge der erschienenen Arbeiten neue Beiträge anzugliedern, wenn nicht doch die Hoffnung bestände gerade durch zahlreiche auf den älteren basierende Untersuchungen eine gewisse Klärung der Ergebnisse erzielen zu können.

Das Material der an der hiesigen Klinik beobachteten und zur Obduktion gelangten Fälle erschien zu solchen Untersuchungen sehr geeignet, es ist zwar nicht so gross wie das von Pfeifer benutzte, dafür wird es aber möglich sein einige Krankengeschichten etwas ausführlicher hinsichtlich der Entwicklung der psychischen Störungen



wiedergeben zu können, obwohl eine Reduktion des niedergelegten Befundes selbstverständlich notwendig war. Auch die Fälle, in denen mir eine persönliche Beobachtung fehlt, glaube ich, da es sich stets um genauere Untersuchungen handelt, berücksichtigen zu müssen, um genügendes Vergleichsmaterial zur Prüfung zu finden. Einige der mitgeteilten Fälle sind bereits von Siemerling (7 Kleinhirntumoren), Glasow (5 Fälle), Lippmann (Balkentumor) veröffentlicht worden.

Im einzelnen ist dieser Fälle im speziellen Teil Erwähnung getan. Ein grosser Teil der übrigen Beobachtungen ist in Doktordissertationen verwertet, in dieselben wurde, um die eigene Beurteilung des Falls nicht zu beeinflussen, nicht weiter Einsicht genommen. Das veröffentlichte Material stützt sich auf 46 Fälle, einige der Fälle erscheinen interessant genug, um auch über den gesteckten Arbeitsplan hinaus die somatischen Störungen einer kurzen Analyse zu unterziehen.

## I. Teil.

### I. Balkentumoren.

Die Besprechung beginnt vorteilhaft mit den Geschwülsten des Balkens, weil bei keinem anderen Sitz des Tumors in der gleichen relativen Häufigkeit schwere psychische Störungen beobachtet wurden, so dass sich einzelne Autoren wie Ransom berechtigt glaubten die „Demenz“, frühes und bemerkenswertes Auftreten geistiger Degeneration, als charakteristisches Symptom der Balkengeschwülste anzusehen, während andere (Zingerle) in dem stuporösen Blödsinn ein Herdsymptom der Balkenerkrankungen zu sehen glaubten. Schuster fand unter 33 in der Literatur beschriebenen Balkentumoren 31 mal geistige Störungen und schliesst daraus, dass in diesem fast konstanten Verknüpftsein der Balkentumoren mit Zeichen geistiger Störung unbedingt eine Ausnahmestellung unter allen Hirngeschwülsten liege. Auch Lippmann, der im ganzen 51 Balkentumoren zusammenstellt, fand ausser den beiden von Schuster erwähnten Fällen nur zwei weitere ohne nachweisbare psychische Störungen, es ist immerhin bemerkenswert, dass hierbei in einem von Leichtenstern beobachteten Fall ein 8 cm langes Lipom, das von oben her  $\frac{1}{2}$  cm in den Balken eindrang, völlig symptomlos verlaufen war. Bruns erkennt an, dass gerade die Balkentumoren selten ohne erhebliche Intelligenzstörungen verlaufen, auch Redlich gibt zu, dass die psychischen Störungen, die öfters an Paralyse erinnern, früh auftreten und meist eine besondere Intensität erlangen. Ebenso schliesst sich Redlich, allerdings mit Einschränkungen, der Ansicht Schuster's an, dass Tumoren der vorderen Balkenabschnitte öfter psychische

Hemmung, Aufregungszustände, Apathie, Verangsamung und Herabsetzung der psychischen Leistungen mit Schwerfälligkeit, Gedächtnisstörungen, Demenz, die der hinteren in der Regel delirante Zustände, Halluzinationen, Wahnideen hervorruft. Pfeifer berichtet über drei Balkentumoren, die Benommenheit und Korsakow zeigten.

Eine noch schärfere Differenzierung als Schuster nimmt Lévy-Valensi, der 94 Beobachtungen sammelte, unter den einzelnen Abschnitten des Balkens vor, indem er für Affektionen der vorderen Teile psychische, sprachliche und motorische Störungen, für solche der mittleren Apathie, Gleichgewichtsstörung und Parese der Glieder, für solche der hinteren Gangstörungen, Parese der Beine, zerebellare Störungen als Hauptsymptome bezeichnet. Levy-Valensi konnte nur 7 mal in 87 Fällen Fehlen psychischer Störungen konstatieren, unter den negativen Fällen war aber 5 mal die Balkenläsion eine sehr begrenzte. Als häufigste psychische Störungen führt der Autor Apathie, Benommenheit (Torpeur) Demenz, Gedächtnisschwäche, paralyseähnliche Bilder und Raymond'sches Syndrom (s. u.) an.

Die allseits anerkannte Häufigkeit psychischer Störungen bei Balkentumoren hat erklärlicherweise viel Anlass zu theoretischen Betrachtungen über die physiologische Bedeutung des Balkens gegeben. Als überwunden darf die Ansicht Ransom's gelten, der in Anlehnung an Hamilton in der Balkenfaserung eine Verbindung des Thalamus mit der entgegengesetzten Hirnrinde sieht und daher meint, dass es bei Balkentumoren zu einer Läsion unterbewusster sensorischer Eindrücke kommt, bei deren Reizung eine Manie (!), bei ihrer Zerstörung eine Demenz resultiert. Die Unrichtigkeit dieser Anschauungsweise ergibt sich schon aus der heutigen anatomischen Kenntnis, welche in der Balkenforschung nur ein grosses Kommissurensystem, wenn auch nicht nur symmetrischer, Rindenpartien erkennt (vgl. den Artikel Brodmann's im Lewandowsky'schen Handbuch). Am meisten Anklang erfreut sich wohl die Ansicht, die u. a. schon Hitzig vertreten hat, dass der Balken dazu diene, einen zusammenhängenden und harmonischen Verlauf der psychischen Tätigkeit beider Hemisphären zu verrichten. Dieselbe Auffassung prägt sich bei Zingerle aus, wenn er eine Aufhebung im Zusammenarbeiten beider Hemisphären für den gefundenen stuporösen Blödsinn verantwortlich macht, und bei Ph. Knapp, der die assoziative Bedeutung der Balkenfaserung hervorhebt. Andere Autoren verlegen die bei Balkengeschwülsten auftretenden psychischen Störungen nicht in den Balken selbst, sondern in seine Nachbarschaft, so will Raymond nur Bizarrerien im Handeln und Gebaren des Kranken, bestimmte Charakterveränderungen, Gedächtnisstörungen, Störungen in der Verknüpfung der

Ideen als typische Balkensymptome anerkennen. Zu erwähnen ist auch die Vermutung von Devic-Paviot, die den Fasc. longitudinalis sup. für das Zustandekommen der psychischen Störung verantwortlich machen wollen. Hiergegen haben freilich schon Redlich-Bonvicini eingewandt, dass dem genannten Faserzug ziemlich allgemein eine recht untergeordnete Rolle beigemessen werde. Einen durchaus reservierten Standpunkt nimmt Mingazzini ein, der die Pathologie des Balkens für noch ungeklärt hält. Wenn er freilich darauf aufmerksam macht, dass Durchschneidung des Balkens beim Tier keine psychischen Störungen hervorruft, so wird man mit Schuster einwenden können, dass gerade bezüglich der psychischen Erscheinungen die Erfahrungen des Tierversuchs nur mit der allergrössten Vorsicht auf den Menschen übertragen werden können; dass negative Befunde bei Aplasie des Balkens von ebenso geringer Beweiskraft sind, hat Schuster ebenfalls mit Recht auseinandergesetzt.

Gewichtiger ist der Hinweis Mingazzini's, dass man in der Bewertung des Balkens für psychische Prozesse auf einige negative Fälle mehr Wert als auf viele andere mit geistigen Störungen legen dürfe. Diese Anschauung entspricht völlig der schon von Wernicke vertretenen, dass man auf das Bestehenbleiben bestimmter Funktionen viel mehr Gewicht als auf deren Fortfall, bei dem auch Mitläsion benachbarter Hirnteile in Betracht komme, legen solle, freilich liegen gerade bei Tumoren die Verhältnisse oft viel weniger eindeutig als bei anderen Krankheitsprozessen.

Allen theoretischen Deutungsversuchen gegenüber verdanken wir Liepmann wenigstens einen tatsächlichen Befund für die Balkenphysiologie. Die bei den meisten Menschen bestehende Ueberwertigkeit der linken Hemisphäre beim Handeln auch der linken Seite bedarf als Uebertragungsapparat auf die rechtsseitigen Zentren der Balkenfaserung. Infolge dessen tritt bei Läsion der mittleren Balkenteile linksseitige Dyspraxie auf. Eine weniger wichtige Rolle spielt der Balken in der Genese der Seelenblindheit, die zuweilen selbst durch einen einseitigen Herd bedingt sein kann (Heilbronner).

Das wichtige Ergebnis Liepmann's musste naturgemäss bei allen Herderkrankungen, die Balkenteile mit affiziert hatten, dazu führen die Läsion der letzteren in den Mittelpunkt der Untersuchungen zu stellen, während früher schon die mehr hypothetische Auffassung der Balkenfunktionen und die relative Seltenheit der Balkenläsionen zu grosser Freigebigkeit in der klinischen Rubrizierung der Fälle geführt hatten. So findet Schuster unter seinen 31 Fällen nur 6, in denen allein der Balken oder gleichzeitig nur die mittlere Nachbarschaft be-

fallen waren. Einen „reinen“ Fall beschreibt späterhin Zingerle, während in den Fällen von Redlich-Bonvicini, Hartmann (2), Zipperling, v. Vleuten, Foerster, Mingazzini, Pfeifer (3), Steinert, Wahler, Voulich u. a. zum Teil recht bedeutende Partien des Hirns neben der Balkenläsion in direkte Mitleidenschaft gezogen waren, bisweilen sogar die Affektion des Balkens an Intensität ganz zurücktrat. Mit Rücksicht auf das Interesse, das man den Balkenerkrankungen entgegenbringt, wird auch die folgende Mitteilung der hiesigen Fälle in Anlehnung an die gewohnheitsmässige Darstellungsweise alle diejenigen, in denen der Balken erheblich direkt geschädigt war, berücksichtigen, obwohl leider nur in wenigen Beobachtungen auf apraktische Störungen hinreichend geachtet war. Schuld daran war zum Teil der mangelnde Verdacht auf Balkenerkrankung, zum Teil fielen auch die Erkrankungen in eine Zeit, in der die Liepmann'schen Untersuchungen noch nicht so bekannt waren. Dass auch abgesehen von der Bedeutung der Nachbarschafts- und Allgemeinwirkungen des Tumors das Uebergreifen des Herdes auf andere Hirnpartien von vornherein besondere Vorsicht in lokalisatorischen Fragen erfordert, bedarf keiner Begründung.

Fall I. M. T., Lehrersfrau, geb. 24. 4. 67. In der Klinik vom 5. 11 bis 14. 12. 12.

Anamnese: Heredität 0. Stets etwas leicht erregbar, sonst völlig gesund, 25 Jahre verheiratet. 4 gesunde Kinder, 1 Abort, ein 7monatskind. Vor Jahren Ohrenausfluss, der später verschwand. Seit vielen Jahren Kopfsausen.

Beginn der Krankheitssymptome Juni 1912. Begann schlechter zu sehen, das rechte Bein nachzuziehen, hatte dabei keine Kopfschmerzen. Beim Aufstehen musste sie sich halten, fiel sonst vornüber. Etwa Mitte Oktober begann dann Pat. unklar zu werden, wirre Reden zu führen, fragte nach den Hunden ihres Sohnes, obwohl ihr Sohn keine Hunde hatte, nach Kanarienvögeln, Hennen usw. Am 31. 10. in ein Krankenhaus überführt, dort verwechselte sie öfters Personen, hielt andere Kranke für Bekannte, vergass alles sehr schnell, „was man ihr sagte, hat sie im nächsten Moment vergessen“. Ferner begann sie unleserlich zu schreiben, leise und undeutlich zu sprechen, nachdem sie deutlich zu sprechen begonnen hatte, erschläft sie schnell. Endlich war sie schläfrig, vergass selbst das Kauen, schlief 48 Stunden in einer Tour. Sie glaubte einmal, vor 8 Tagen ein Kind bekommen zu haben, gab ihr Alter falsch an, obwohl sie wusste, dass sie silberne Hochzeit gefeiert. Keine Sinnes-täuschungen. Sagte, sie sei 37 Jahre, der älteste Sohn 24 Jahre. Nach der Krankengeschichte teilnahmslos. Verschüttet, ohne Bedauern zu äussern, Essen, teils infolge Unaufmerksamkeit, teils infolge grobschlägigen Zitterns.

Am 5. 11. nach der Klinik verlegt.

Somatisch. Gute Ernährung. Innere Organe, Urin ohne Befund. Puls 90. Müder verschlafener Ausdruck. Schädel Spur perkussionsempfindlich,

keine zirkumskripte Stelle. Passive Kopfbewegungen frei. Aktiv Kopf nur bewegt, indem mit der Hand Nacken unterstützt wird. Keine Nackensteifigkeit. Trigeminus frei. Kornealreflex +. Augen (Prof. Oloff) Lidspalten gleich. Beim Blick nach oben bleibt der obere Bulbus etwas zurück (zu anderen Zeiten Augenbefund ganz frei). Pupillen rund, R/L + direkt und konsensuell, wenig ergiebig. R/C + Papille nicht verändert. VII. oberer und unterer Ast frei. XII. gerade, grobschlägig zitternd, IX. frei, Würgregreflex +. Sprache leise, monoton, kein Silbenstolpern, kein Verwaschensein.

Motilität: Arme und Finger frei, aber sämtliche Bewegungen schwach. Nur Pro- und Supinationsbewegungen nicht ausgeführt, statt dessen Finger bewegt oder Hand gebeugt (auch nach Vormachen). Reflexe der oberen Extremitäten +. Kein Intentionszittern. Bei Fingernasenversuch fasst sie entweder an der Nase vorbei oder mit Daumen und Zeigefinger an Nase (auch nach Vormachen).

Untere Extremitäten: Linkes Bein bis 75°, rechtes nicht ganz so hochgehoben, rechte Fusspitze hängt etwas. Bewegungen in Knie, Fuss, Zehen frei. Keine Spasmen. Kniephänomen beiderseits fehlend, ebenso Achillesreflex. Babinski rechts +, links undeutlich. Oppenheim rechts +, links 0. Kein Klonus. Kniehackenversuch beiderseits langsam, aber ziemlich sicher.

Keine gröbere Sensibilitätsstörung. Feinere Prüfung nicht möglich, gröbere Stereoagnosie liegt nicht vor (feine Prüfung auch nicht gut möglich). Kann sich nicht allein aufrichten. Mit Unterstützung aufgerichtet klagt sie alsbald über heftigen Schwindel. Zum Stehen gebracht, sinkt sie langsam nach hinten, klagt über Zunahme des Schwindels, über Art des Schwindels keine näheren Angaben.

Ohrenuntersuchung. Am Trommelfell negativer Befund. Kalorischer Nystagmus nicht verändert. Kurz nach dem Ausspülen reichliches Erbrechen. Geschmack und Geruch weisen keine gröbere Störung auf. Lumbalpunktion: Druck 200. Geringe respiratorische Schwankungen. Langsames Sinken nach 3 ccm auf 150.

Keine Lymphozytose. Keine Trübung mit  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  und  $\text{MgSO}_4$ .

Punktion ohne Einfluss auf das somatopsychische Befinden. Visus gut. Gesichtsfeldprüfung misslingt infolge der psychischen Störung.

Psychisch. Von Anfang an herrscht eine sehr stark herabgeminderte Spontaneität und Ermüdbarkeit vor, durch welche die Untersuchung stark erschwert wird.

Sprechfähigkeit intakt. Einfache Aufforderungen richtig ausgeführt. Gegenstände im Zimmer alle richtig bezeichnet. Reihensprechen intakt, auch schwerere Reihen (2 . . 4 . . 6 . . 8). Nachsprechen ungestört. Einfache Fragen verstanden. Zeigt im Bilderbuch richtig auf Löwe, Luftballon, Fass, Besen, Stock, Trommel, Opernglas, zeigt Papagei, findet nicht Nuss, Koffer, Schirm, Regulator, Eule (meist auf der rechten Seite des Bilderbuches). Benennt Schwein, Kaffeekanne, Erdbeere, Hund, Zigarre, Helm, Eule, Trommel, Lampe, photographischen Apparat, Katze, Trompete, Dampfschiff, Korb, Glocke, Hammer, Esel als Pferd, Strauss als Dromedar. Bei einzelnen perseveratorische Reak-

tionen: (Stiefel) . . — Ham . . Hund (kurz vorher) Jagdstiefel. Nur Fächer kann sie nicht bezeichnen.

Lautlesen, Leseverständnis intakt. Befolgt schriftliche Aufforderungen. Buchstabiert gelesene Worte richtig. Setzt Worte aus einzelnen zusammen-  
geworfenen Buchstabentafeln zwar langsam, aber sinngemäss zusammen (Baum,  
Berlin).

Schreiben dagegen völlig aufgehoben. Hält den Bleistift richtig in der Hand, setzt ihn auf das Papier, bringt aber nichts heraus, nur einige Male ein paar Kritzeleien (rechts = links). Störung erstreckt sich auf Spontanschrift, Diktat und Kopie.

Praxie. Expressivbewegung: Drohen, Winken, rechts = links. Militärischer Gruss, rechts: Fasst erst an Stirn, dann an Nase. Links: Fasst an Stirn, gleitet herab zur Nase. Nach Vormachen rechts und links ziemlich prompt.

Kaffeemühle: Rechts zuerst ziemlich prompt, links erst einigermaassen ähnliche, allmählich immer entstelltere Bewegungen, zuletzt wird nur ein Finger gedreht. Rechts: Die Bewegung ist jetzt wie links gestört.

Leierkasten. Links: Macht ganz sinnlose Bewegungen mit der linken Hand, als wenn sie Schriftzeichen malte. Rechts: Bewegt linke Hand. A. V. Streckt den Zeigefinger der rechten Hand vor, dreht ihn im Kreis herum.

Nachmachen misslingt auch, links noch mehr als rechts. Manipulieren am Objektiv ++ (auch am 14. 10. Spieldose, Benutzen von Messer und Gabel, Pistole schießen, Zündholz anstecken +. Aber schnell ermüdend. Alle Teilakte richtig. Nur einen Schnürriemen vermag sie trotz sinngemässer Teilakte nicht zuzuschnüren).

Orientierung. Name +. Alter „36“. Geburtsdatum: 1867, 27. 3. (nach Besinnen). Zeitlich (?) Monat: Februar. Oertlich: „Das Haus gehört meinem Onkel“. (Wer bin ich?) „Der Arzt“. (Was will ich von Ihnen?) —. (Weshalb spreche ich mit Ihnen?) „Ja ich weiss nicht“. (Was fehlt Ihnen?) „Mir fehlt nichts“. (Krank?) „Ja das bin ich allerdings“. (?) „Das Herz ist krank“. (Herzklopfen?) „Ja“. (Herzschmerzen?) „Mal mit“ (Schwindel?) „Auch mal mit“.  $6 \times 12$ ,  $8 \times 19$ ,  $11 + 8$ , +. Andere Aufgaben ( $7 \times 19$ ,  $12 - 7$ ) nicht gelöst. Versinkt. 5stellige Ziffernreihen nur anfangs richtig, bei öfteren Fragen nicht wiederholt. Einfache geographische Fragen richtig beantwortet.

Keinerlei Affektäusserungen. Mimik fast aufgehoben.

Verlauf. Desorientierung hält an. Bald verlangt sie aufzustehen und in die Kirche zu gehen, bald glaubt sie in Flensburg zu sein. Weiss aber, dass sie in einem Krankenhaus ist, erkennt den Arzt als solchen. Nennt ihr Alter bald mit 22, bald mit 45 Jahren usw. Immer macht sie einen auffallend apathischen Eindruck, bisweilen akustisch und optisch dabei ganz gut erweckbar und auch Fragen adäquat beantwortend, aber ohne jeden Affekt. Zeitweise vergisst sie, obwohl sie mit offenen Augen daliegt und auf Fragen antwortet, das Kauen, muss daher vorwiegend flüssige Kost bekommen. Immer sehr schnell ermüdbar, nach Besuchen schläft sie stundenlang, glaubt nach dem Erwachen, dass es Morgen sei. Vergisst den Besuch schnell, gibt wenige

Stunden danach an, dass ein Knecht aus dem Dorf bei ihr gewesen sei. Gebräuchliche Gegenstände bezeichnet sie stets schnell richtig. Am 11. 11., wo sie etwas freieres Wesen, eine Spur lebhafteren Mienenspiels zeigt, gibt sie auf Befragen ohne jeden Affekt an, dass sie im Krankenhaus sei, ein Herzleiden habe. Der Arzt spreche mit ihr, weil er wolle, dass sie wieder gesund werde. Konfabuliert auf direktes Befragen, was sie in den letzten Tagen getan, ohne jede Ueberlegung. (Gestern in Gesellschaft bei der Schwester, wo sie sehr vergnügt gewesen seien usw.).

Unter Heilbronner-Bildern erkennt sie Lampe, Baum, Kirche sofort (1. Bild), Fisch (2. Bild), nur die Kanone erkennt sie überhaupt nicht.

Praxie: Expressivbewegungen misslingen beiderseits (ganz sinnlose Bewegungen, z. B. beim Winken einige drehende Fingerbewegungen). Nachmachen des Winkens gelingt, des militärischen Grüssens nicht. Manipulieren ohne Objekt misslingt, auch Nachmachen.

Zusammensetzen von Worten aus Buchstaben gelingt heute trotz richtigen Buchstabierens nicht. Pat. wird schnell sehr müde.

Am 13. 11. Benennen von Gegenständen im Bilderbuch vielfach richtig, aber auch perseveratorische Fehlreaktionen und fehlende Wortfindung bei einzelnen Worten. Besser gelingt Benennen nach Wahl, Hinzeigen auf verlangte Bilder fast durchgehend +, nur einzelne Perseverationen und 1 mal vergebliches Suchen (photographischer Apparat). (Wie alt?) 46. (Ihre Mutter?) „Muss ich erst ausrechnen.“ (?) „Muss 56 sein“. (Ist das möglich, dass Sie 46 und ihre Mutter 56?) „Gewiss ist das möglich.“ (Wie alt Ihr Mann?) „Ich denk darüber nach.“ (Ungefähr?) 0. Personalien, Vornamen, Geburtsjahr ziemlich prompt +. (Können Tauben fliegen?) „Ja“. (Fledermäuse?) Nickt. (Elefanten?) Schüttelt Kopf. (Ist der Schnee grün?) „Weiss.“ (Zucker grün?) „Nein.“ (Neger?) „Nein.“ Zum ersten Male etwas Kopfschmerzen. V. 1 und 2 links etwas druckempfindlich.

Verkennt später gelegentlich Personen, winkt 1 mal (und zwar sinngemäss) nach einem Kind, das im Saal liegt, hinüber, meint, es sei ihre Nichte Elisabeth T.

Später nimmt die Benommenheit zu, viele Stunden auch am Tage im Schlaf, zu anderen Zeiten nach wenigen Fragen versinkend. Es kommen aber aber auch noch immer Zeiten, in denen Pat. zwar keinerlei Spontaneität zeigt, aber mit offenen Augen im Bett liegt, auf akustische und optische Reize (leichtes Schlüsselklirren hinter dem Bett, Aufleuchtenlassen elektrischer Lampe usw.) prompt reagiert. Unterschied zwischen rechts und links nicht deutlich. Beim Besehen von Bildern beschreibt sie viele Einzelheiten richtig, ohne die charakteristische Bedeutung des Bildes zu verstehen, oder auf wichtige Einzelheiten zu achten. Bisweilen über ihre Lage unorientiert, behauptet, in der guten Stube auf einem Stuhl zu sitzen, obwohl sie liegt und auf Befragen Bettdecke usw. bezeichnet, trotzdem verharret sie auf der Behauptung, aufrecht zu sitzen. Grosse Bewegungsarmut in sämtlichen Muskeln. Wiederholt lässt sich (Anfang Dezember) nachweisen, dass sie nach Augenschluss Arme und Hände in passiv erhobenen Stellungen fast unbeweglich hält,

sobald aber die Augen geöffnet werden, die Extremitäten sofort wieder bewegt werden. Ebenso wird beobachtet, dass Pat. auf Aufforderung den Arm zum Greifen erhebt, dann nach passivem Lidschluss den Arm bewegungslos stehen lässt, während mit dem anderen Arm einige unkoordinierte Bewegungen gemacht werden. Nach Öffnen der Augen sinkt dann der Arm momentan, oder nachdem sie auf den erhobenen Arm geblickt hat, herab. Bisweilen lässt sich dies Verhalten aber auch nicht nachweisen.

Fazialis gleichmässig bewegt, Ausdrucksbewegungen des Gesichts (Lachen) können jedoch nicht ausgeführt werden. Mimik fehlt völlig.

Beim Versuch zu essen, greift sie den Löffel richtig an, sucht Speisen aufzuladen, versinkt dann, reibt mit dem Löffel hin und her, nach erneuter Anregung führt sie die Bewegung richtig aus, links und rechts +, nur links etwas ungeschicktes Halten des Löffels.

Bei einem erneuten Schreibversuch kann sie mit der linken Hand überhaupt nicht schreiben, mit der rechten kommen bei Spontanschrift und Diktat einige unverständliche Kritzeleien, „u“ und „ei“ wird zittrig kopiert, „nein“ kopiert sie entweder als ganz unverständliche Kritzelei, einmal gelingt ihr etwa „mmmm“.

Eine Hirnpunktion, die 2 cm links von der Sagittalnaht, etwa 3 cm vor der Gegend der Zentralfurche ausgeführt wird, ergibt auch bei tiefem Einstich (6 cm) keine Tumormasse.

Somatisch ist noch zu erwähnen, dass Pat. sich meist in liegender Stellung befinden muss, einmal (am 22. 11.), als sie aus dem Bett gehoben wird, plötzlich stark erblasst und einen kollapsartigen Zustand bekommt, nachher eine Zeitlang sehr somnolent ist. Manchmal soll sie in der linken Mundhälfte leichte Zuckungen gehabt haben, ärztlich wurde dies nie beobachtet. Stets sehr starker grobschlägiger Zungentremor. Schlingakt meist ungestört. Sprache immer ganz monoton leise und verwaschen, nur bei kräftigem Expirieren etwas deutlicher und lauter werdend. Die Parese beider Beine nimmt zu, zeitweise sind die Beine angezogen, später nicht mehr. Babinski anfangs rechts +, links 0, später beiderseits + und links bisweilen deutlich.

Später tritt auch eine deutliche Parese des rechten Armes auf. Wiederholte ophthalmoskopische Untersuchungen lassen nie Veränderungen an der Papille erkennen.

Gegen Mitte Dezember tritt starker Sopor ein, am 17. 12. Exitus nach sehr langer Agonie.

Autopsie: Schädelaußenfläche sehr trocken. Schädel ziemlich dick. Impressiones digitatae nicht vertieft. Dura ziemlich gespannt. Hirnwindungen etwas abgeplattet, trocken. Hirngewicht 1259. Infundibulum und Lamina terminalis etwas vorgewölbt. Pia etwas verbreitert und abgeplattet. Optici: keine Abplattung, keine Atrophie, keine Schnürfurche. Von aussen ist ein Tumor nicht zu erkennen. Auf einem 1. Frontalschnitt vor dem Chiasma erkennt man einen Tumor, der vom Boden des linken Seitenventrikels ausgehend das Septum pellucidum stark nach rechts verdrängt, bis an den Balken heranreicht und namentlich die linke Hälfte des Balkens erheblich komprimiert, ver-



schmälert erscheint auch durch Druck der vordere Schenkel der inneren Kapsel, namentlich links. Auf einem 2. Frontalschnitt 1 cm hinter dem ersten liegt der Tumor in kleinerer Ausbreitung fast medial am Boden des erweiterten linken Seitenventrikels, der nach rechts verschoben ist. Der Tumor reicht bis zum Balken. Auf einem 3. Querschnitt, 1 cm vor dem 1., liegt der Tumor ebenfalls infolge seitlicher Verdrängung des Seitenventrikels fast in der Medianlinie. Nach oben reicht der Tumor bis an den Balken, der hier kaum verschmälert ist. Auf einem 4. Schnitt 1 cm davor liegt der Tumor an der inneren und oberen Fläche des erweiterten linken Ventrikels (Vorderhorn), überall Tumor gegen Hirnsubstanz abgesetzt, von grauroter Farbe. Am stärksten verschmälert



Fig. 1.

sind die mittleren Partien des Balkens, die hinteren sind ebensowenig atrophisch wie das Knie.

Hydrocephalus mässigen Grades beider Unter- und Hinterhörner. Nur das Gehirn konnte seziiert werden.

Es handelt sich also um einen Tumor, der vom medialen Teil des Bodens des linken Seitenventrikels ausging, vorn aber der Balkenfläche des Ventrikels anlag, die Geschwulst hatte durch starke Verdrängung vom Fornix und Septum pellucidum eine fast zentrale Lage angenommen. Eine Zerlegung in Serienschritte konnte bisher noch nicht stattfinden, es geht aber auch aus dem makroskopischen Befunde hervor, dass gerade auf die mittleren Balkenteile, namentlich die linke Balkenfaserung, zum mindesten ein sehr starker Druck ausgeübt wird. Der Balken erscheint hier im ganzen stark verschmälert. Eine weitere Kompression wurde auf die vorderen Schenkel der inneren Kapsel ausgeübt.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergibt ein Sarkom. Zur histologischen Untersuchung der Hirnrinde wurden einzelne Blöcke in Alkohol

gelegt ( $1\frac{1}{2}$  Stunden post mortem), das übrige in Formol fixiert. Zellpräparate (Toluidin) von verschiedenen Stellen (Stirnhirn, Zentrall, Parietall) ergeben ungefähr gleiche Bilder. Die Rindenarchitektur zeigt keine groben Störungen (keine Schichtenvermischung), doch stehen die Spitzen der Ganglienzellen in den einzelnen Schnitten durchaus nicht immer in gleicher Richtung. Größere Zellenausfälle werden nicht bemerkt, einzelne Lücken scheinen zu bestehen (s. u.). Die Nissl-Granulierung ist in fast allen Zellen nur mangelhaft zum Vorschein gekommen, doch zeigt ein Teil der Zellen (mehr als die Hälfte) normale Struktur, zentralen Kern, gut erhaltenes Kernkörperchen, keine Tinktion der Fortsätze. Ein erheblicher Teil der Zellen zeigt allerdings auch sehr ausgeprägte Veränderungen. Am auffallendsten sind namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden und tieferen Schichten Zellen, welche vollkommen achromatisch sind und einen grossen geschwellten chromatinarmen Kern haben, auch mehrfach Zellenschatten mit nur noch angedeutetem oder ganz fehlendem Kern sind sichtbar. Auch unter den Betz'schen Zellen sind einige mit abgerundeten Grenzen, vollkommen blass, Andeutung von Tinktion der Fortsätze. In einzelnen Zellen, die noch etwas Chromatin enthalten, ist die Schwellung und Randständigkeit des Kerns deutlich, Kern zum Teil mit scharfem Rande, im übrigen wenig Chromatin und zum Teil fehlendem Nucleolus. Eine Reihe der Riesenpyramidenzellen zeigt auch deutlich Anschwellung, diffuse Tinktion von Plasma und Kern, leichte Färbung der Zellfortsätze. Zellsklerosen werden nicht beobachtet, dagegen findet man vielfach Zellen, die etwas geschrumpft scheinen, diffuse Tinktion des Plasmas und des etwas verschmälerten Kerns zeigen, auch die Fortsätze sind weithin leicht gefärbt, namentlich der Spitzenfortsatz manchmal in der dreifachen Länge der Zelle. Sehr auffallend ist die Vermehrung der Gliakerne, namentlich am Rande der Ganglienzellen. Einige Zellen sind ganz von Gliakernen, die zum Teil in die Zelle einzudringen oder in Nischen der Zelle, umgeben von hellem Hof, zu liegen scheinen, umringt, in vielen ist hier nur noch der Kern von der Ganglienzelle sichtbar. Ausserdem namentlich in den tieferen Schichten der Rinde Häufchen von Gliakernen (8—10) ohne Andeutung von Ganglienzellresten, hier scheinen einzelne Lücken der Ganglienzellen zu bestehen. Die Vermehrung der Trabantkerne bezieht sich namentlich auf solche Zellen, welche auch sonst einen schwer veränderten Eindruck machen, Zellschwellung, Kernvergrößerung, Achromatie zeigen, doch finden sich daneben auch Zellen mit Schwellung ohne Vermehrung der Gliakerne. Am Rande einiger Gefässe stehen ganze Reihen von Gliakernen, diese sind auch im Mark vermehrt, zum Teil in Zügen nebeneinander in radiärer Richtung stehend. Die Zellveränderungen zeigen in den einzelnen Schichten keine wesentlichen Differenzen, wie z. B. aus Präparaten der vorderen Zentralwindungen beider Seiten hervorgeht. Die Vermehrung der Trabantkerne und völliger Zellenuntergang in den tiefen Schichten zwar vielleicht am ausgesprochensten, aber auch schon in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen finden sich um einzelne Zellen erhebliche Vermehrung der Gliakerne und unregelmässige Stellung der Zellspitzen. Auf Toluidinpräparaten ist ein kleiner Plasmaleib um die Gliakerne

nur in einzelnen Präparaten, namentlich nach vorübergehender Formalinfixierung deutlicher zu sehen. Gliakerne von sehr ungleicher Grösse, neben grossen chromatinarmen mit deutlicher Kernstruktur finden sich nicht selten sehr kleine auffallend dunkle, von teilweise ganz homogener Färbung, die selbst auf sonst ganz abgeblassten Präparaten ihre dunkle Tinktion beibehalten haben. Die meist gerade verlaufenden Gefässe scheinen nicht vermehrt zu sein, nur ganz vereinzelt trifft der Schnitt auf zwei dicht nebeneinander liegende Gefässquerschnitte, eigentliche Gefässpakete werden nicht beobachtet. Infiltrationserscheinungen fehlen, nur vereinzelt in den Gefässwänden, z. B. in kleinen Venen, zwischen den Endothel- und Adventitialzellen einige kleine dunkle Kerne, die lymphozytären Eindruck machen, keine Plasmazellen. In der Adventitia kleiner Rindenarterien neben normal erscheinende Zellen auch besonders schmale und dunkel gefärbte stäbchenförmigen Zellen, ausserhalb der Gefässwände keine Stäbchenzellen, keine atheromatösen Veränderungen. An den unmittelbar alkoholfixierten und schnell in Paraffin eingebetteten Blöcken bemerkt man im Toluidinpräparate innerhalb der Gefässwände an einigen Stellen ziemlich reichlich Häufchen von meist grünlichen, zum Teil auch gelblichen Körnern, die zum Teil auch grössere Schollen oder Klumpen bilden und oft deutlich kuppelförmig der Spitze der Gefässwandkerne auflagern. Gliazellen, die der Adventitia benachbart sind, zeigen von diesen Schollen nichts. Nach mehrmonatiger Formolfixierung lassen sich die Schollen weder im Gefrierschnitt, noch im eingebetteten Präparat deutlich nachweisen. Färbungen nach Mallory und Mann in der Alzheimer'schen Modifikation geben nach Formolfixierung und Einlegen in Gliabeize nur mangelhafte Resultate, immerhin kommt wenigstens das Plasma der Gliazellen im Mark ganz gut zum Vorschein. Neben einigen Zellen, die wenig Plasma und lange schmale Fortsätze haben, finden sich nicht wenige mit kleinen dunklen Kernen und einem ziemlich grossen, nicht gekörnten Plasmaleib, der in einzelne plumpe und kurze Fortsätze ausläuft. Das Plasma der Trabantkerne kommt nur schlecht zum Vorschein. Markscheidenpräparate nach Beizung mit Weigert'scher Schnellbeize und Färbung nach Kulschitzky. Sowohl im Stirnhirn wie in den Zentralwindungen finden sich feine Lichtungen der Tangentialfaserschicht, nirgends ist es aber zu einem völligen Schwunde derselben gekommen. Besser tritt der Tangentialstreifen in occipitalwärts gelegenen Partien hervor. Etwas locker ist das Geflecht feinsten Markfasern in den äusseren Rindenschichten. Supraradiäres, intraradiäres Geflecht wie die Rinden ohne sichtbare Ausfälle. Das unter der Rinde gelegene Mark zeigt keine Degenerationsherde. Gliapräparate nach Ranke lassen eine deutliche Vermehrung der fibrillären Glia nicht erkennen.

Pia mater zeigt bei Giesonfärbung eine mässige bindegewebige Verdickung, dichte Bindegewebsfasern mit wenigen Kernen. Keine Rundzelleninfiltration, keine Blutungen.

Epikrise: Zusammenfassend lässt sich über den Fall sagen, dass sich die Krankheit längere Zeit hindurch allein in einer für hysterisch gehaltenen Parese des rechten Beines und Gleichgewichtsstörungen

äusserte, wozu sich nach einigen Monaten psychische Symptome gesellten, die sich im wesentlichen in auffallenden Merkdefekten, Personenverwechslungen, Desorientierung nicht nur bezüglich der Aussenwelt, sondern auch der eigenen Persönlichkeit, additiven Erinnerungsfälschungen, eigentümliche Urteilsstörungen, Unfähigkeit zur Einsicht in widerspruchsvolle und sinnlose Aeusserungen zeigte. Hierzu trat dann „Apathie“, Ermüdbarkeit, Steigerung des Schlafbedürfnisses.

In der Klinik ergibt die somatische Untersuchung das Fehlen ausgesprochener Hirndrucksymptome, nur die Lumbalpunktion ergab eine leichte Drucksteigerung. Unter den Störungen der Hirnnerven beansprucht das anfängliche Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Blick nach oben keine nähere Berücksichtigung, da es sich um eine vorübergehende und nur undeutlich ausgesprochene Erscheinung handelte. Wichtiger ist das stets gleichmässige und ungewöhnlich grobschlägige Zittern der Zunge bei Bewegungen und die Störung der Phonation, die sich in der monotonen, leisen, nur bei angestrengtem Exspirieren etwas klangvolleren, aber schnell ermüdenden Sprache zeigte; im Verein mit den übrigen Motilitätsstörungen werden wir diese Affektionen als Ausdruck einer wenn auch geringen beiderseitigen Läsion der kortikonuklearen Bahnen der entsprechenden Muskeln zu betrachten haben. Die Untersuchung ergibt nämlich weiter beiderseitige leichte Parese der Hals-Rumpfmuskulatur und der Beine, in sehr geringem Maasse auch der Arme (erst gegen Ende des Leidens stärkere Parese rechts), als Zeichen der Pyramidenläsion finden sich das positive Babinski'sche Phänomen, in dem etwas stärker lädierten rechten Bein deutlicher als links ausgesprochen. Ausgesprochene Störungen der Sensibilität wie der höheren Sinnesempfindungen fehlen ebenso wie Agnosien auf optisch-akustischem Gebiet, soweit es sich um dissolutorische Störungen im Sinne Liepmann's handelt, die Intensionsstörungen an den Armen hängen mit den noch zu besprechenden apraktischen Erscheinungen zusammen. Die somatischen Störungen erfahren, wie hier bereits erwähnt sein mag, durch den Autopsiebefund ihre zwanglose Erklärung; der von dem Tumor ausgeübte Druck auf beide innere Kapseln hat als Nachbarschaftssymptom die beiderseitigen Paresen bedingt; entsprechend der Lage der mehr vorn gelegenen Geschwulst, kann der Druck auf die motorischen Projektionssysteme stärker als auf die sensorisch-sensiblen gewesen sein, so dass eine Affektion dieser Bahnen nicht augenscheinlich wurde, allerdings wird man bei der durch das psychische Verhalten erschwerten Untersuchung feinste Läsionen der sensiblen Projektionen nicht ausschliessen dürfen, vor allem dürften leichte hemianopische Störungen im rechten Gesichtsfeld nicht ganz auszuschliessen sein. Sicherlich sind dieselben

aber ebenso wie die geringfügigen Motilitätsstörungen nicht so hochgradig gewesen, dass sie eine wesentliche Grundlage für die sogleich zu besprechenden psychischen Herd- und Allgemeinsymptome hätten abgeben können.

Das dauernde Fehlen der Knie- und Achillesreflexe dürfte durch die besonders von Batten und Collier studierte, auf Hirndruck beruhende Läsion der hinteren Wurzeln wie in vielen ähnlichen Fällen bedingt sein. Die erwähnten Autoren haben schon darauf aufmerksam gemacht, dass derartige Veränderungen auch ohne gleichzeitige Stauungspapille beobachtet werden können.

Die eingehendere psychopathologische Untersuchung der Kranken stiess bei dem eigentümlichen Allgemeinverhalten auf grosse Schwierigkeiten. Die grobe Betrachtung ergab eine ständige „Apathie“, Stumpfheit, Teilnahmslosigkeit gegen die Umgebung, Ermüdbarkeit bei allen Untersuchungen, welche mit dem früher von vielen Autoren hervorgehobenen stuporösen Blödsinn bei Balkentumoren (Bristowe, Zingerle usw.) eine grosse Aehnlichkeit ergab, um so mehr als dieser gesamte Symptomenkomplex bald nach Ausbruch psychotischer Erscheinungen sich ausgebildet hatte, so dass nach der anfänglichen Fehldiagnose einer funktionellen Erkrankung von einweisender Seite an Paralyse gedacht werden musste. Besonders ähnlich ist der Fall dem Kranken Zingerle's, welcher neben örtlicher und zeitlicher Desorientierung auch, sich selbst überlassen, vollkommen ruhig und bewegungslos daliegt, mit einer eigentümlichen Starrheit der Mimik und der Haltung, einfachen Aufforderungen, meist erst nach mehrfacher Aufforderung nachkommt, ungerne, leise und mühsam spricht. Zingerle hält den stuporösen Blödsinn noch für ein Herdsymptom des Balkens, das er auf eine Aufhebung im Zusammenarbeiten beider Hirnhemisphären bezieht. Unter vorläufiger Ausserachtlassung der übrigen psychischen Störungen unseres Falles wollen wir zunächst einmal zu prüfen suchen, was es mit dem „Stupor“ unseres Falles für eine Bewandnis hat.

Hier sei zunächst darauf hingewiesen, dass die Zusammenfassung eines psychischen Gesamtverhaltens unter der Bezeichnung „Stupor“ gerade bei organisch Gehirnkranke als eine recht unglückliche und vielseitige bezeichnet werden muss und am besten aus der Terminologie ganz gestrichen, jedenfalls nur mit grösster Reserviertheit angewandt wird, zumal wenn man in der Bezeichnung nicht nur eine schlagwortartige Vereinfachung für ein als Allgemeinerscheinung imponierendes Zustandsbild zu geben sucht, sondern lokalisatorische Schlüsse für bestimmte Hirnregionen daraus ziehen will. Der Vergleich mit der Psychopathologie der Geistesstörungen im engeren Sinn lehrt uns, dass schon

hier der Stupor, als dessen Kardinalsymptome allein die Verarmung an spontanen und reaktiven Bewegungen betrachtet werden muss, eine recht verschiedene Genese hat, bald nur als die Folge intrapsychischer affektiv bedingter Hemmung erscheint, bald als Folge einer leichten Bewusstseinsstrübung resultiert, wie im epileptischen Stupor oder auch in einer allerdings in ihrem Wesen noch dunklen primären Willensstörung beruhen soll. (Kleist's Versuche, diese Form des Stupors, die psychomotorische Akinese, hirnpathologisch zu erklären, seien hier nur kurz erwähnt.) Betrachtet man vollends die bei Hirntumoren in der Literatur als Stupor (oder Torpor) bezeichneten Krankheitsbilder, so ergibt sich ohne weiteres, dass hier unter diesem Namen die verschiedenartigsten Symptomenkomplexe bezeichnet werden, dass es sich bald offenbar um eine Umschreibung einer bis zur Somnolenz sich steigernden Benommenheit handeln soll (v. Monakow sieht in dem Symptom eine Steigerung des Sopors), bald unter dem Begriff nur die motorische Akinese oder jene oft als „Stupidität“ bezeichnete psychische Teilnahmslosigkeit vieler Tumorkranken zum Ausdruck kommt, welche Wernicke 1881 als wichtiges und von den reinen Gedächtnisstörungen wie von den Trübung des Sensoriums trennbares Zustandsbild in charakteristischer Weise schildert, wenn er die schlaffen energielosen Züge des Kranken, seinen Mangel an Energie und Lebendigkeit in der ganzen Körperhaltung, die Langsamkeit und Schwerfälligkeit aller Bewegungen, die Herabsetzung der spontanen und reaktiven Aufmerksamkeit, Gleichgültigkeit gegen alle Explorationen, Achtlosigkeit gegen alle Aussenverhältnisse, scheinbare Verwirrtheit und Unorientiertheit hervorhebt. Sehr häufig gebrauchen aber auch, wie aus den zahlreichen von Schuster mitgeteilten Fällen hervorgeht, die Autoren einfach den Ausdruck „Stupor“, „Stupidität“, „Torpor“ ohne jede nähere Differenzierung, so dass man auch nicht im Entferntesten ein Bild von der Art des vorliegenden Zustandes gewinnen kann. Wie schwierig aber die Beurteilung einer Akinese, einer Teilnahmslosigkeit beim Tumorkranken sein kann, demonstriert unser Fall in ganz klarer Weise.

Es fragt sich nun zunächst, inwieweit sich der völlige Mangel jeder spontanen Tätigkeit auf eine einfache Benommenheit zurückführen lässt. Wir wollen dabei unter dem Begriff der Benommenheit nur die allgemeine Herabsetzung aller psychischen Funktionen, insbesondere Erschwerung der gesamten Auffassung, Verlangsamung aller assoziativen Vorgänge, Herabsetzung der Aufmerksamkeitsfesselung und der Aufmerksamkeitsanspannung auf allen Sinnesgebieten, psychomotorische Verlangsamung, also nur die leichteren Grade des allgemeinen Sopors verstehen. Die Entscheidung, ob eine solche Benommenheit vor-

liegt, wird nun auch dann, wenn sich eine allgemeine Verlangsamung der Reaktionen, eine scheinbare Schwerbesinnlichkeit findet, keineswegs immer leicht sein, da uns bekannt ist, dass die akustische Unerweckbarkeit (Heilbronner) der sensorisch Aphatischen, wie die Unerweckbarkeit bei andersartigen Agnosien leicht imstande ist, die verminderte Ansprechbarkeit benommener Kranker vorzutäuschen und wir neuerdings auch in der noch näher zu besprechenden Akinese apraktischer Kranker (Kleist, Hartmann) ein weiteres Symptom kennen gelernt haben welches zur Vorsicht in der Beurteilung von Kranken mit verringerter Spontaneität mahnt. Geringere Bedeutung dürfte bei den hier in Betracht kommenden Zuständen der affektiven intrapsychischen Hemmung zukommen, während eine allein durch ausgesprochenen Schwund von früher vorhandenem Vorstellungsmaterial oder durch Merkdefekte bedingte Herabminderung der psychischen Regsamkeit wohl selten den Eindruck der Benommenheit hervorrufen wird, umgekehrt hingegen sicherlich öfters, worauf schon E. Müller, Bruns u. A. hingewiesen haben, ein Intelligenzdefekt durch Benommenheit vorgetäuscht worden ist.

In Berücksichtigung dieser Erwägungen lässt sich nun sagen, dass bei Frau T. ein gewisser Grad von Benommenheit allerdings wohl bestanden hat. Sicherlich zunächst in den späteren Stadien der Krankheit, in denen die Kranke ausserordentlich schlafsüchtig war, nach jeder Verrichtung sofort einschlief, schliesslich in einen tiefen Sopor verfiel. Aber auch in den früheren Phasen des Leidens zeigen sich leichtere Grade davon, hauptsächlich in der gesteigerten Ermüdbarkeit bei allen Explorationen, dem Schlafbedürfnis, das nach jedem Besuch von Angehörigen auftrat, um so mehr, als ja ausgesprochene aphatisch-agnostische Störungen, welche die verringerte Ansprechbarkeit und grössere Erschöpfbarkeit einzelner Sinnesgebiete erklären könnten, auszuschliessen sind. Leichtere perseveratorische Fehlreaktionen beim Benennen und Bezeichnen von Objekten sind auch vielleicht durch Benommenheit bedingt. Trotzdem erscheint es nicht angängig, die Regungslosigkeit der Kranken allein auf die Benommenheit schlechthin zurückzuführen. Das Charakteristische war ja hauptsächlich das fast dauernde Fehlen aller spontanen Willensäusserungen, während oft prompte Reaktionsbewegungen erfolgten, selbst bei völlig stumpfem und teilnahmlosem Daliegen durch nicht besonders lebhaft optische und akustische Reize oft wenigstens kurze Zeit eine momentane Aufmerksamkeitsfesselung erzielbar war.

Dann liess sich auch in Zeiten, in welchen eine totale Stumpfheit bestand, nachweisen, dass Aufgaben, die eine nicht geringe assoziative

Leistungsfähigkeit beanspruchen, noch ausgeführt werden konnten, aus durcheinandergeworfenen einzelnen Buchstabentäfelchen Worte sinngemäss zusammengesetzt wurden, der Umriss von Gegenständen (bei den Heilbronner'schen Bildern) genügte, um die richtige Endvorstellung hervorzurufen, während an anderen Tagen, an denen auch äusserlich die Zeichen der Benommenheit, der grossen Ermüdbarkeit grösser erschienen, die Kranke bei der ersteren Aufgabe versagte, beim Besehen komplizierterer Bilder Einzelheiten zwar richtig, nicht aber die Gesamtbedeutung des Bildes, erkannte. Gar nicht durch eine allgemeine Bewusstseinstrübung lässt sich aber die Tatsache erklären, dass die Kranke die in den Mund geführten Bissen unzerkaut liegen liess, obwohl sie mit offenen Augen dalag, jede an sie gerichtete Frage sinngemäss beantwortete, dass ihr gleichsam der Antrieb zur Kaubewegung fehlte, obwohl eine eigentliche Parese der Kaumuskeln nicht nachweisbar war.

Nun ergab allerdings die klinische Beobachtung das dauernde Vorliegen anderer psychischer Erscheinungen: die absolute Unfähigkeit frische Eindrücke im Gedächtnis zurückzubehalten, mochte es sich um Erinnerungen an soeben empfangene Besuche, an Explorationen, um die Retention vorgespochener Zifferreihen oder Anderes handeln, die hiermit zusammenhängende zeitlich-örtliche Desorientierung, die Tendenz die vorhandenen Erinnerungslücken, meist nur auf direktes Befragen, durch Konfabulationen zu ersetzen, zeitigten ein sehr charakteristisches Korsakowsches Syndrom, das auch dann noch deutlich aus dem übrigen psychischen Gesamtverhalten herauszulösen ist, wenn wir die Benommenheit der Kranken stärker, als sie wahrscheinlich de facto war, ansehen wollten. Die klinische Erfahrung lehrt uns, dass Kranke, bei denen allein der amnestische Symptomenkomplex ausgesprochen ist, allerdings Dank ihrer Unfähigkeit die aktuellen Ereignisse ihrem Bewusstseinsinhalt anzugliedern, einen etwas stumpfen „dementen“ Eindruck machen, wohl auch tatsächlich in ihrem Geistesleben veröden, aber doch im entferntesten nicht, sobald nicht andere Erscheinungen das Krankheitsbild komplizieren, eine so hochgradige Aspontaneität wie unsere Kranke zeigen. Also auch durch die Merkstörungen wird die völlige Teilnahmslosigkeit der Kranken nicht allein zu erklären sein.

Es bleibt die Frage weiter zu erörtern, inwieweit derjenige Rest der Apathie, der durch die Benommenheit nicht erklärt werden kann, einer Gemütsverödung, einer affektiven Stumpfheit, seine Entstehung verdankt. Hierfür scheint zunächst das dauernde Fehlen aller mimisch-emotiven Gesichtsbewegungen sprechen zu wollen. Bei der zentralen Lage des Tumors, welcher auf die zentralen Ganglien beider Seiten einen Druck ausübte, darf aber nicht vergessen werden, dass schon von



Nothnagel und Bechterew dem Sehhügel eine bestimmte Beziehung zu den mimischen Ausdrucksbewegungen des Gesichts zugesprochen wurde. Auch v. Monakow kommt nach Berücksichtigung der von verschiedenen Autoren mitgeteilten Fälle besonders halbseitiger mimischer Fazialislähmung bei Thalamuserkrankungen zu dem Resultat, dass zwar auch in Fällen, in denen speziell auf diese Störung geachtet werde, die Zahl der negativen Befunde keine geringe ist, dass aber andererseits bisher nur bei Thalamuserkrankungen, nie bei anderem Sitz der Erkrankung das Symptom sich fand, dass es daher zweifellos eine bedingte lokal-diagnostische Bedeutung hat, wenn auch die Mechanik dieser Innervationsstörung eine noch völlig unverständliche ist. Die Entscheidung darüber, ob es sich hierbei um Störungen eines subkortikalen Reflexbogens oder, woran v. Monakow auch denkt, um die Folge eines Massenausfalls zentripetaler thalamo-kortikaler Fasern, welche die zentrale Fazialisregion anregen sollen, handelt, ist für unsere Zwecke auch nebensächlich, um so mehr, als in unserem Fall nicht nur der dem Gesunden eigene, alle Gefühlsreaktionen automatisch begleitende Wechsel des Gesichtsausdrucks fast ganz fehlte, sondern sich bei einer Untersuchung daneben auch ziemlich eindeutig nachweisen liess, dass trotz erhaltener elementarer Fazialisinnervation die willkürlichen Ausdrucksbewegungen des Gesichts (Lachen, böses Gesicht machen) nicht zu stande kamen, dass mithin, wie auf andern Muskelgebieten, eine apraktische Störung vorlag. Wir haben somit jedenfalls zunächst hinreichenden Grund die Amimie der Kranken als ein von den intrapsychischen Affektvorgängen unabhängiges Symptom anzusehen. Solange uns aber eine den Untersuchungsmethoden anderer psychischer Vorgänge äquivalente Prüfungstechnik der Affekte fehlt, solange wir namentlich auf das trügerische Studium von Ausdrucksbewegungen der Kranken wesentlich mit angewiesen sind, werden wir allerdings bei einer so schweren Teilnahmslosigkeit, wie unsere Kranke sie bot, wohl nicht die Möglichkeit leugnen können, dass es tatsächlich zu einer Einbusse der normalerweise die Vorstellungstätigkeit begleitenden Gefühlstöne kam, dass hierdurch alle Willenshandlungen unterdrückt wurden, wir sind aber auch gezwungen diejenigen Faktoren, welche auf einem andern einfacheren Wege die Spontaneität vielleicht hätten herabmindern können, in Betracht zu ziehen, insbesondere zu untersuchen, wie weit primäre Störungen der Willensbewegungen selbst wirksam sein könnten.

Dies wird um so notwendiger sein als zweifellose Störungen des Handelns namentlich in den oberen Extremitäten dauernd sehr deutlich in Erscheinung traten. Wenn wir diese zuerst zusammenfassend beschreiben wollen, so kann man sagen, dass am schwersten stets diejenigen

rein gedächtnismässigen Leistungen, welche eine Objekthandlung ausdrücken sollten, betroffen waren, es kam hier zum Teil mehr zu entstellen, den geforderten unähnlichen Bewegungen (Schriftzeichen malen, beim Versuch des Leierkastendrehens), oft aber machte (zum Teil nach anfänglich geringer Störung) die Bewegung mehr einen rudimentären verstümmelten Eindruck, z. B. wenn das Kaffemühlendrehen allmählich in ein Drehen des Fingers übergieng. Ähnlich, wenn auch geringer, waren die bei den gedächtnismässigen Ausdrucksbewegungen zustande kommenden Störungen, und es ist beachtenswert, dass einfachere Leistungen wie Drohen und Winken besser zustande kommen, als schwierigere der Kranken ungeläufige aber bekannte, wie militärischer Gruss. Auch hier waren die Bewegungen, die erfolgten, nicht ganz unähnlich oder amorph, vielmehr wiederum ein Rudiment der verlangten Handlung: statt dass die flache Hand beim militärischen Gruss an die Schläfe gehalten wurde, führte die Kranke sie langsam zur Stirn und liess sie dann langsam wie suchend zur Nase herabgleiten. Bemerkenswert ist weiter, dass namentlich bezüglich der Expressivbewegungen, die in späteren Stadien der Krankheit noch stärker gestört waren, das Vormachen der Bewegungen einen sehr erheblich bessernden Einfluss hatte, während der Erfolg beim objektlosen Manipulieren ausblieb. Der Einwand, dass die dyspraktischen Erscheinungen einfach die Folge der herrschenden Benommenheit oder Stumpfheit der Kranken sein könnten, lässt sich leicht widerlegen, das Kriterium liegt vor allem in der totalen Agraphie, die bei dem trefflich erhaltenen Sprach- und Leseverständnis, bei der ungestörten Sprechfähigkeit, der sehr wohl erhaltenen Fähigkeit Worte aus einzelnen Buchstabentafeln zusammenzusetzen, worin sich das Erhaltenbleiben des Buchstabenwortes zeigte, nur als eine besonders markante Teilerscheinung der Apraxie betrachtet werden kann. Es zeigt sich nun auch bei dieser apraktischen Agraphie, dass am stärksten die rein gedächtnismässigen Leistungen der Hand gelitten hatten, während das Kopieren zwar auch schwer behindert war, bei einigen Prüfungen aber wenigstens rechts einige leidliche Resultate zutage brachte. Gegenüber diesen schweren Störungen des Handelns war alles Hantieren am Objekt auffallend wenig gestört, ein Versagen trat nur bei besonders schwierigen Aufgaben ein (Schnürriemenknüpfen), obwohl auch hier die Teilakte sinngemäss auf einander folgten, ausserdem fehlte bisweilen die Bewegungsintention, durch ständiges Ermuntern konnte die Kranke erst dazu gebracht werden Speisen auf den Löffel zu nehmen und den Löffel zum Mund zu führen, was dann aber auch richtig geschah. Hieraus geht schon zur Genüge hervor, dass ideatorische Störungen im Sinne Liepmann's, Störungen der Bewegungsformel, der

zeitlich-räumlichen Verknüpfung der Einzelakte, im vorliegenden Fall eigentlich ganz fehlten. (Auch bei Schreibversuchen zeigte sich die erhaltene Ideation darin ganz deutlich, dass die Kranke den Bleistift, auch wenn man ihn ihr verkehrt in die Hand gab, sofort in die richtige Stellung brachte, das Papier richtete und erst wenn der Bleistift schon das Papier berührt hatte, wie ratlos in der Bewegung stecken blieb). Während aber der Bewegungsentwurf intakt war, waren die komplizierten Bewegungen immer dann beeinträchtigt, wenn rein gedächtnismässige, durch die Mithilfe anderer Sinnesgebiete nicht ergänzbare Leistungen verlangt wurden. Es liegt demnach eine sogenannte motorische Form der Apraxie vor, trotzdem bestehen doch gegenüber dem bekannten Fall Liepmann's (Regierungsrat), welche eine der Grundlage der ganzen modernen Apraxieforschung bildet, einige bemerkenswerte Unterschiede, besonders wenn wir die von Liepmann anfangs weniger berücksichtigte Apraxie des linken Arms ausser Acht lassen. In jenem Fall waren nur die sensomotorischen Eigenleistungen erhalten, während alles gedächtnismässige Hantieren, das Nachahmen, ebenso aber auch Objektmanipulationen eine Störung zeigten, die Fehlhandlungen bestanden hauptsächlich in teils primitiven teils auch komplizierteren Entgleisungen (Schreiben falscher Buchstaben!), teils in „amorphen“ Bewegungen. In unserem Falle wurde zwar auf das Erhaltensein der sensorischen Eigenleistungen nicht genügend geachtet, sicher ist aber, dass zahlreiche dieser Leistungen während des ganzen Krankheitsverlaufs gut ausgeführt werden konnten, wie das Zu- und Aufknöpfen der Kleider, Festhalten von Gegenständen usw. Ein Gegensatz zu Liepmann's Kranken besteht trotzdem und zwar nicht nur darin, dass Objektmanipulationen nur ganz vereinzelt misslingen, sondern vor Allem, weil das Vormachen der Bewegung häufig namentlich die Expressivbewegungen der Arme entschieden wesentlich besserte. Hierin ähnelt der Fall dem von Kleist 1907 beschriebenen Kranken, bei dem doppelseitige und totale Apraxie bestand, Vormachen das Ergebnis besserte, ideatorisch-apraktische Störungen fehlten. Allerdings waren in dem Falle Kleist's auch die sensomotorischen Eigenleistungen gestört, wichtig ist aber die Aehnlichkeit darin, dass die Störung mit dem Grade der innervatorischen Kompliziertheit der geforderten Bewegung wuchs, dass die gedächtnismässigen Ausdrucksbewegungen stärker als die Objektmanipulationen lädiert waren, dass fast totale Agraphie bestand, Vergröberungen und Verstümmelungen der Bewegungsform über Entgleisungen überwogen. Die Aehnlichkeit der von Frau T. gebotenen apraktischen Erscheinungen mit denen des Kleist'schen Kranken von innervatorischer — oder, wie Kleist sich jetzt in Anlehnung an die Liepmann'sche

Terminologie ausdrückt — gliedkinetischer Apraxie ist symptomatisch grösser als die Aehnlichkeit mit den bei rein motorischer Apraxie gebotenen Störungen. Andere Begleiterscheinungen, die sich bei Kleist finden, wie ausgesprochen tonische Zustände (von kataleptiformen wird noch die Rede sein), Mitspannungen der Antagonisten, Pseudospontanbewegungen fehlten zwar, brauchten aber selbst bei Annahme von Kleist's Auffassung der gliedkinetischen Apraxie nicht notwendige Begleiterscheinungen zu sein. Wesentlich grösser würde freilich noch die Aehnlichkeit sein, wenn es gelungen wäre, auch Störungen der sensorischen Eigenleistungen nachzuweisen; in welchem Mass diese fehlten, steht nicht fest. Dass auch apraktische Erscheinungen in der Fazialismuskulatur wahrscheinlich vorlagen, hob ich schon oben hervor. Eine genauere Prüfung der Bein-Rumpfbewegungen konnte nicht nur wegen der schnellen Ermüdbarkeit der Kranken, die eine Einschränkung aller Untersuchungen erforderte, sondern vor Allem wegen der Unfähigkeit der Kranken aufrecht zu sitzen und zu stehen nicht durchgeführt werden.

Ob diese Störung bei Frau T. auch als Apraxie aufzufassen ist, erscheint mir sehr zweifelhaft. Wir finden das gleiche Unvermögen zu stehen bei dem Kranken Zingerle's, welcher diese Störung als eine spezifische Balkenataxie, als eine Koordinationsstörung derjenigen Leistungen, welche mittels der Balkenfaserung die gleichmässige Funktion bilateral tätiger Muskeln möglich machten, aufgefasst wissen möchte. An dieser Auffassung hat Hartmann Kritik geübt, welcher bei einem Balkentumor (Fall II), der von der vorderen Kommissur bis zum Splenium fast die gesamte Faserung vernichtet hatte, neben apraktischen Erscheinungen die gleiche Gehunfähigkeit fand und in seinem wie in Zingerle's Fall an Apraxie der unteren Extremitäten denkt, da nur die zweckmässige Zusammenarbeit der die Statik und Lokomotion besorgenden Muskelsysteme fehle. Aehnlich wird die Balkenataxie in Zingerle's Fall von v. Vleuten beurteilt. Aber so bestechend die Annahme Hartmann's und v. Vleuten's auch bei unserer Kenntnis von der Bedeutung des Balkens für die Praxie sein mag, so erscheinen mir doch die Zweifel Kleist's, der auf die durchaus gleiche Erscheinungsweise der zerebellaren Ataxie (Babinski's asynergie cérébelleuse) aufmerksam macht, nicht unbegründet. Bei Frau T. kommt aber noch hinzu, dass alle diese statischen Störungen von einem sehr erheblichen subjektiven Schwindelgefühl begleitet waren, dass es bei längerem Aufrichten zu schweren Allgemeinerscheinungen, Uebelkeit, Erbrechen, Ohnmachten kam, ja sogar Kalorisieren des Ohres ähnlich wie bei manchen Kleinhirnaffektionen zu heftigem Erbrechen führte. In Berücksichtigung dieser Erscheinungen finde ich, obwohl die Bewegungsstörungen der

Arme sicherlich nicht ataktische waren, keinen Beweis dafür, auch die Störung der bilateralen Synergieen an den Beinen auf eine Apraxie beziehen zu müssen. Erkennbar ist nur eine der zerebellaren gleichende ataktische Störung, in der man allerdings wohl nicht eine spezifische Balkenataxie, sondern eine mit der von Bruns beschriebenen frontalen Ataxie übereinstimmende Störung sehen muss. Bezüglich der Genese dieser Störung ist daran zu erinnern, dass nach der Auffassung Anton-Zingerle's die von Flechsig, Meynert, v. Bechterew, v. Monakow u. A. beschriebene fronto-ponto-zerebellare Bahn die Funktionen des Stirnhirns als eines dem Kleinhirnsystem übergeordneten Zentralorgans verbürgt, Störungen dieser Bahnen somit eine der zerebellaren Ataxie ähnliche Erscheinung hervorrufen müssen. Bruns schliesst sich dieser Auffassung jetzt an, während sich allerdings Lewandowsky sehr skeptisch verhält und die hauptsächlich bei raumbeschränkenden Prozessen beobachtete frontale Ataxie nur als Fernsymptom auf das Kleinhirn gelten lassen will. Eine ähnliche Ansicht vertritt v. Monakow. Es hat immerhin einige Schwierigkeiten sich vorzustellen, dass im Fall I der an sich nicht grosse Tumor von Anfang an zu einer Zeit, in der körperliche Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen und Stauungspapille fehlten, auf das Kleinhirn einen derartigen Druck ausgeübt haben sollte, dass so kompakte dauernde Herderscheinungen von Schwindel und Ataxie resultierten, obwohl die Brücke zwar etwas verbreitert erschien, aber das Kleinhirn keine Kompressionserscheinungen aufwies, während auffallenderweise gerade die die Stirnhirn-Brückenbahn beherbergenden ventralen Teile der inneren Kapsel einem direkten Druck durch die Geschwulst ausgesetzt waren. Es liegt danach wohl näher, die Ataxie unseres Falles als Stirnhirnataxie aufzufassen. Wichtiger vielleicht und um so schwerer durch Fernwirkung auf das Kleinhirn zu erklären, als ähnliche Störungen bei Zerebellaraffektionen nicht zur Regel gehören, ist die Tatsache, dass bei Frau T. zeitweise Störungen des statischen Erkennens auftraten, die sich darin manifestierten, dass die Kranke aufrecht zu sitzen glaubte, obwohl sie sich in liegender Stellung befand. Mögen auch allgemeine mnestisch-assoziative Störungen diese Verfälschung der Orientierung mitbegünstigt haben, so wird man doch auch wenigstens hypothetisch einzelsinnliche Orientierungsstörungen auf dem Gebiete des statischen Erkennens zur Erklärung dieser sehr auffallenden Erscheinung heranzuziehen suchen. Hartmann vor Allem sucht den Beweis dafür zu erbringen, dass im Vorderhirn Zentralstätten gelegen sind, welche die durch subkortikale Einstellbewegungen bedingten orientierten Richtungsempfindungen des statischen Sinnes empfangen. Ist diese Ansicht zutreffend, so wäre im Falle T. eine Störung der statischen Orientierung

erklärlich, da der Tumor offenbar eine beiderseitige direkte Läsion der fronto-pontinen, aber auch der thalamo-frontalen Bahnen bedingte. Hartmann geht aber noch weiter und kommt zu einer Anschauung, die bei der Bewegungsarmut vorliegenden Falles von Bedeutung ist. Der Autor führt aus, dass die Willkürbewegungen des Körpers und seiner Anhänge in wesentlichem Masse auf die kontinuierlich eintreffenden Richtungsempfindungen des Schweresinns angewiesen sind. Handelt es sich um eine kortikale Läsion der orientierten Schwereempfindungen, dann treten die elementaren Einstellbewegungen wohl ein, ebenso ist das statische Gedächtnismaterial erhalten, aber der Organismus verliere die jeweilige Orientierung über seine Lage, Bewegung und Bewegungsrichtung, soweit nicht andere Sinnessysteme, insbesondere das optische, vikariierend eintreten. Weiter kommt Hartmann zu dem Resultat, dass bei kortikaler Läsion der statischen Zentren die ohne Beteiligung von Muskelsinnstörungen und groben motorischen Störungen bestehenden katatonen oder kataleptischen Symptome die Folge sei müssten. Derartige Erscheinungen lagen nun für gewöhnlich bei Frau T., bei der ja die frontalen Rindenendstätten nicht lädiert waren, nicht vor; wohl aber wurde mehrfach, wenn ja auch nicht regelmässig, beobachtet, dass eine Willkürbewegung zum plötzlichen Abschluss kam, sobald die optische Kontrolle fehlte, dass dann der Arm regungslos in der aktiv eingenommenen Stellung blieb, und unter den gleichen Bedingungen bei passiven Bewegungen kataleptiforme Erscheinungen — nebenbei ohne ausgesprochene Spannungszunahme — hervortraten. Dass es sich um eine allgemeine Aufmerksamkeitsstörung infolge Benommenheit hierbei handeln sollte, ist nicht wohl anzunehmen, um so mehr als durch die wieder ermöglichte optische Kontrolle die Stellung der Arme momentan reguliert wurde; ebenso sind die die katatone Stellung des einen Arms begleitenden „ratlosen“ Bewegungen des anderen Armes etwas auffallend. In Anlehnung an die Hartmann'sche Auffassung würde sich jedenfalls die Bewegungsstörung leicht dadurch erklären, dass zwar das Gedächtnis für statische Richtungsempfindungen erhalten geblieben ist, infolge Leitungsläsion aber die Orientierung im Schweresinn nur bei gleichzeitiger Kontrolle durch andere Sinnessysteme, insbesondere das optische, ermöglicht werden konnte. Solange freilich die von Hartmann vorgetragenen Anschauungen nicht an einem grösseren Material insbesondere auch nicht raumbeschränkender Prozesse mit genügender Regelmässigkeit und Beweiskraft bestätigt worden sind, können auch die vorliegenden Erscheinungen nur die Bedeutung eines kasuistischen zu weiteren Untersuchungen anregenden Beitrags besitzen. Er wäre immerhin daran zu denken, dass der mangelhafte Zufluss statischer Richtungsempfindungen einen

Anteil an der geringen Spontaneität der Frau T. gehabt haben könnte; symptomatologisch ähnelt der Fall wiederum dem Zingerle's, der auch kataleptiforme Erscheinungen zeitweise bot, und ebenso dem I. Fall Sterling's, der ebenfalls in vieler Beziehung Verwandtschaft zu meinem Fall zeigt, vor Allem auch akinetische und kataleptische Erscheinungen darbot, allerdings war der Tumor in diesem Fall ein weit grösserer.

Auf die sonst bei Apraxie vorkommenden akinetischen Erscheinungen einzugehen würde an dieser Stelle zu weit führen. Mir kam es hauptsächlich nur darauf an zu zeigen, dass auch bei Frau T. der völlige Mangel an Spontaneität, die scheinbare Stumpfheit nicht nur die Folge einer Benommenheit oder affektiven Demenz zu sein braucht, sondern in wesentlichem Masse auf umschriebeneren Störungen im Ablauf der Willkürbewegungen beruhen könnte. Umgekehrt wird man vielleicht einen Einfluss des Ausfalls von Spontanbewegungen auf die durchschnittliche Aufmerksamkeit (Hartmann) und das Affektleben der Kranken nicht ausser Betracht lassen können. Es ergibt sich nach alledem, dass die bei Frau T. in Erscheinung tretenden Veränderungen ausserordentlich verwickelt sind, die sich nicht einfach unter der Bezeichnung „stuporöser Blödsinn“ zusammenfassen lassen, sondern sich als eine Kombination sehr verschiedenartiger Störungen, einer allgemeinen „Benommenheit“, einer weiteren nicht durch Benommenheit zu erklärenden Spontaneitätseinbusse, eines amnestischen Symptomenkomplexes, einer ausgesprochenen beiderseitigen Apraxie, vielleicht auch einer nicht näher analysierbaren Affekteinbusse darstellt. Kompliziert wird die psychische Störung noch dadurch, dass einzelne Erscheinungen, wie das (spontane) Falschidentifizieren von Personen schwerlich auf einfache amnestische Störungen allein zurückgeführt werden kann. Es liegt nahe hier an eine assoziative Störung zu denken, welche unmittelbar an den Prozess des Erkennens sich anschliesst und von Liepmann treffend als disjunktische oder ideatorische Agnosie den dissolutorischen entgegengesetzt wurde. Ihr Zustandekommen erklärt sich nach Liepmann dadurch, dass unter Erhaltung der einzel sinnlichen Verknüpfungen nur einzelne Teile eines Gegenstandes assoziative Verknüpfungen anregen und es so zu Fehlreaktionen kommt. Dass beim Zustandekommen derartiger Störungen flüchtiges Erkennen und Merkdefekte eine besondere Rolle spielen (wenn auch die Merkdefekte allein nicht die Erscheinung erklären), hat schon Liepmann hervorgehoben. Weiter ist nicht schlechtweg auf die Tatsache hochgradiger amnestischer Störungen die absolute Einsichtslosigkeit der Kranken in ihre Gedächtnisdefekte, ihre hierdurch bedingten zum Teil ganz sinnlosen Antworten zu erklären. Wenn die Patientin ihr Alter mit 46, das ihrer

Mutter mit 50 Jahren bezeichnet und trotz jeden Vorhalts, trotz Erhaltens einer grösseren Reihe elementarer Kenntnisse, dabei verharrt, dass dieses Altersverhältnis durchaus möglich sei, so prägt sich darin eine weitergehende assoziative Störung aus, die in der üblichen psycho-pathologischen Ausdrucksweise nur als hochgradige Urteilschwäche bezeichnet werden kann. Es sei daran erinnert, dass derartige tiefgreifendere Schädigungen der psychischen Leistungsfähigkeit sich nicht selten dem amnestischen Syndrom bei Tumorkranken aufpfropfen und beispielsweise in der Genese des Symptoms der Selbstwahrnehmung eigener Defekte eine wesentliche Rolle spielen (Redlich-Bonvicini).

Die Summation aller psychischer Störungen im Fall I beweist schon, dass eine sehr diffuse Schädigung des Gehirns für die Entstehung der psychischen Veränderungen verantwortlich gemacht werden muss. Dies gilt vor Allem für die Benommenheit, die amnestischen, die ideatorisch-agnostischen Störungen, die Urteilsschwäche. Dass die kataleptiformen Erscheinungen und die Aspontaneität möglicherweise mehr eine herdartige Bedeutung haben könnten, wurde bereits erwähnt. Wie zurückhaltend man aber gerade beim Vorliegen von Hirngeschwülsten Lokalisierungsversuchen gegenüberstehen soll, zeigt im vorliegenden Falle sehr deutlich die Tatsache, dass eine lokale Grundlage selbst für die apraktischen Erscheinungen nicht evident ist. Die Apraxie betraf beide Extremitäten fast gleichmässig, war links nur etwas stärker ausgesprochen, auch insofern, als das Nachmachen von Ausdrucksbewegungen links stärker erschwert war. Die Apraxie der linken Extremität liesse sich nach den Befunden Liepmann's durch die Läsion mittlerer Teile der Balkenfaserung noch eindeutig erklären, zumal auch die Balkendyspraxie der linken Seite dem gliedkinetischen Typ ähneln kann (Kleist). Auch die Störungen der Fazialisinnervation, die nach Kleist Unversehrtheit beider Hemisphären und ihrer Verbindungsbahnen erfordert, würden durch Balkenschädigung, ähnlich wie in den Fällen van Vleuten's und Goldstein's bedingt sein können. Dagegen lässt sich nicht beweiskräftig als direktes Herdsymptom oder Nachbarschaftssymptom die Apraxie des rechten Armes auffassen. Eine sichere Lokalisation der für die Praxie bedeutungsvollsten (linksseitigen) Hirnregionen ist noch eine Aufgabe der Zukunft, um so mehr, als die theoretischen Erörterungen über die Grundlage der apraktischen Störungen, darüber z. B. ob es sich bei der motorischen Apraxie um eine Absprengung der Sensomotorien vom übrigen Hirn (Liepmann) oder um direkte Läsion der Engramme der Einzelhandlungen (Kleist), um Abtrennung der Formvorstellung der Bewegung von der Motilität (Goldstein) handelt,



noch im vollen Fluss sind. Die meisten Befunde sprechen immerhin dafür, dass Läsionen in der Gegend des linken Scheitellappens, nach Kleist und Liepmann bes. des Gyrus supramarginalis, einen besonderen Anteil an dem Zustandekommen apraktischer Erscheinungen haben. Auch v. Monakow, der zwar die fokale Lokalisierung apraktischer Erscheinungen aus prinzipiellen Gründen nicht anerkennt, gibt doch zu, dass Schädigungen der Scheitelgegend zweifellos das Zustandekommen der Apraxie mitveranlassen bzw. begünstigen können. Daneben werden häufig Läsionen des linken Stirnhirns, in das Hartmann ein mnestisches Zentrum verlegt, bei Apraxie angetroffen, ebenso wird die Bedeutung der Sensomotorien selbst für einfache Eigenleistungen betont. Aber bei Frau T. liegt der Tumor so tief und so gleichmässig weit von der Rinde entfernt, dass man einen besonderen umschriebenen Einfluss desselben auf diese Rindenendstätten oder ihre assoziative Verknüpfung — wenigstens zunächst nach dem makroskopischen Befunde — nicht nachzuweisen imstande ist. Für die Intensität der rechtsseitigen apraktischen Erscheinungen dürfte insofern vielleicht der Balkenschädigung eine Rolle zufallen, als vom rechten Gehirn herüberlaufende unterstützende Impulse für gedächtnismässig ablaufende Handlungen des linken Gehirns für die Eupraxie vielleicht auch notwendig sind (Hartmann), wenn auch der umgekehrte Einfluss ein grösserer ist; von wesentlicher Bedeutung erkennen wir daneben aber die Allgemeinschädigung der ganzen linken Hirnhälfte, die im vorliegenden Fall durch den Mangel der von rechts her eintreffenden unterstützenden Impulse für das Handeln die apraktischen Störungen vielleicht besonders markant hervortreten liess.

Dass der Tumor trotz seiner geringen Grösse tatsächlich eine sehr angesprochene diffuse Grosshirnschädigung hervorgerufen hatte, beweist die histologische Untersuchung von verschiedenen Blöcken, auf deren genauere Beschreibung erst an einer anderen Stelle der Arbeit eingegangen werden soll. Im vorliegenden Fall sind die Degenerationsvorgänge an der Rinde so erheblich, dass man wohl eine gewisse histopathologische Grundlage für die komplexen psychischen Störungen anerkennen darf.

Die Frage, wie der verhältnismässig kleine Tumor so schwere Allgemeinschädigungen der Hirnrinde hervorrufen konnte, wird uns auch später noch beschäftigen. Jedenfalls demonstriert der Fall, wie auch begrenzte Geschwülste hirnphysiologische Schlüsse auf die Bedeutung bestimmter Hirnregionen für seelische Prozesse nicht erlauben. Eine gewisse klinisch-lokalisatorische Bedeutung wird man trotz der Mitwirkung diffuser Schädigungen darum doch den apraktischen Erscheinungen wie den Gleichgewichtsstörungen und kataleptiformen Erscheinungen zuerkennen.

erklärlich dadurch, dass neben der Allgemeinläsion benachbarte Fasergebiete besonders stark tangiert wurden und so diese mehr herdartigen Störungen neben den ebenso zu deutenden bilateralen Paresen hervorgerufen konnten. Es war auf Grund dieser Ueberlegungen auch schon *in vivo* die Diagnose auf einen tief und zentral liegenden, Balkenfasern lädierenden, Herd gestellt worden. Dass es sich um einen Tumor handeln würde war trotz des Fehlens der Stauungspapille bei dem Mangel nachweisbarer anderer ätiologischer Faktoren, der langsamen Progression der Erscheinungen, der zunehmenden Benommenheit, der bei der Lumbalpunktion gefundenen Druckerhöhung, dem Fehlen entzündlicher Veränderungen des Punktats von vornherein am Wahrscheinlichsten.

Fall II. Frau A. L., 54 Jahre alt.

Anamnese: Heredität 0. Mutter an Krebs †. 22 Jahre verheiratet. 14 Geburten. 5 Kinder leben. Kein Abort. Seit 2 Jahren Menopause. Während der Ehe gesund. 1896 vom Boden 2 $\frac{1}{2}$  m tief gefallen. War nicht bewusstlos, konnte aber nicht aufstehen. Rippenfraktur, später wieder gesund, war aber leicht aufgeregt, konnte keinen Lärm vertragen. Klagte Kopfschmerzen.

März 1905 stiess sie sich mit Kopf gegen Türpfosten. Keine Verletzung. Kopfschmerzen.

8 Tage später wurde sie auf der Strasse schwindlig, fiel um, war nicht ohnmächtig. Im rechten Arm bestanden Zuckungen. Stand wieder auf, ging nach Haus, fiel aber unterwegs öfters hin, konnte Arm und Bein noch bewegen, arbeitete. Seit Juni 1905 kann sie rechten Arm und Bein nicht ordentlich bewegen. Es traten Schmerzen und Zuckungen auf. Bei tiefer Kopflege Schwindelgefühl.

Einige Wochen vor Aufnahme plötzlich Bewusstlosigkeit im Bett von fünf Minuten Dauer. Keine Zuckungen, kein Zungenbiss oder Einnässen, Schaum vor dem Mund. Kann schlecht Wasser lassen. Sprache hat sich verschlechtert. Nie Erbrechen. Psychische Veränderungen sind nicht aufgefallen.

Am 11. 11. 05 Klinik.

Somatisch: Kräftig, gut ernährt, 71 kg. Innere Organe ohne Befund. Puls 88, etwas gespannt. Arterie leicht rigide. Urin mit Katheter entleert, frei von Albumen und Sacharum.

Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Kleine Hautnarbe an rechter Stirnseite. Keine Druckpunkte. Rechtes oberes Augenlid etwas hängend. Lidspalte links = rechts. Pupillen untermittelweit, gleich, nicht ganz rund. R/L +. R/C +. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund frei. Visus beiderseits S : 1. Rechter Mundwinkel hängt etwas. VII. linker > rechter. XII. gerade vorgestreckt. Bei krampfhaftem Lidschluss lassen sich rechts die Lider leichter öffnen als links. Geschmack links ohne Störung, rechts sauer mit salzig und bitter, salzig mit süß verwechselt. Geruch ohne Störung. Gaumenbögen links = rechts. Sprache etwas verwaschen, namentlich Lippenlaute fallen schwer. Keine aphasische Störung.

Rechter Arm wird nur bis Schulterhöhe gehoben. Grobe Kraft im rechten Arm und Hand gering. Spasmen in Schulter-Ellbogengelenk. Bei passiven Bewegungen Schmerzen im Schultergelenk geäussert. Dynamometer rechts 10, links 55. Hand- und Fingergelenke rechts gut beweglich. Reflexe o. E. beiderseits lebhaft, rechts > links. Abdominalreflex 0. Rechtes Bein kann nicht von Unterlage erhoben werden. Passiv fällt es schlaff herab. Im rechten Knie- und Hüftgelenk Spasmen. Passive Bewegungen schmerzhaft. Grosse Nervenstämmе am rechten Bein druckschmerzhaft. Bewegung in Knie-, Fuss-, Zehengelenken rechts = 0.

Patellarreflex rechts = links. Achillesreflex rechts = links, Fussklonus, Patellarklonus rechts +, links 0. Babinski rechts +, links 0. Gang nur mit Unterstützung, lässt rechtes Bein schleppen.

Sensibilität: Pinsel prompt lokalisiert, spitz und stumpf am rechten Unterschenkel mehrfach verwechselt. Warm und kalt unterschieden. Lagegefühl intakt. Keine Astereognose.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese mit ausführlichen, den tatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Daten. Oertlich und zeitlich orientiert. Berichtet, seit Tod des Sohnes im vorigen Jahr an Unruhe zu leiden, Rückenschmerzen, die nach Kopf zogen. Am 22. 3. 05 Schwindelanfall ohne Bewusstseinsverlust. Fiel hin. Konnte nicht stehen, weil sie die rechte Seite zog. Finger begannen zu zucken. Arm kam von selbst in die Höhe bis über Kopf. Dann Leibschmerzen, später auch Zuckungen im rechten Bein. Schwäche im rechten Bein blieb. Allmählich Verschlimmerung. Mitunter lache sie, mitunter müsse sie weinen.

Verlauf: Urin mehrfach mit Katheter entleert. Fieber ohne nachweisbaren Grund (?).

18. 11. Plötzlich totale Lähmung des rechten Arms inkl. Finger. Sensibilität ungestört.

19. 11. Kopfschmerzen.

Ohrbefund: Flüsterversprache rechts 6 m, links 3,5 m. Weber nach links. Rinne beiderseits +, Trommelfelle ohne Befund.

30. 11. Weint leicht. Erneut Harnverhaltung.

14. 12. Status kaum verändert. Ptosis rechts. VII. rechts > links. XII langsam nach rechts vorgeschoben. Gaumenbögen rechts > l. Artikulation erschwert. Spastische Lähmung von Arm und Bein. Finger mässig gebeugt gehalten. Pinselberührung lokalisiert. Spitz und stumpf am rechten Unterschenkel und Arm öfter verwechselt. Gibt an, mit linker Hand früher immer ungeschickter als mit der rechten gewesen zu sein. Fingernasenversuch, Fassen nach Ohr oder Auge, links sicher.

Ausdrucksbewegungen links. Drohen: Erhebt langsam gebeugten Arm, Hand lose zur Faust, Zeigefinger etwas mehr gestreckt als die übrigen, bewegt Arm langsam hin und her; Gesichtsausdruck unverändert. Winken: Ebenso, nur auch Zeigefinger gebeugt. Kussband: Bringt ganz ungeschickt Finger mit der Spitze an den Mund. (Will es nicht kennen). Lange Nase:

Etwas langsam, Finger wenig gespreizt, sonst gut. Militärischer Gruss ziemlich geschickt.

Transitive Bewegungen. Anklopfen: Finger leicht zur Faust geballt, bewegt die Hand mehrmals seitlich hin und her. Geldaufzählen: Macht langsam die betreffende Bewegung. Drehorgel: Macht mit dem ganzen Arm langsam Kreisbewegungen. Fliegenfangen: Bewegt ungeschickt die geballte Faust hin und her.

Nach Vormachen werden die Bewegungen viel geschickter ausgeführt.

Puls stets zwischen 80 und 120.

In Folgezeit wieder mehrfach Urinretention. Weint fast jeden Tag. Häufig klagt sie über Schmerzen im Bein, bisweilen über Kopfschmerzen.

1. 1. 06. Weint öfters. Nässt mitunter ein. Sehr „dement“. Schmiert mit Kot. Spricht wenig. Keine Aphasie.

15. 1. Anfall. Bewusstlosigkeit. Zuckungen mit Armen und Beinen. (Bericht des Pflegers.) Mund angeblich schief. Als Arzt kommt, Zuckungen verschwunden. Patient leicht benommen. Babinski beiderseits. Zittern der Arme, Beine und des Kopfes. Krampfartige Zuckungen der Masseteren. Temperatursteigerung. Abends: (Notizbuch) „Anfall“. (Es war in Gegenwart der Pat. von Anfall die Rede.) (Bleistift) „Griffel“, (Uhr) —. (Leere Flasche) „Tintenfass“. (Geldstück) —. (In Hand gegeben) „Geld“. (Nase zeigen) zeigt keine. (Ohr) —. (Auge) —. (Auf Nase gezeigt) „Nase“. (Mund) „Nase“.

16. 1. (Schlüssel) —. (Blei) —. (Daumen). — (Nase) —. Weint, macht Kaubewegung, spricht unverständliche Worte. (Mund zeigen) —. (Hand geben) —. Macht Drohbewegungen nicht nach.

Urin: Leukozytose.

17. 1. Gibt auf Befragen zögernd Antwort, scheint schwer aufzufassen. Gegenstände grösstenteils richtig bezeichnet, langsam.

27. 1. Völlig teilnahmslos. Spricht spontan nicht. Antwortet nicht. Befolgt Aufforderungen nicht. Essen muss gereicht werden. Grösstenteils geschlossene Augen. Beginnender Dekubitus.

Am 11. 2. an Pneumonie gestorben.

Die Autopsie ergibt bezüglich des Gehirns folgendes: Schädeldach dick. Dura nicht gespannt. Die Hirnwindungen erscheinen nicht besonders abgeplattet. Gefässe zart. Es findet sich ein (auf Frontalschnitten nierenförmig gestalteter), unscharf in die Umgebung übergehender, makroskopisch über taubeneigrosser Tumor, der von aussen nicht erkennbar erst auf Frontalschnitten deutlich wird. Am grössten erscheint er auf einem Schnitt, welcher durch die Mitte des 3. Ventrikels gelegt ist. Die Mantelspalte ist hier stark nach links abgebogen. Der Tumor infiltriert das Mark des Gyrus cinguli, reicht nach oben bis fast in die Rinde. Infiltriert ist weiterhin der grösste Teil des stark verbreiterten Balkens und die benachbarten Partien im linken Centrum semiovale. Auch nach oben hin scheint das Gewebe unverändert zu sein. Linker Thalamus und laterale Partien der inneren Kapsel am Uebergang zum Pedunculus cer. erscheinen komprimiert. Der linke Ventrikel ist hier ebenfalls zusammengedrückt. Auf einem 1 cm davor liegenden Schnitt (Höhe des

Chiasma) ist unter starker Kompression des linken Gyrus cinguli der ganze rechte Gyrus cinguli und die linke Hälfte des Balkens noch durch Tumorgewebe infiltriert, auch Markpartien der 1. und 2. linken Stirnwindung. Der Tumor geht ganz diffus in die Umgebung über, so dass scharfe Grenzen nicht zu bestimmen sind. Der Tumor reicht nach vorn fast zum Balkenknie, komprimiert hier von oben her den Balken ohne (makroskopisch) in ihn einzudringen; hinten hört er vor dem Splenium auf (auf einem Frontalschnitt, der in Höhe des beginnenden Aqueductus Sylvii angelegt ist, kein Tumor mehr). Beide Vorderhörner sind etwas, stärker die beiden Hinterhörner und das linke Unterhorn dilatiert. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Gliom, das diffus ins normale Gewebe übergeht. Markhaltige Nervenfasern lassen sich an der Grenze des Tumors und noch etwas in diesen hinein finden.

Epikrise: Stärker wie im vorigen Falle hatte der Tumor gerade wieder die mittleren Teile der Balkenfaserung lädiert, ausserdem namentlich eine Zerstörung grosser Teile beider Gyri fornicati und eines Teils des linksseitigen suprakapsulären Marks hervorgerufen. Auf den nicht uninteressanten körperlichen Befund und die Entwicklung der (somatischen) Störungen kann ich nur kurz eingehen. Erwähnt sei, dass entsprechend der suprakapsulären Läsion der linken Seite die kontralateralen hemiplegischen Erscheinungen einen dissoziierten Charakter hatten, lange Zeit die Beinlähmung über die leichte Parese des Arms überwog, bis apoplektiform eine völlige Paralyse des Arms einsetzte. Auch die Parese des Arms entsprach insofern nicht dem Wernicke-Mann'schen Typ, als gerade die distale Muskulatur lange Zeit ungestört war. Die „nicht aphatische“ Sprachstörung, die sich wie im vorigen Fall findet, entspricht als häufiges Symptom bei Balkentumoren den Erfahrungen von Bruns, Oppenheim u. a. Bemerkenswert ist die dem von Steinert angeführten Fall entsprechend auf der Seite der Hemiplegie liegende Ptoxis, deren Genese nicht zu ergründen ist, ebenso die gleichfalls dem Steinert'schen Fall gleichende rechtsseitige Geschmacksstörung, deren Grundlage auch dunkel ist, da die Anschauungen, welche ein Geschmackszentrum in den hier mit ergriffenen Gyrus fornicatus verlegen, als überwunden gelten dürfen (cf. Quix).

Auch die Retentio urinae entspricht dem Befund bei Steinert. Da ausserdem der Beginn des Leidens mit Jacksonartigen Zuckungen, die in den Fingern und dem Arm rechts anfangen und sich dann auf das rechte Bein fortpflanzen, zunächst vollkommen auf einen in den motorischen Zentren oder deren Nähe gelegenen Herd hinweisen konnten, da paraparetische Störungen stets fehlten, während die hemiplegischen Erscheinungen zunahmen, da auch das für Balkentumoren als häufiges Merkmal angeführte Fehlen von Hirnnervenerscheinungen hier keineswegs zutrifft, so demonstriert der Fall, auf wie unsicherem Boden die

klinische Lokaldiagnose der Balkentumoren, soweit rein somatische Störungen in Betracht kommen, steht.

Um so wertvoller erscheint wieder der Nachweis der linksseitigen Dyspraxie bei rechtsseitiger Hemiplegie; der Befund entspricht durchaus den oben erwähnten Erfahrungen Liepmann's, die, wie schon gesagt, durch zahlreiche Autoren ihre Bestätigung gefunden haben. Wie im vorigen Falle ähnelte die linksseitige Dyspraxie dem gliedkinetischen Typ insofern, als Bewegungsentstellungen hinter plumpen, langsamen rudimentären, ungeschickten, entfernt an die verlangte Handlung erinnernden Bewegungen zurücktraten, Vormachen einen günstigen Einfluss auf die Bewegung ausübte. Wie weit die sensorischen Eigenleistungen in der Störung mit aufgingen, vermag man der Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Störungen in der Aufeinanderfolge der Teilakte fehlen. Die apraktischen Erscheinungen sind so ausgesprochen, dass auch die Angabe der Kranken, immer „etwas ungeschickter“ mit dem linken Arm gewesen zu sein, keine Revision in unserer Auffassung von den Bewegungsstörungen der Kranken erfordert, um so weniger, als einfache Greifbewegungen ohne jede ataktische Störung gelangen und die apraktischen Fehlhandlungen durch Vormachen gebessert werden konnten.

Bezüglich der psychischen Allgemeinsymptome hat der Fall dadurch ein gewisses Interesse, dass er nicht gerade für die besondere Bedeutung der Balkenfaserung bei psychischen Vorgängen zeugt. Obwohl die Geschwulst eine ältere Frau mit vielleicht nicht mehr sehr resistentem Gehirn betroffen, mehrere Schädeltraumata, darunter ein nicht unerhebliches, welches schon lange Jahre vor der Manifestation der eigentlichen Tumorsymptome nervöse Beschwerden nach sich gezogen hatte, eine weitere prädisponierende Grundlage bildeten, gingen doch mehrere Monate hin, in denen sehr ausgesprochene somatische Tumorsymptome und zwar nicht nur Allgemein- sondern auch Herdsymptome bestanden, ohne dass den Angehörigen eine psychische Aenderung aufgefallen war. Auch bei Berücksichtigung der unzulänglichen Beobachtung durch Laien zeigte doch die mindestens 7 Monate nach Beginn der manifesten Tumorsymptome stattgehabte erste klinische Untersuchung zum Mindesten, dass ausgeprägte Störungen der Aufmerksamkeit, der Besonnenheit, des Orientierungsvermögens und Gedächtnisses für frische und alte Eindrücke nicht vorlagen. Die Genauigkeit, mit welcher die Kranke konform den Aussagen ihrer Angehörigen zeitliche Angaben über die Entwicklung ihres Leidens machte, beweist uns, dass nicht im Entferntesten eine Korsakowartige Störung wie im vorigen Fall vorgelegen haben kann. Leichtere psychische Veränderungen mögen darum schon bestanden

haben, klinisch zeigten sie sich namentlich auf affektivem Gebiet. In dem so häufig larmoyanten Wesen prägt sich doch, so sehr auch subjektive Beschwerden auslösend gewirkt haben mögen, eine Rührseligkeit aus, die an das Verhalten vieler Greise mit beginnender seniler oder arteriosklerotischer diffuser Hirnrindenveränderungen erinnert und durch eine Einbusse an normalerweise die Schmerzäusserungen einschränkenden Hemmungen erklärt werden kann. Es ist müßig bei dieser eine feinste Läsion der Gesamtpersönlichkeit darstellenden Störung dem Sitz des Tumors eine besondere Bedeutung beizumessen. Irgendwelche Veränderungen, die herdartig gedeutet werden könnten, fanden sich nicht, auch das von der Patientin selbst angegebene Auftreten von zwangsartigem Lachen wurde durch die Beobachtung nicht bestätigt. Es ist aber zu betonen, dass in Berücksichtigung der Ausdehnung des Tumors, welcher unter Durchbrechung des Balkens in beide Hemisphären infiltrierend eingedrungen war, zur Zeit dieser geringfügigen psychischen Störungen d. h. 5 Monate nach dem Auftreten bleibender Lähmungserscheinungen und nur 3 Monate vor dem Tode wohl zweifellos schon eine erhebliche Zerstörung von Balkenfasern bestanden hat. Obwohl dazu noch beiderseits Stirnhirnpartien ergriffen waren, hatte sich eine nennenswerte Störung in der Regulation des Ablaufs psychischer Prozesse darum doch nicht eingestellt. Erst gegen Ende des Leidens in einer Zeit, in der bei der Fülle der körperlichen Herd- und Allgemeinsymptome, dem Allgemeinwerden der früher Jacksonartigen Anfälle den psychischen Veränderungen jeder lokaldiagnostische Wert entschieden abgeht, traten schwerere geistige Störungen auf, welche den Eindruck der „Demenz“ hervorriefen; eine nähere Analyse dieser Terminalsymptome mag sich an dieser Stelle ebenso wie diejenige der nach einem epileptischen Anfall zurückbleibenden aphatischen Erscheinungen erübrigen.

In der Geringfügigkeit seelischer Alterationen ähnelt der Fall dem Mingazzini's, wenn auch das bei diesem Autor vermerkte schubweise Auftreten späterer Veränderungen hier nicht so evident war. Ein Beispiel geringer „Intelligenzschwäche“ bei Balkenaffektion stellt der folgende Fall dar. Die Untersuchung der Praxie war hier versäumt worden, weil der Krankheitsverlauf und der klinische Befund gar nicht den Verdacht eines Balkentumors erweckten; die folgende Beschreibung mag dies Versehen erklären.

Fall III. P. H., Schmied, 42 Jahre.

Anamnese: Heredität 0. Luetische Infektion 0. Zwei gesunde Kinder.

Am 8. 11. 10 nach einer körperlichen Anstrengung (hatte 200 Pfund die Treppe hinabgetragen) bei der Arbeit Anfall. Beide Arme wurden steif, die Finger schlugen sich ein, Flimmern vor den Augen. Dann stürzte Pat. hin,

war völlig bewusstlos. Zuckte etwas mit Armen und Beinen. Beim Erwachen bemerkte Pat. eine Lähmung des linken Armes und Beines. Sprache für  $\frac{1}{2}$  Stunde schwer, er konnte die Namen der Gegenstände nicht finden, doch waren die Worte klar. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde ging die Lähmung weg. Pat. nahm die Arbeit wieder auf. Ende November trat im Bett plötzlich Krampf des linken Beins auf. Als Pat. das Bein ausstrecken wollte, wurde der Krampf schlimmer, dann begann das linke Bein ununterdrückbar zu zucken, dann der linke Arm. Gesicht und rechte Seite beteiligten sich an den Zuckungen gar nicht. Einen Moment nachher bewusstlos. Nach dem Anfall sei das linke Bein dauernd schwach geblieben, in der Hand kaum Schwäche. Gesicht und Sprache frei. Seit den Anfällen hin und wieder geringe rechtsseitige Stirnkopfschmerzen, besonders beim Pressen. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Hitzegefühl in beiden Waden. Rechnen sei ihm schwer gefallen, doch habe sich das Gedächtnis wieder gebessert. Manchmal habe er weinen müssen, weil er sich Gedanken machte. Nach dem ärztlichen Einweisungsattest öfters Weinen, Schlaflosigkeit, Gefühl von Unruhe, in der letzten Zeit. Keine auffallenden Handlungen. Auch von Verwandten wurden keinerlei geistige Veränderungen wahrgenommen.

**Somatischer Status:** Kräftiger Mann, guter Ernährungszustand. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 92. Narbe am Kinn, von einem Unfall herrührend.

**Schädel** auf Beklopfen überall etwas empfindlich, besonders Vorderkopf. Keine Druckschmerzhaftigkeit. Pupillen rechts 4, 5; links 5 mm. R./L. ++. R./C. ++. Augenbewegungen und Lidbewegungen ohne Besonderheiten. Geringe Insuffizienz der Recti int. Ophthalmoskopisch (Prof. Stargard): Beiderseits Papillen etwas gerötet, Gefäßstrichter hebt sich nicht ab, Ränder verwaschen. Keine Schwellung. Venen dick, nicht geschlängelt. Keine Hemianopsie, kein Zentralskotom.

**Fazialis** symmetrisch innerviert. Zunge gerade, zittert, belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Würgereflex +. Kornealreflex beiderseits +. Sprache ohne Besonderheiten. Kein Tremor. Rechter Arm kann im Ellbogen nicht ganz gestreckt werden (infolge Schmiedens). Motilität sonst frei. Grobe Kraft gut. Reflexe o. E. +, links etwas > rechts. Beim Fingernasenversuch links etwas zittrig. Abdominalreflex, Cremasterreflex +, rechts = links. Aktive Beinhebung, links bis  $45^\circ$ , rechts bis  $90^\circ$ . Grobe Kraft rechts > links. Kniehackenversuch rechts sicher, links etwas unsicher. Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft, links > rechts. Patellarklonus links +, rechts angedeutet. Fussklonus links +, rechts höchstens angedeutet. Babinski links +, rechts 0. Beim Gehen schleppt das linke Bein nach. Pinselberührung links etwas ungenau lokalisiert, rechts sicher. Spitz und stumpf unterschieden. Schmerzempfindung überall normal. Romberg stark.

**Lumbalpunktion:** Druck 270–300 mm. Nissl 7. Mit Sulfaten ganz leichte Trübung  $[(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4]$  und  $\text{MgSO}_4$  nach Filtrieren und Kochen; Lymphozytose mittleren Grades.

**Psychisch.** Gibt in ruhiger und völlig geordneter Weise ausführliche Autoanamnese, die mit Angaben der Angehörigen übereinstimmt, zunächst



hoffnungsfreudig, leicht euphorisch, in den folgenden Tagen nach Benachrichtigung, dass Operation notwendig sei, missgestimmt, etwas larmoyant, später wieder besserer Stimmung. Vorstellungsablauf im ganzen etwas schwerfällig.

Am 16. 1. krampfhafte Schmerzen im linken Bein, kein Jacksonanfall.

Am 18. 1. Kurzer Schwindelanfall, gleitet auf Teppich aus. Als Arzt kommt, noch leicht benommen, schwerbesinnlich, reagiert etwas schwer auf Fragen, antwortet langsam wie gehemmt. Keine Kopfschmerzen.

19. 1. Hat das gestrige Ereignis anscheinend vergessen.

20. 1. Ohne erneute Anfälle tritt plötzliche Parese des linken Armes auf. Arm schwillt etwas an.

21. 1. Erneute Augenspiegeluntersuchung ergibt nunmehr Stauungspapille auf beiden Augen.

22. 1. Linker Arm nunmehr völlig gelähmt. Schwäche des Beins hat kaum zugenommen. Keine Anfälle. Bisherige Therapie Hg, Jod.

23. 1. Nach der chirurgischen Klinik verlegt. Trepanation über den rechten Zentralwindungen. Einige Tage später Exitus.

Das Gehirn wurde uns vom pathologischen Institut freundlichst überlassen. Es findet sich ein auf Frontalschnitten querovoid gestalteter graurötlicher Tumor, der von der Umgebung ziemlich abgesetzt, fast die ganze rechte Hälfte des Balkens einnimmt, und zwar von der Höhe des Chiasmus bis zu einem durch die Mitte der Brücke gelegten Frontalschnitt. Der Tumor reicht ausserdem ziemlich tief ins Mark der rechten Hemisphäre (Druck auf Thal. opt.), er ist makroskopisch klein, beträgt etwa  $2\frac{1}{2}$  cm in sagittaler,  $3\frac{1}{2}$  cm in horizontaler, 1 cm in vertikaler Ausdehnung. Die ganze rechte Hemisphäre ist stark verbreitert. Hydrozephalus gering. Mikroskopisch Gliom.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde: Pia mater ohne besondere Veränderungen. Zellpräparate (Toluidin) aus der vorderen Zentralwindung ergeben, dass die Rindenarchitektonik überall vorzüglich erhalten ist. Die Kapillaren sind etwas erweitert, in den perivaskulären Räumen mässige Vermehrung runder Kerne (Gliakerne). Die Betz'schen Zellen sind in ihrer Gestalt völlig unverändert, der Kern liegt zentral, ist rund, mit dunklem Kernkörperchen. Die Nisslkörper sind etwas bröcklig (das Präparat lag einige Zeit in Formalin), aber gut erkennbar, an Zahl nicht vermindert. Die Dendriten sind nicht besonders gefärbt, keine Pigmentvermehrung. Die Mehrzahl der übrigen Ganglienzellen lässt ebenfalls keine gröberen Veränderungen erkennen, an einzelnen ist es zu einer Vermehrung der Trabantkerne gekommen, vereinzelt dringen dieselben in die Zellen ein. Ähnliche Bilder liefern Schnitte von anderen vom Tumor entfernten Rindenpartien (Stirn).

Markscheiden (Stirn- und Supramarginalwindung) ohne Lücken. Sehr kräftig kommen auch die Tangentialfasern und die feinen Rindenfasern zur Darstellung. Im Mark keine Degenerationen. Glia: Randsaum usw. ohne Verbreiterung. Das Glianetz im Mark ist ziemlich dicht, aber aus feinen Fibrillen bestehend. Spinnenzellen mit etwas reichlichem Plasma sind nicht selten, aber es ist fraglich, ob es sich schon um pathologische Vermehrung handelt, nirgends ist es zu besonderen zirkumskripten Verdichtungen gekommen.

Das Leiden hatte also mit einem allgemeinen epileptiformen Anfall begonnen, nach einmonatiger Remission trat aber ein Jacksonanfall auf, der zwar nach der anamnestischen Beschreibung wohl nicht bestimmte Muskelgruppen in allmählicher Sukzession ergriff, aber doch auf Bein und Arm beschränkt und von bleibender spastischer Monoparese gefolgt war. Es muss hervorgehoben werden, dass die motorischen Reizerscheinungen in eine Zeit fielen, in der noch keinerlei Allgemeinbeschwerden bestanden, erst später setzte etwas Stirnkopfschmerz ein. Die Sensibilitätsstörungen, die sich auf leichte Abstumpfung des Tastgefühls beschränkten, waren sehr gering, und es lag daher bei dieser Entwicklung der Erscheinungen nahe an einen, zwar nicht in der motorischen Rinde selbst, doch wenigstens im benachbarten subkortikalen Mark gelegenen Tumor zu denken. Auch die klinische Beobachtung sprach nicht gegen die Vermutung, da die einmal anfallsartig auftretenden krampfhaften, auf ein Glied und zwar auch das linke Bein beschränkten Schmerzen auch bei Herden der Zentralwindungen, besonders bei Affektionen der hinteren Zentralwindungen beobachtet werden (Bruns). Retrospektiv wird man ja freilich den Schmerzanfall als Reizerscheinung durch Druck des Tumors auf den Thalamus sich besser erklären können. Da Allgemeinsymptome (Stauungspapille) und herdförmige Ausfallserscheinungen rapid zunahmen, entschloss man sich zur sofortigen Operation, bei der nun freilich der Tumor nicht gefunden wurde. Dass ein Balkenherd vorgelegen haben könnte, hätte hier nur der Nachweis einer linksseitigen Dyspraxie zu einer Zeit, in der die Parese des Arms noch gering war, wahrscheinlich machen können, alle anderen diagnostischen Anhaltspunkte, wie sie in etwas schematischer Weise von Bristowe, Ransom u. a. aufgestellt wurden, mussten hier versagen, zumal das Fehlen von Hirnnervenstörungen ja auch bei einem Tumor im oberen Teil der Zentralwindungen erwartet werden durfte. Eine ausgesprochene Störung des Gleichgewichts wie in den Fällen von Giese, Zingerle, Steinert, Mingazzini, Redlich, Bonvicini, dem von mir beschriebenen Fall I u. a. fehlte, immerhin bestand starkes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, ganz und nach dem Obduktionsbefund in erklärlicher Weise fehlte das Uebergreifen der Paresen auf die andere Seite, ebenso Störungen der Sprache, von Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen kann bei dem ziemlich schnellen Auftreten der Stauungspapille auch nicht gesprochen werden.

Vor allem aber fehlt das als besonders wichtig angesprochene frühzeitige und starke Hervortreten psychischer Störungen. Gewiss ist es möglich, dass bei Unterlassung der Operation der Verlauf des Leidens ein langwierigerer gewesen wäre und stärkere geistige Defekte

sich dann noch herausgebildet hätten, aber gerade die vorzeitige Unterbrechung der Krankheitsentwicklung zeitigt insofern ein interessantes Resultat, als die anatomische Untersuchung bereits die Zerstörung eines erheblichen Teils des Balkens nachwies, während der Tumor noch klein, seine allgemeine Druckwirkung eine noch kurzdauernde war. Trotz der erheblichen Balkenläsion kann nun von einer Störung im kohärenten Gedankenablauf, wie man sie sich etwa bei der Annahme regulierender Einflüsse der Balkenfaserung denken könnte, keine Rede sein; es bestand auch im allgemeinen vollkommene Einsicht in die Schwere der Erkrankung, der bevorstehenden Operation und die etwas gedrückte Stimmung, die zeitweise bestand, wird als durchaus normal motivierte Erscheinung angesehen werden müssen, gerade in Anbetracht der Tatsache, dass der Mitteilung von der Notwendigkeit einer Operation sich dem Normalverhalten ganz adäquate Vorstellungsreihen anschlossen. Etwas deutlicher war eine gewisse geistige Schwerfälligkeit, eine leichte allgemein assoziative Hemmung, die aber nie irgendwelche Fehlreaktionen bedingte und durch die Tatsache eines raumbeschränkenden intrakraniellen Prozesses allein hinreichend erklärt ist, in lokalisatorischer Beziehung keiner Beobachtung bedarf. In analoger Weise zu dem im vorigen Fall anfangs gebotenen Verhalten liessen sich Defekte des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit nicht nachweisen. Nur vorübergehend erschien die Stimmung etwas abnorm euphorisch, aber auch hier wird man sich in den Gedanken, dass ganz in der Breite des Gesunden bei optimistisch veranlagten Menschen Nachlassen subjektiver Beschwerden schnell zu übertriebener Hoffnungsfreudigkeit führen oder bei labilen Naturen der Wechsel der Beschwerden leichten Stimmungsumschlag hervorrufen kann, bei geringen und transitorischen Abweichungen einige Reserve in der Annahme pathologischer Stimmungsanomalien auferlegen müssen; wäre man hierzu doch geneigt, so könnte man in der gleichzeitigen Verlangsamung und leichten Erschwerung des Vorstellungsablaufs eine Erklärung dafür finden.

Geringer Wert ist auf das Vergessen eines am 18. 1. erfolgten, mit Bewusstseinsstörung verbundenen Schwindelanfalls zu legen, da es sich hier um eine umschriebene Amnesie handelt, die durch die Bewusstseinsstörung bedingt, nicht als Defekterscheinung zu betrachten ist.

Gegenüber diesen unbedeutenden psychischen Veränderungen zeigten die nun zu besprechenden Fälle mit Läsion des Balkens weit stärkere Störungen, die aber auch qualitativ wie in der Schnelligkeit ihrer Entwicklung erheblich untereinander differierten. Bisweilen tritt hauptsächlich die zunehmende Benommenheit samt ihrer Behinderung aller

psychischen Prozesse parallel zu der Zunahme der übrigen Tumorsymptome in den Vordergrund.

Dies trifft namentlich zu bei dem schon von Lippmann beschriebenen

Fall IV, mit dessen Beschreibung ich mich kurz fassen kann. Es handelt sich um die 44jährige Sekretärsfrau D. W., die hereditär nicht belastet und bisher fast stets gesund schon 2 Jahre seit einer Entbindung über zunehmende Schwäche klagte, dann traten ausgesprochene Tumorsymptome in Form von Kopfschmerzen auf, die allmählich stärker wurden (ärztliche Diagnose: Blutarmut). Erst dann bemerkte der Mann eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, d. h. die Bewegungen wurden langsam, Rechnen und Nachdenken verursachte Kopfschmerzen, dagegen kamen nie verkehrte Handlungen vor. Sie wurde gleichgültig und vergesslich, die Sprache verwaschen und schwerfällig, Bei der Aufnahme (etwa 2 Monate nach Beginn der psychischen Aenderungen) fand sich körperlich leichte Paraparese, während die Kranke ohne Unterstützung nach hinten zu fallen drohte, Schwäche des linken Fazialis, Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmе, langsame, etwas nasale Sprache, linksseitige Neuritis optica mit geringer Schwellung und Aderhautherden bei rechtsseitig normaler Papille, Liquordruck von 250 mm. Psychisch machte die Kranke einen traumhaft benommenen Eindruck, jedes Mal musste sie zum Fragen erst ermuntert werden, versank dann wieder, die Fragen beantwortete sie zögernd. Sie erschien apathisch und teilnahmslos, hatte aber Krankheitsgefühl, klagte über Kopfschmerz und Schwindel, Wochentage vor- und rückwärts richtig, bei Monatsaufzählung versagt sie. Einfache Rechenaufgaben prompt, bei schweren versagt sie ebenfalls. Oertliche und zeitliche Desorientierung. Weiss, dass sie in einer Nervenlinik, dass sie in Eisenbahn gefahren ist. Eigenen Namen, Beruf des Mannes +. Einige witzelnde Antworten bei Frage nach Alter: „Soll ich Ihnen was vormachen? Die Damen machen sich ja immer jünger. Oder soll ich mich älter machen?“ Flüssigkeiten behält sie zum Teil lange im Mund, schluckt erst auf Zuhalten der Nase. Kaut sehr langsam. Fragt einmal, ob das Fleisch zu Mittag von „Pastors Kuh“ wäre usw. Erkennt Angehörige bei Besuchen. Unter zunehmender Benommenheit Exitus nach einem Monat.

Autopsie ergibt starke Abplattung der Gyri, auf Frontalschnitten ein grosser Tumor, der die vordere und mittlere Balkenstrahlung rechts bis hinter das Chiasma affiziert, ausserdem aber weit ins Mark reicht, insbesondere das ganze rechte Stirnhirnmарk infiltriert hat. Mikroskopisch Gliom. Kompression des linken Stirnhirns. Hydrocephalus des linken Hinterhorns.

Bei dem vorwiegenden Befallensein des rechten Stirnhirns hätte es vielleicht praktischer erscheinen können, diesen Fall unter den Stirnhirngeschwülsten mit anzuführen, immerhin ist man bei der weitgehenden Läsion der Balkenfaserung wohl auch berechtigt, ihn, Lippmann folgend, hier mit abzuhandeln. Unter den psychischen Symptomen trat während der klinischen Beobachtung, soweit man aus dem äusseren Ver-

halten Rückschlüsse auf die seelichen Prozesse ziehen darf, die allgemeine Benommenheit hervor. Weniger wie im ersten Falle ist es wahrscheinlich, dass neben dieser Bewusstseinstörung noch umschriebene Störungen des Bewegungsantriebs die psychomotorische Hemmung mitbedingten, zu ausgesprochen waren hier das stark vermehrte Schlafbedürfnis, die allgemeine Schwererweckbarkeit, das schnelle Versagen der Aufmerksamkeitsanspannung bei den Explorationen neben dem Allgemeineindruck eines „traumhaft benommenen“ Wesens. Eine besondere Affektstumpfheit wird bei diesem Verhalten nicht anzunehmen sein, aber auch die zeitlich-örtliche mangelhafte Orientierung, die Unfähigkeit, schwerere Aufgaben zu lösen, bedürfen zur Erklärung nicht der Annahme einer weitergehenden Störung, eines „Intelligenzdefektes“, einer Korsakow'schen Affektion, einer schwereren Wahrnehmungsverfälschung oder einer Inkohärenz des Vorstellungsablaufs, da die mit der Schwierigkeit zunehmenden Fehlreaktionen nicht erheblich genug sind, als dass sie nicht durch die Bewusstseinstörung, die gnostisch-assoziative Hemmung verständlich gemacht werden könnten. Ob daneben noch Merkdefekte durch die Benommenheit verdeckt wurden, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, auch die anamnestischen Notizen sagen nur so viel, dass mit der Steigerung der somatischen Tumorsymptome allmählich eine zunehmende Schwerbesinnlichkeit, Verlangsamung aller Bewegungen und Teilnahmslosigkeit einsetzten, alle diese Symptome liessen sich durch eine Benommenheit erklären, und wenn es weiter heisst, dass auch Vergesslichkeit bemerkt wurde, so ist es fraglich, ob es sich um wirkliche Defekte oder nur um Folgeerscheinungen der mangelhaften Aufmerksamkeit und Spontaneität gehandelt hat. Ferner lässt es sich nicht entscheiden, wodurch die Erschwerung der spontanen Nahrungsaufnahme bedingt wurde, ob hier apraktische Erscheinungen, mangelhafter Bewegungsantrieb oder nur die zweifellose Benommenheit wirksam gewesen sind. Endlich wäre noch die Andeutung von Witzelsucht zu erwähnen, auf deren nähere Besprechung ich aber, da das Symptom zuerst bei Stirnhirntumoren besprochen wurde und auch hier eine starke Mitbeteiligung des Stirnhirns vorlag, erst später eingehen will.

Trotz des starken Hervortretens psychischer Störungen erscheint es nicht angebracht, aus denselben irgend einen für die Balkenläsion charakteristischen Befund abzuleiten. Die Autopsie ergab einen sehr grossen Tumor, der schon nach dem makroskopischen Befunde einen erheblichen Druck auf die ganze Hirnrinde ausgeübt haben musste. Nun sind zwar unsere Kenntnisse über die Wachstumsschnelligkeit der Hirngeschwülste noch ganz dunkle, bekannt ist nur, dass Karzinome in wenigen Wochen und Monaten die abenteuerlichsten Grössen erreichen

können (Wernicke), während andererseits hervorgehoben wird, dass, wenn ich von den Einzelbeobachtungen über ungewöhnlich lang dauernde meist derbe Tumoren hier auch absehe, gerade Tumoren des Stirnhirns, insbesondere des rechten, oft lange latent verlaufen (E. Müller, Redlich) und andererseits bei Tumoren der Zentralwindungen Jacksonanfälle nicht selten jahrelang den Allgemeinsymptomen vorausgehen (Bruns). So liegt jedenfalls der Verdacht nahe, dass bereits die in unserem Fall zwei Jahre lang bestehenden zunächst noch ganz unbestimmten Erscheinungen von allgemeiner Schwäche das erste Symptom der durch intrakranielle Raumbeschränkung bedingten Funktionsstörung des Gehirns darstellten. Dass derartige vage Erscheinungen öfters den anderen Tumorsymptomen, z. B. Kopfschmerzen, vorangehen, zeigen u. a. Henschen's Fall Zetterlund und der eigene im Anhang beschriebene Fall A. J. — und es ist zum Mindesten wahrscheinlich, dass 4 Monate vor dem Tode, als die ersten psychischen Veränderungen wahrgenommen wurden, die Geschwulst bereits eine erhebliche Grösse angenommen hatte. Dafür, dass nunmehr die Benommenheit mit ihren Folgesymptomen, die leicht eine Demenz vortäuschen konnte, einsetzte, kann nicht das Befallenwerden von Balkenfasern verantwortlich gemacht werden, so lange die Annahme einer diffusen Hirnwirkung sehr wahrscheinlich ist und eine ganz zwanglose Erklärung abgibt.

Ein ganz anderes Symptomenbild bot der folgende Fall:

Fall V. M. D., 33 Jahre alt, Kupferschmied. In klinischer Beobachtung vom 12. 12. 1910 bis 1. 1. 1911.

Anamnese: Keine Heredität. Als Kind Masern, sonst gesund. Gut gelernt. Stets schwere körperliche Arbeit. Schielt seit Kindheit. Venerische Infektion negiert. 3 gesunde Kinder, 3 kleine †. Frau hatte einen Umschlag.

Die Ehefrau bemerkte seit Mitte Oktober 1910, dass Patient gedächtnisschwach wurde, alles schnell vergass. Wegen Mattigkeit wurde die Arbeit ausgesetzt. Mitte November wurde das Gehen schlechter, Pat. knickte ein. Namentlich das linke Bein wurde schwächer, zu gleicher Zeit Klagen über Kribbeln in Fingern der linken Hand. Lähmung des linken Beins verschlimmerte sich allmählich. Seit 3 Wochen kann Patient nicht mehr allein gehen. Weinerliche Stimmung. Von Anfang an Klagen über Kopfweh, gegen Abend am heftigsten. Oft Schwindelgefühl, fiel vor 3 Wochen um, wurde blass, nicht bewusstlos. Schwindel nahm beim Aufstehen zu. Keine Uebelkeit oder Erbrechen. Schlaf und Appetit gut.

Die körperliche Untersuchung ergab zusammengefasst diffuse Schädelempfindlichkeit, leichte Rötung der Papillen und links Schlängelung der Venen, leichte Parese des linken Fazialis (inkl. Stirnast) des Hypoglossus, ganz leichte Parese des linken Arms mit Ataxie, spastische Parese des linken Beins mit positivem Babinski, Störungen des Tastgefühls und der Tiefensensibilität links

mit Stereoagnosie. Schwierigkeit beim Aufrichten, ausserdem leichte „Ataxie“ des rechten Beins, Fussklonus rechts. Pulsverlangsamung; Liquordruck 310, Lymphozytose. Eiweiss- und Globulinvermehrung.

Psychisch: Keine Sprachstörung (artikul. und aphon.). Gegenstände richtig bezeichnet. Komplizierte Bewegungen ausgeführt. Liest richtig. Antwortet sinngemäss. Gibt geordnete Autoanamnese. Klagt selbst über Gedächtnisabnahme und Schwerbesinnlichkeit, bohrende Kopfschmerzen oben auf dem Scheitel. Will erst  $1\frac{1}{2}$ —2 Wochen zu arbeiten aufgehört haben (de facto 2 Mon.) Zeitliche Orientierung: Oktober 1910.

Oertlich. Dresden. (Wie lange hier?) Vielleicht 2 Wochen!! (Wer gebracht?) Frau und Mutter!! (Frau und 1 Verwandte). Tageszeit: 4—5 nachmittags (6 Uhr). Will kein Mittagessen bekommen haben!

14.—19. 12. Dauernd starke Merkdefekte. Fiel am 14. abends aus Bett. Weiss am nächsten Morgen nichts davon. Ruhig, euphorisch. Kann nicht allein gehen. Schwäche im linken Arm.

25. 12. Stets wie in leichter Benommenheit ruhig zu Bett. Etwas erschwerte Fixation. Langsame ungeschickte Bewegungen. Klagt manchmal Kopfschmerzen. Puls ziemlich langsam. Mehrfach unabhängig von Nahrungsaufnahme Erbrechen.

29. 12. Stärkere Somnolenz. Mangelhaft orientiert. Weiss aber, dass Dezember ist. Glaubt 8 Tage hier zu sein.

31. 12. Keine besonderen Klagen über Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

1. 1. 1911. Morgens 5 Uhr 20 plötzlicher Exitus nach Aufstöhnen und Erbrechen.

Bei der Sektion ergibt sich: Pralle Spannung der Dura, starke Abplattung der Hirnwindungen. Ein grosser Tumor hat zur Verbreiterung und graurötlicher Verfärbung des Balkens von der Chiasmahöhe bis zum Splenium geführt, ausserdem greift der Tumor über in das Centrum semiovale beiderseits, namentlich rechts lässt er sich bis ins Occipitalmark verfolgen und führt zu erheblicher Kompression des Pulvinar thalami und der inneren Kapsel, der Nucleus lentiformis ist nach vorn verdrängt, links geht der Tumor basal bis in die Rinde des Gyrus uncinatus. Auf der rechten Seite hat eine frische Blutung in den Tumor hinein stattgefunden. Auch im rechten Unterhorn etwas frisches Blut. Mikroskopisch Gliom.

Histologisch: Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme  $4\frac{1}{2}$  Stunden p. m.). Pia mater nur wenig verdickt. Keine Vermehrung der Bindegewebszellen.

Zellpräparate. Stirnhirn: Rinde erscheint nicht wesentlich verschmälert. Keine Zelllücken. Schichtung erkennbar. Zellen zumeist gleichmässig stehend. Gliakerne nicht wesentlich vermehrt. Bei starker Vergrösserung (Immersion) erkennt man, dass in der äussersten Schicht die Zellen nicht selten diffus dunkel gefärbt, geschrumpft sind (artefiziell?); in den tieferen Schichten geringe Veränderungen. Keine wesentliche Differenz innerhalb der einzelnen Schichten. Die grösste Mehrzahl der Zellen zeigte keine bedeutende Abweichung der Zellform, zentralen wenig oder gar nicht tingierten Kern und

deutlichen zentral gelegenen Nukleolus, regelmässige Nisslkörper lassen sich namentlich am Rande der Zellen deutlich darstellen, nicht selten findet man namentlich in etwas abgerundeten Zellen perinukleäre diffuse Färbung, seltener ausserdem Randständigkeit des Kerns und Mitfärbung der Fortsätze auf weitere Strecken. Chronische Veränderungen, Achromatie, selten auch Zellschattenbildung werden zwar beobachtet, aber ebenso wie die Vermehrung der Trabantkerne erheblich seltener als etwa in Fall I, nur an einzelnen Stellen findet man in den tiefen Zellschichten diese Veränderungen etwas stärker aus-

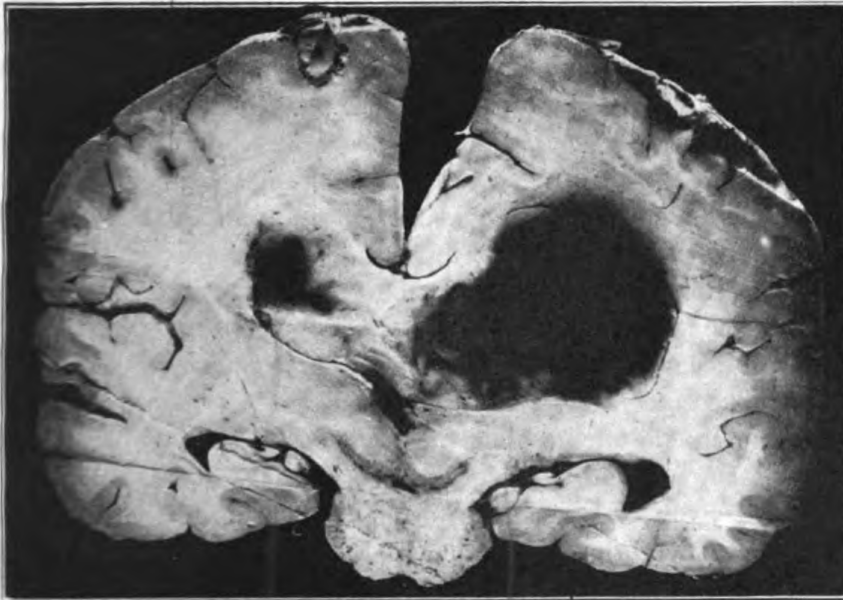


Fig. 2.

gesprochen. Die Gliakerne weichen in ihrer Grösse nur wenig von einander ab. Gefässe selten etwas gebogen, meist gerade verlaufend, ohne proliferative Veränderungen. An den Gefässen nur vereinzelt dichteres Stehen von Gliakernen. Basophile Körner lassen sich nicht sehr häufig in den Gefässwandzellen nachweisen. In den Zentralwindungen sind die Bilder ähnlich wie im Stirnlappen, einzelne chronische Veränderungen und stark degenerierte Zellen mit starker Anhäufung von Gliakernen zu beobachten. Die Betz'schen Zellen zumeist ziemlich gut erhalten, insbesondere wieder Kern intakt, nicht selten kommen die Chromatinschollen nur am Rand gut zur Darstellung, während perinukleär das Plasma sich diffus gefärbt hat.

**Glia:** Subpialer Randsaum nirgends verdichtet, ebenso weder in der Molekularschicht, noch tieferen Rindenschichten, Vermehrung der Fibrillen. Im Mark finden sich ziemlich reichlich Spinnenzellen mit langen, zum Teil etwas dicken Fasern, doch enthalten die Zellen zumeist wenig Plasma. Das Fibrillennetz bildet nur in der Umgebung grösserer Gefässe etwas dichtere Verfilzungen,



von denen einzelne Büschel strahlenförmig in das Mark einstrahlen. Erheblich sind die Veränderungen im ganzen offenbar nicht.

**Markscheiden:** Tangentialstreifen tritt im Stirnhirn nicht sehr stark hervor, zeigt aber in dorsalen Partien keine Lichtungen. Hier kommen auch die feinsten Rindenfasern sehr gut zum Vorschein. Radien usw. ohne Veränderungen. Ausser den Gefässräumen lassen sich keine Lücken in der weissen Substanz nachweisen.

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Fällen hatte dieser Tumor hauptsächlich die mittleren und hinteren Teile des Balkens befallen. Eine Differenz zeigt sich weiter insofern, als die psychischen Störungen hier tatsächlich zu den initialen klinischen Symptomen gehörten und zwar handelt es sich hier nicht um eine einfache Benommenheit, sondern entsprechend der von Anfang an beobachteten Gedächtnisschwäche und Vergesslichkeit ergab auch der hiesige Aufnahmebefund bei gleichzeitigem Mangel von Aufmerksamkeitsstörung und assoziativer Hemmung (nur subjektiv bestand etwas Schwerbesinnlichkeit), bei geordnetem Gedankenablauf und Krankheitsgefühl und Verständnis für die psychische Veränderung im wesentlichen nur sehr ausgeprägte Defekte der Merkfähigkeit und damit zusammenhängende Störungen der Orientierung der Aussenwelt und der Zeitabschätzung. Zeitweilige Euphorie kann hier zwanglos durch die amnestische Störung, das schnelle Vergessen subjektiver Beschwerden erklärt werden. Es lag also ein ziemlich reiner amnestischer Symptomenkomplex, der nicht wie im ersten Fall durch Störungen des Sensoriums und andere Erscheinungen kompliziert war, vor. Erst später zeigte sich auch stärkere Benommenheit und Somnolenz, ohne dass übrigens die Erschwerung der zeitlichen Orientierung deutlicher hervorgetreten wäre. Es fehlten alle deliranten Beimengungen, wie sie nach Schuster's Zusammenstellung besonders häufig bei Tumoren der hinteren Balkenregionen sich finden sollen.

Es erscheint nun auf den ersten Blick verlockend, die Lokalisation des Tumors in Beziehung zu den geistigen Störungen zu setzen, da die psychische Veränderung das Frühsymptom unter den klinischen Erscheinungen bildete, ein ziemlich rein umgrenzter Symptomenkomplex vorlag und sich andere schädigende Momente in Gestalt hereditärer oder persönlicher Prädisposition bei dem noch jugendlichen Mann nicht eruieren liessen. Trotzdem wird man sich mit Rücksicht auf die bei Tumoren aller möglicher Hirnregionen beobachteten amnestischen Erscheinungen zunächst mit der einfachen Registrierung einer Tatsache begnügen und bedenken müssen, dass die Geschwulst wie im vorigen Falle eine recht grosse war, weit in die Hemisphären beider Seiten eindrang, und psychische Störungen erst kurz vor der Zeit bedingte, in welcher Druck

auf die innere Kapsel zu körperlichen Herderscheinungen führte. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass der Tumor längere Zeit, so lange er sich auf den Balken oder seine unmittelbare Nachbarschaft beschränkte, überhaupt latent verlaufen ist; der so schnell nach Entwicklung klinischer Erscheinungen einsetzende Tod ist nicht als Folge rapiden Tumorstwachstums, sondern einer interkurrenten Blutung in die gefässreiche Geschwulst anzusehen.

Man hatte in vivo im vorliegenden Fall besonders an eine basale gummöse Erkrankung gedacht und war zu dieser trotz des Fehlens von Augenmuskellähmungen gestellten Diagnose dadurch gelangt, dass man ausser auf den Nachweis einer (anscheinend faszikulären) Fazialisparese, der Hypoglossusparese und den leicht paraparetischen Erscheinungen, dem Fehlen von Stauungspapille und stärkerer Benommenheit, auf die sehr ausgesprochene Lymphozytose besonderen Wert legte. Dieser Umstand mag es erklären, dass auf Hemianopsie, Seelenblindheit, apraktische Symptome nicht genügend geachtet wurde.

Der Fall verdient somit als Beispiel dafür, welcher Vorsicht die Bewertung der Punktionsbefunde in der Abgrenzung der Tumoren gegenüber anderen Erkrankungen bedarf, besonders hervorgehoben zu werden. Die Tatsache, dass sich bei Geschwülsten nicht ganz selten ausgesprochene Lymphozytose findet, scheint mir in der Litteratur noch zu wenig betont. Rehm spricht in seinem Leitfaden nur davon, dass sich die Zellvermehrung im Rahmen eines Grenzbefundes halte oder in der Regel ganz fehle, Vorkastner bezeichnet als den charakteristischen Tumorbefund exzessive Vermehrung des Eiweissgehaltes bei fehlender Zellvermehrung, Apelt hält es dagegen nicht für ausgeschlossen, dass ein Tumor cerebri eine Lymphozytose herbeiführen kann, Nonne und Apelt finden sogar unter 14 Fällen 8 positive und Henkel mässige Lymphozytose in allen 11 untersuchten Fällen. Positive Einzelbeobachtungen liegen dann noch vor von v. D. Kolk und Mingazzini, endlich ist die Lymphozytose bei der diffusen Cysticercose mehrfach festgestellt (Stertz, Chotzen, Goldstein). Da die Punktionsbefunde bei Tumoren, soweit ich sehe, noch nicht an einem sehr grossen Material geprüft sind, habe ich die Ergebnisse der an 32 Fällen der hiesigen Klinik ausgeführten Punktionen zusammengestellt und finde dabei Folgendes: In 3 Fällen war der Zellbefund wegen akzidenteller Blutbeimischung nicht deutlich zu bestimmen, in den übrigen 29 Fällen, die nach der französischen Methode verarbeitet waren, fand sich: Pleozytose + 13 (5 × stark), Pleozytose — 16.

Die Art des Tumors hat auf die Stärke der Pleozytose geringen Einfluss, die höheren Grade der Zellvermehrung fanden sich zwar bei 4 Gliomen und nur einem Sarkom, bei dem leichteren überwogen aber

(neben 2 Solitär tuberkeln) wieder die Sarkome; in manchen Fällen von Gliom fehlte auch die Lymphozytose gänzlich, sodass differential-diagnostische Folgerungen nicht gezogen werden können. Sehr grossen Schwankungen ist der Eiweissgehalt unterworfen, bisweilen findet sich allerdings eine exzessive Vermehrung (bis zu 20 Teilstrichen nach der Nissl'schen Berechnung), aber die Zahl der Fälle mit normalem Eiweissgehalt (1 bis höchstens 2) ist auch keine geringe (zirka 30 pCt., 6 unter 21 Fällen, dazu je einer mit  $2\frac{1}{4}$  pCt.,  $2\frac{1}{2}$  pCt.,  $2\frac{3}{4}$  pCt.). In fast völliger Parallelität der Eiweissvermehrung findet man auch bei nichtluetischen Geschwülsten positiven Ausfall der Phase I Nonne-Apelt sowie der Magnesiumsulfatprobe nach Guillain-Parent, in mehreren Fällen ergaben die Reaktionen recht ausgesprochene Trübung. Umgekehrt waren die Reaktionen bei fehlender Eiweissvermehrung nach Nissl's Methode stets negativ, nur einmal leichte Opaleszenz. Der Ausfall war wechselnd, wenn die Eiweissfällung Teilstrich 3 bis 4 in der Nissl'schen Skala erreicht hatte. Ob das Ammoniumsulfat nur eine besondere Art Eiweiss (Globulin?) ausfällt, ist nach neueren Mitteilungen (Rehm) noch fraglich, jedenfalls kann aber die Angabe Rehm's, dass bei Tumor cerebri Phase I stets fehlt, wenn Lues fehlt, nicht bestätigt werden. Unsere Befunde stimmen vielmehr mit denen Reichmann's und Eichelberg's überein, die auch bestätigen, dass Phase I beim Tumor positiv sein kann, während Nonne meint, dass der positive Ausfall (ebenso die Lymphozytose) sich meist auf leichtere Grade beschränkt. Auch die Eiweissvermehrung steht nicht in bestimmter Abhängigkeit von der Art der Geschwulst, wenn auch die höchsten Grade sich in dem eigenen Material bei Sarkomen und Endotheliomen (Durchschnittsgehalt in 10 Fällen 6,4, bei 11 Gliomen 4, bei 2 Tuberkeln 3,5) fanden. Eiweissvermehrung und Pleozytose finden sich meist, wenn auch nicht immer, gemeinsam; in vereinzelten Fällen sind auch bei normalem Eiweissgehalt die Zellen vermehrt. Die genaueren Beziehungen zwischen Zell- und Eiweissgehalt könnten erst an einem weiteren Material, in welchem die Zellen einer genauen Zählung unterworfen würden, untersucht werden. Die Genese der Pleozytose bei Tumoren erscheint noch nicht völlig geklärt, da meningitische Veränderungen in vielen Fällen nicht nachzuweisen sind, es genügen zwar nach Rehm ganz zirkumskripte Entzündungsherde; aber auch diese sind bei manchen mit Lymphozystose verbundenen ganz intramedullären Gliomen (z. B. Fall III.) nicht manifest. E. Meyer hebt hervor, dass auch schon Alterationen der Gefässwände Lymphozytose bedingen könnten. Wie dem auch sei, so bleibt doch jedenfalls zu beachten, dass der chemisch-morphologische Liquorbefund beim Tumor durchaus dem einer luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems entsprechen kann. Da

bei früher syphilitisch infizierten Personen mehrfach auch bei nicht luetischen Tumoren Wassermann im Blut positiv war (Donath u. A.), bei Lues cerebri aber die Seroreaktion im Liquor wenigstens bei fehlender Auswertung meist, gelegentlich auch im Blut negativ ist, wird man zugeben müssen, dass die Differentialdiagnose auch heut noch eine fast unmögliche sein kann, vor Allem wenn die klinischen Erscheinungen in dem oben beschriebenen Fall nichts für einen Tumor Spezifisches haben. In welchem Masse die von Hauptmann, Hössli und Nonne eingeführte Auswertung des Liquors hier Klarheit schaffen wird, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen.

Die Abgrenzung gegen Paralyse wird in klinisch zweifelhaften Fällen heut leichter sein, da hier der Liquor sicher jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle Komplementablenkung zeigt.

Ich lasse nunmehr den nächsten Fall, der auch ein sehr ausgesprochenes Korsakow'sches Syndrom bot, folgen.

Fall VI. Frau J. H., 39 Jahre.

Anamnese: Heredität unbekannt. 11 Jahre verheiratet. Ein Knabe. Kein Abortus. Früher gesund, fleissig.

Seit mehreren Jahren immer müde, schlief viel, fror auch viel, machte bis Oktober 1908 den Haushalt. Dann liess sie alles liegen, wusch und flickte nicht mehr, wurde leicht aufgeregt, doch nie tobsüchtig, zeitweise eigensinnig, wollte teure Sachen kaufen. Seit Anfang April 1909 wurde Vergesslichkeit bemerkt, die Sprache war damals intakt.

Sie wurde am 14. 4. 09 nach dem Krankenhaus A. gebracht, fing dort sofort zu schreien an: „Nicht hauen, nicht hauen,“ ruft: „Ich bin nicht krank,“ weint. Kennt ihren Mädchennamen, Alter und Geburtstag. Zeitlich ungenau orientiert, örtlich gut. Gedächtnis und Merkfähigkeit schlecht, keine Krankheitseinsicht, Klagen über Ziehen vom Rücken nach dem Hinterkopf hinauf — keine Halluzinationen oder Wahnideen. In A. traten „Krampfanfälle“ mit Verwirrtheit auf. Pupillen reagierten. Am 7. 7. 09 nach Kiel verlegt (Diagnose Paralyse).

Körperlich: Stauungspapille, spastische Paraparesen der Beine. Geringe Parese der Arme, des Fazialis und Hypoglossus. Unfähigkeit zum Stehen und Gehen. Fehlen aller Sensibilitätsstörungen und von Sprachstörung. Lumbalpunktion, Druck 280.

Psychisch: Gibt ausführliche Autoanamnese, weiss mit Ereignissen der Vergangenheit gut Bescheid. Weiss, dass sie seit  $\frac{1}{2}$  Jahr öfter umfällt, Besinnung verliert, nachher sich erst besinnen müsse, wo sie sei. Seitdem Gedächtnisabnahme, vergesse oft im Augenblick, was sie vorgenommen. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr habe sie sich über den Mann, der trinke, aufgeregt, darum ins Krankenhaus. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr werden Beine schwächer.

Weiss nach wenigen Stunden nicht mehr, wann hierhergekommen. Oertlich sagt sie: Krankenhaus, erst bei Befragen, ob nicht Kiel: „Ach daran hab

ich gar nicht gedacht.“ Glaubt ein paar Wochen hier zu sein. (Heut Morgen gekommen.) (Krank?) „Ja, das bin ich wohl.“ (Zeitlich): „Weiss ich nicht.“ Monat: „Juli oder Juni.“ Monate: +, Rückwärts nicht möglich. 6 mal 7, 8 mal 13 richtig ausgerechnet. 13 mal 14, 82 + 25 nicht gelöst. Willige prompte Angaben. Oefers Weinen. Keine Sinnestäuschungen.

In der Nacht unruhig, fragt, ob sie hier im Zauberschloss sei oder wirkliche Menschen da seien. Vergisst in 2 Stunden Datum, Namen der Aerzte usw., obwohl ihr aufgetragen wird, sich dies zu merken.

Weiterhin Euphorie. Etwas stumpf, kein rechtes Krankheitsgefühl, nass später öfter ein, ohne es zu merken.

Am 22. 7. hört sie nachts die Stimme ihres Kindes, fragt, wo es wäre.

Am 23. 7. Erbrechen. Klagt über furchtbare Schmerzen, singt und flötet im nächsten Moment.

Später wieder grössere Euphorie, fragt, ob sie nicht spazieren gehen könne, um nicht ganz von den Beinen zu kommen, kann dabei Beine kaum von Unterlage entfernen.

1. 8. Schüttet das Essen über den Kopf, weiss nicht, wie sie dazu kommt, angeblich ungeschickt. Aufforderungen aller Art richtig ausgeführt. Stets gleiche Desorientierung, kann Datum nicht behalten.

5. 8. Erzählt spontan, sie habe Blutspucken gehabt (nicht den Tatsachen entsprechend).

11. 8. In letzter Zeit öfter deprimiert, zeigt reichlichen Affekt. Wenn sie z. B. bei Fragen nach Orientierung nicht richtig Auskunft geben kann, gibt sie ihrem Unwillen über sich lebhaft Ausdruck. Dabei willig. Mehrfach später Konfabulationen. Wieder zunehmende Euphorie. Lässt unter sich. Zunehmende „Apathie.“ Gibt aber noch gut Auskunft. Frägt einen Besucher (24. 8.), ob er einen Gaul zu verkaufen habe. Bei Erzählungen versinkt sie manchmal, findet nachher den Faden nicht wieder. Bei Anrede: „Guten Tag, Frau H.“, ist sie entrüstet, sagt sie, sei noch nicht verheiratet.

Am 31. 8. glaubt sie beim Schwager zu sein, redet trotzdem den Arzt mit „Herr Dr.“ an. Sagt niedergeschlagen zum Arzt, sie sei nicht wert, dass er mit ihr spreche. Immer mehr tritt die schnelle Ermüdbarkeit, Neigung, bei Explorationen zu versinken, hervor. Einfache Rechenaufgaben (Multiplikation, Subtraktion) löst sie noch. Im September meist somnolent, zuweilen Scherzen, eigentümliche Bemerkungen, fordert die Pflegerin auf, sich hinzusetzen, sie solle nicht so lange stehen, sei auch die Stärkste nicht.

Die Somnolenz wechselt noch an einzelnen Tagen sehr. Gegen Ende September ist das Sensorium wieder freier. Mit dem Mann unterhält sich Pat. gut. Oefers unruhig, wühlt im Bett umher, zieht die Decke ab.

Am 26. 9. erhebt sie plötzlich die Hand, sagt zum Arzt: „Hier ist der Schlauch, Herr Dr.“ Gibt an, die Empfindung gehabt zu haben, als ob die Hand eingeschnürt sei. Die Sensibilität ist objektiv intakt.

Anfang Oktober wieder apathischer. Apraktische Erscheinungen beiderseits, namentlich bei Expressivbewegungen. Genauerer den Krankengeschichts-

notizen nicht deutlich zu entnehmen. Liegt weiterhin ganz apathisch da, schreckt aber stets bei plötzlicher Berührung oder Anrede zusammen. Parese des linken Arms nimmt zu. Am 10. 10. ruft sie öfter ihr Kind, das, wie sie meint, hier ist, bezieht Gespräche anderer Kranken auf sich. Am 25. 10. tritt unter zunehmender Somnolenz der Exitus ein.

Autopsie ergibt: Dickes Schädeldach, Hirn quillt nach Entfernung der Dura vor. Windungen abgeplattet. Starker Hydrozephalus, namentlich beider Hinterhörner. Kleinapfelgrosser Tumor, vom Boden des rechten Ventrikels ausgehend, Fornixschenkel stark nach links verdrängend, bis zum Balken reichend und diesen in den mittleren (und hinteren) Partien ausserordentlich stark kom-



Fig. 3.

primierend. Auf Frontalschnitt durch Corpora mamillaria beträgt die Dicke des Balkens knapp  $1\frac{1}{2}$  mm. Mikroskopische Präparate aus Frontalrinde und Zentralwindungen. Mikroskopisch: Sarkom.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme 11 St. p. m.). Pia mater: Gefässe, namentlich Venen ziemlich stark gefüllt, sonst keine besonderen Veränderungen. Rindenarchitektur gut erhalten. Zellen namentlich in oberen Schichten in gleicher Richtung. Keine Zelllücken. Zahlreiche Zellen von normaler Struktur, namentlich in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen ohne erheblichere degenerative Veränderungen; es finden sich unter den grossen Pyramiden noch einige Zellen, die (trotz der vorangehenden Formolfixierung) ein recht schönes Gerüst regelmässiger Chromatinschollen mit zentralem, fast ungefärbtem Kern und kräftig tingiertem Nukleolus zeigen.

Auch unter den Betz'schen Zellen viele annähernd normal, nur um den im übrigen normal erscheinenden Kern Auflösung der Chromatinschollen. Vereinzelt stark chronisch veränderte geschrumpfte und diffus gefärbte und grosse blasse achromatische mit unregelmässigen Rändern, aber leidlich erhaltenem Kern. In den tiefen Zellschichten (Stirn) stärkere Veränderungen, Schwellung, Kernverlagerung, schlechtes Hervortreten des Chromatingerüsts, Vermehrung der Trabantkerne, vereinzelt auch kleine Anhäufungen von Gliakernen ohne Reste von Ganglienzellen. Die Zahl der Gliakerne, die am Rand der Gefässe stehen, eine ziemlich reichliche. Die Gefässe, namentlich die Kapillaren, nehmen einen z. T. etwas gebogenen Verlauf, man begegnet anscheinend auf allen Gesichtsfeldern auffallend vielen Gefässen, namentlich kleinen und engen Kapillaren, aber nirgends lassen sich sicher Proliferationserscheinungen oder Gefässsprossen nachweisen, nur vereinzelt begegnet man 2 durch einfache Wand getrennten Gefässschnittflächen. Nicht selten trifft man in den Gefässwänden auf grosse Anhäufungen meist ziemlich kleiner intensiv basisch gefärbter Körnchen, die z. T. z. B. in kleinen Kapillaren kettenförmig in der Gefässwand zwischen den Gefässwandkernen liegen oder auch so zahlreich sind, dass das Gefäss ganz damit besät erscheint oder auch in kugligen Häufungen zusammenliegen, in grösseren Gefässen meist in der Adventitia bzw. dem adventitiellen Lymphraum (Rinde und Mark). Neben den basischen Körnchen auch fast ungefärbte glänzende Tröpfchen, z. T. von bläulichem Ring umgeben. Auffallend wenige dieser Körnchen findet man ausserhalb des Gefässes, nur einige Gliarandkerne bedeckt von kleinen Anhäufungen, im freien Gewebe sieht man die Körner nicht. Ferner findet man auch in manchen Ganglienzellen, deren Chromatingerüst nicht ordentlich zur Darstellung gekommen bzw. diffuse Färbung zeigt, feine blaugefärbte Stäubchen dem Plasma aufgelagert. Keine Vermehrung des gelben Pigments in den Ganglienzellen. Mit Fettfärbungen lassen sich Fettkörnchenzellen ziemlich reichlich sowohl in den Gefässwänden als auch ausserhalb derselben nachweisen. Deutliche Markscheidenausfälle lassen sich hier nicht nachweisen (Kulschitzky), auch mit Färbung nach Spielmeyer am Gefrierschnitt recht ausgeprägter Tangentialstreifen. Gliapräparate zeigen keine deutliche Verdichtung des Randsaums ebensowenig der Fibrillen in den äusseren Rindenschichten (F. I. rechts und C. a. links). Das Glianetz im Mark ist ziemlich dicht, es finden sich zahlreiche Spinnenzellen mit teilweise reichlich Plasma, ausserdem leichte, aber deutliche Verdichtungen des Fibrillennetzes am Rande der Gefässe, an denen z. T. wellenförmig gebogene Fibrillenbüschel entlang laufen, büschelförmigen Verdichtungen begegnet man gelegentlich auch ausserhalb der Gefässe im Mark, sehr erheblich sind indes die Veränderungen im ganzen nicht.

Epikrise: Am deutlichsten und konstantesten tritt unter den psychischen Veränderungen wieder die hochgradige Merkstörung mit ihren Folgeerscheinungen auf dem Gebiet der äusseren Orientierung bei fast intakter Besonnenheit, Vigilität, sehr geringer Störung des Gedächtnisses früh erworbener Eindrücke und leichter Erschwerung komplizierterer

assoziativer Prozesse hervor. Erst späterhin stellt sich Schlafsucht, sehr starke Ermüdbarkeit und Apathie in einem Grade ein, dass man gezwungen wird, allgemeine Trübung des Sensoriums zur Erklärung heranzuziehen, immerhin ist die Tatsache, dass die Kranke noch in den letzten Tagen bei völligem apathischen Daliegen durch plötzliches Anreden oder Berühren momentan aufschreckte, etwas eigentümlich, so dass man wenigstens die Möglichkeit eines ausserhalb der Benommenheit liegenden Spontaneitätsverlustes nicht ganz ausser Acht lassen kann. Später nahmen auch die retrograd amnestischen Störungen einen ungewöhnlich hohen Grad an, so dass die Kranke bisweilen selbst die Tatsache ihrer Verheiratung vergessen hatte. Die zeitweilige Euphorie tritt meistens in Zeiten auf, in denen neben der amnestischen Störung auch eine allgemein assoziative Hemmung stärker in Erscheinung tritt. Die reichlichen Konfabulationen gehören zum Bilde des Korsakow'schen Syndroms, interessant ist nur, dass sie nicht als Verlegenheitskonfabulationen bei Gedächtnisfragen, sondern ganz spontan als freie Erfindung auftreten. Es ist zwar möglich, dass die Kranke in dem eigenen Bestreben Gedächtnislücken auszufüllen, zu diesen positiven Erinnerungsfälschungen gelangt ist, immerhin ist eine solche ganz freie Arbeitsleistung bei ihrer doch etwas mangelhaften habituellen Aufmerksamkeit und Spontaneität nicht mit Sicherheit anzunehmen, es ist daher nicht ausgeschlossen, dass wenigstens neben der Merkstörung auch halluzinatorische Erlebnisse an der Genese der Konfabulationen mitbeteiligt sind. Dass Sinnestäuschungen vorkommen, ist sicher, wenn auch ausgesprochene Zustände deliranter Unruhe gleich dem vorigen Falle nicht beobachtet wurden, trat doch zeitweise etwas nächtliche Unruhe mit Phonemen (Stimme ihres Kindes) oder komplexen halluzinatorischen Verfälschungen der Wahrnehmung (Zauberschloss) ein, immer allerdings nur transitorisch, lange Zeit wurde das Fehlen aller Sinnestäuschungen hervorgehoben.

Am Tage wurden nur selten sensorische Reizerscheinungen in Form von Sensationsanomalien bemerkt.

Einer näheren Beurteilung entzieht sich die anamnestische Notiz über Verwirrtheit nach Krampfanfällen, es dürfte sich am ehesten um transitorische Verwirrheitszustände nach epileptiformen Anfällen gehandelt haben.

Auch im vorliegenden Fall bildeten die psychischen Störungen nicht den ersten Ausdruck der zerebralen Veränderung, denn es gingen jahrelang unbestimmte Allgemeinsymptome von Müdigkeit, gesteigertem Schlafbedürfnis usw. voraus, ehe die ersten geistigen Alterationen, Gleichgültigkeit, Reizbarkeit, Eigensinn, Vergesslichkeit in Erscheinung traten. Die nun folgende schnelle Entwicklung des amnestischen Syn-



drome ist darum doch auch bei Berücksichtigung der hochgradigen Steigerung des Hirndrucks, die sich schon darin manifestierte, dass beim Abziehen der prall gespannten Dura das Gehirn förmig hervorquoll, übrigens auch bei der Grösse des Tumors und dem starken Hydrocephalus ohne weiteres angenommen werden muss, beachtenswert, denn gerade die Benommenheit, nach Bruns, Oppenheim usw. die am meisten typische psychische Erscheinungsform des gesteigerten Hirndrucks, trat lange Zeit ganz hinter anderen charakteristischen seelischen Störungen zurück, bei der zusammenfassenden Beschreibung der Fälle wird dies zu berücksichtigen sein.

Ich schliesse hier noch einen weiteren Fall mit Beteiligung des Splenium corporis callosi an; trotz starker Affektion beider Schläfenlappen, namentlich des rechten, ist es vielleicht erlaubt, den Fall hier mitzubehandeln, da die Geschwulst wahrscheinlich von tiefen Markpartien ihren Ursprung nahm und frühzeitig die Balkenfaserung mit ergriff.

Fall VII. K. S., 44 Jahre.

Anamnese: Keine Heredität, Potus 0, Trauma 0. Früher geistig unauffällig. 16 Jahr verheiratet. 5 Kinder gesund, 5 gestorben. 2 Frühgeburten. Immer etwas heiser. Keine Krankheiten. Schwerhörigkeit auf dem linken Ohr schon seit langer Zeit.

Seit längerer Zeit grübelt Pat. auffallend viel. Vor 6 Wochen sagte er könne nicht mehr arbeiten. Später bettlägerig, Kopfschmerzen, mehrfach Erbrechen. Sagte: „ich sterbe so langsam, bin sehr krank, ihr wisst das nur nicht“. Nicht unsicher auf den Beinen. Kopfschmerzen und Erbrechen verschlimmert sich. Kein Schwindel. Vor einigen Tagen sagte er, nun wolle er sterben. Wollte nichts mehr essen. Lagda, also ober leicht benommen sei. War sehr unaufmerksam. Alle Aufforderungen mussten mehrfach wiederholt werden. Seit 14 Tagen leichte Lähmung der linken Hand, später wurde linke Gesichtshälfte schief. Kann gut sehen, nur seit einigen Tagen Briefe nicht ordentlich lesen. Sprache wurde leise. Am 13. 11. 10 der Klinik zugeführt.

Somatisch: Kräftiger Knochenbau, dürftige Ernährung. Blass. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 92, ziemlich klein. Urin ohne Besonderheiten.

Schädel keine Narben. Nirgends Klopfdruckempfindlichkeit. Augen (Prof. Stargardt): Lider normal. Lidspalten gleichweit. Augenbewegungen frei, bei maximaler Rechts- und Linkswendung: Nystagmus horizontal. (Rucknyst.). Konvergenz gut. Rechte Pupille 6, linke 7 mm. auf Licht bis 3 rechts, 4 mm links, langsam, aber gleichmässig. Konvergenz prompt. Papillen: Rechts ausgesprochene Stauungspapille (3 D.), einzelne kleine Blutungen und zahlreiche weisse Plaques. Venen stark geschlängelt, am Rande eingeknickt. Linke Papille geringere Schwellung (1½ D.). Keine Protrusio bulbi. Campus oculi: (16. 11.) Hemianopsie nach links für Weiss und Farben. Im rechtsseitigen Gesichtsfeld auch kleinste farbige Objekte erkannt. Visus beiderseits 6/25.

Kornealreflex erhalten, links etwas schwächer als rechts.

VII r. = l. Linke Nasolabialfalte verstrichen. Zunge nach rechts, zittert. Gaumenbögen gleichmässig. Rachenreflexe erhalten. Sprache etwas verwaschen, aber kein Silbenstolpern. Arme: Bewegungen frei, grobe Kraft l. = r. Dynamometer: Rechts 95, 80, links 55, 50. Fingernasenversuch rechts eine Spur unsicher, links fährt Patient an der Nasenspitze vorbei, findet sie nicht. Reflexe der oberen Extremitäten l. = r.

Astereognose links, Andeutung von Adiadochokinesis.

Beine: Grobe Kraft rechts etwas > links. Kniephänomene rechts gleich links. Achillesreflex r. = l. Zehen plantar. Kein Klonus. Kniehackenversuch rechts sicher, links unsicher.

Abdominalreflex rechts Spur, links 0. Kremasterreflex rechts erhalten, links nicht.

Pinselführungen rechts ungenau lokalisiert, links gar nicht. Spitz und Stumpf oft verwechselt. l. = r. Schmerzempfindung rechts normal, an der ganzen linken Körperhälfte herabgesetzt. Lagegefühlsstörung am linken Bein. Fällt nach Fusslidschluss nach links. Beim Gehen Oberkörper steif nach hinten gebeugt gehalten, fällt mehrfach nach hinten. Im Sitzen wird der Kopf nach hintenüber gehalten.

Erhebliche Störung des kinästhetischen Empfindens auch im linken Arm. Punktion: Druck 400 mm. Nissl 9. Nonne-Apelt und Guillain-Parent stark +. Mikroskopisch nur Erythrozyten.

Spezialistische Ohrenuntersuchung: Rechts alte Residuen einer Mittelohrentzündung. Puls wechselt zwischen 70 und 80. Mehrfach Retentio urinae infolge Prostatahypertrophie.

Psychisch: Macht einen apathischen Eindruck, fasst Fragen schwer auf, antwortet kurz und einsilbig, oft erst auf mehrfaches Fragen.

Zeitlich desorientiert, 1908 oder 1909. Will (am ersten Tage) höchstens ein paar Tage hier sein. Oertlich: Krankenhaus Kiel. Will vom Bruder und noch Jemand gebracht sein (in Wirklichkeit Frau). Weiss, dass er verheiratet und 5 gesunde Kinder hat. 8. 2. 1866 geboren. (Wie alt?) 40 nicht? (?) „44“.

Merkfähigkeit gegen Zifferreihen herabgesetzt (nur vierstellige richtig). Einfache Rechenaufgaben (z. B.  $5 \times 12$ ) richtig, schwierige ( $11 \times 12$ ) falsch. Rückwärtszählen von Monaten gelingt nicht. Einfache Schulkenntnisse intakt. Manche Fragen wiederholt Pat. in fragendem Ton, ehe er sie beantwortet. Gewisses Krankheitsgefühl: „Der Verstand ist nicht recht in Ordnung. Weiss nicht, wie ich das ausdrücken soll, da ist was nicht in Ordnung“.

Weiss, dass er schnell vergisst.

Klagt zuweilen Kopfweh und Schwindel zu haben, immer dösiger zu sein, er falle dann um.

In letzter Zeit viel Erbrechen. Das Laufen sei unsicher geworden.

Auch in den folgenden Tagen macht er einen leicht benommenen Eindruck, fasst etwas schwer auf. Sagt, er sei 28 oder 38 Jahre alt.

Am 18. 11. zur Operation nach der chirurgischen Klinik. Es wird, wie aus dem uns in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Journal hervor-

geht, am 19. 11. abends eine Palliativtrepanation gemacht, nachdem kurz vorher starkes Erbrechen mit Pulsverlangsamung und zunehmendem Sopor vorgegangen war.

Trepanation am rechten Schläfenbein. Punktion des Cerebrums ergibt in der Tiefe vermehrte Resistenz. Plötzlicher Exitus.

Autopsie: Rechte Hemisphäre im Bereich des Schläfenlappens verbreitert. Gyri besonders im Bereich des Lobus parietal. abgeflacht. Auf einem hohen Frontalschnitt (oberhalb Ventrikel) erkennt man im rechten Schläfenlappenmark einen etwa 3 cm im Durchmesser grossen, erweichten bis ins Occipitalmark reichenden Tumor, welcher durch den Balken (Splenum) hindurchwuchernd in das Mark des linken Schläfenlappens reicht. (Hier Blutung in den Tumor.)

Psychische Veränderungen eröffneten hier das klinische Symptombild, und zwar ein eigentümlicher Depressionszustand, der sich in In-suffizienzgefühl, Grübeleien, Todesfurcht äusserte, aber unter gleichzeitigem Auftreten körperlicher Allgemeinsymptome von ziemlich eindeutiger Benommenheit mit Herabsetzung der habituellen Aufmerksamkeit und Verlangsamung aller Bewegungen gefolgt war. Die Trübung des Sensoriums mit allgemeiner Auffassungs-, Aufmerksamkeitsstörung und Verlangsamung des Assoziationsablaufs (öfteres fragendes Nachsprechen) herrschte auch während des klinischen Aufenthalts vor, blieb aber soweit beschränkt, dass ein gewisses Krankheitsverständnis, nicht nur Krankheitsgefühl, erhalten und einfache, nicht höhere assoziative Leistungen erfordernde Schulkenntnisse wie Erinnerungen aus früherer Zeit verhältnismässig intakt blieben. Man wird hiernach die gleichzeitigen experimentell nachweisbaren erheblichen Merkdefekte samt den autopsychisch-zeitlichen Orientierungsstörungen und Erinnerungsentstellungen für Jüngstvergangenes von der Benommenheit abtrennen und zugeben können, dass neben derselben der amnestische Symptomenkomplex wie im vorigen Fall ausgeprägt war. Additive Erinnerungsfälschungen fehlen, es ist aber fraglich, ob durch suggestive Anregung nach Konfabulationen gesucht wurde. Es bedarf weiterhin meines Erachtens keiner grossen Begründung, dass man die initiale Depression nicht schlechtweg als „melancholisch“ ansehen, nicht etwa von dem „melancholischen Syndrom“ eines Balkentumors sprechen darf. Ganz abgesehen davon, dass wichtige melancholische Symptome wie Selbstvorwürfe, Versündigungsideen u. a. fehlten, ist es doch wohl am naheliegendsten, in einer derartigen kurzdauernden Depression nur die pathologische Steigerung einer normalen Reaktion auf jene, oft ganz unbestimmten Unlustempfindungen, die anscheinend häufig die Einleitung der Tumorsymptome bilden, zu erblicken, deren Ursache nur in der

gesamten psychischen Konstitution des befallenen Individuums liegen können. Ähnliche Affektanomalien werden auch sonst mitunter initial beobachtet (Redlich). Ihr verhältnismässig seltenes Vorkommen erklärt auch Pfeifer aus der persönlichen Disposition. Wie geringen Wert die Depressionszustände lokalisatorisch haben, zeigt übrigens schon die Schuster'sche Statistik über 57 hierhergehörige Tumoren, die sich auf die verschiedensten Hirnregionen verteilen. Bemerkt sei noch, dass delirienartige Erscheinungen auch in diesem Falle fehlten.

Betrachten wir nunmehr zusammenfassend die bei den sieben eben beschriebenen Erkrankungen beobachteten psychischen Störungen, so ergibt sich zunächst, dass apraktische Erscheinungen in den Fällen, in denen darauf geachtet wurde, einmal des linken Arms bei rechtsseitiger Lähmung, ein ander Mal in beiden Armen nachweisbar waren. Ihre Bedeutung ist schon gekennzeichnet worden. Tiefgreifende psychische Alterationen fehlt in einem Fall gänzlich, in einem zweiten traten sie erst dann auf, als der Tumor sicherlich bereits eine bedeutende Grösse erlangt und weitgehende körperliche Allgemein- und Herdsymptome bedingt hatte. In den anderen 5 Fällen setzten die seelischen Veränderungen gegenüber den somatischen frühzeitig ein, einmal überdeckte die zunehmende Benommenheit andere Störungen, während nicht weniger als viermal teils fast rein, teils in Gemeinschaft mit Benommenheit, Verlust der Spontaneität und anderen Erscheinungen der Korsakowsche Symptomenkomplex nachzuweisen war. Eine nicht durch Benommenheit zu erklärende Abnahme der Spontaneität war in 2 Fällen mehr oder weniger deutlich.

Bezüglich der nicht herdförmigen Veränderungen ergibt sich aus diesen Befunden unter gleichzeitiger Berücksichtigung der in der Literatur gesammelten Erfahrungen zunächst, dass Geschwülste grössere Teile des Balkens infiltrieren oder zerstören können, ohne dass psychische Alterationen oder wenigstens solche, deren Genese anders als durch allgemeine Wirkung eines raumbeschränkenden Prozesses erklärt werden dürfte, resultieren. Hierfür sprechen ausser den von Schuster und Liepmann angeführten vereinzelt Fällen, sowie dem Falle Mills (zit. nach Lévy-Valensi), namentlich die eigenen Fälle II und III, die etwas genauer beschrieben werden konnten, und wohl auch der von Wahler beobachtete Tumor, der ausser dem Balken ebenfalls beide Hemisphären betraf, auch da fiel die mangelnde Störung der Intelligenz auf und erst in den letzten Tagen vor dem Tode kam es zu Benommenheit und nächtlichen Delirien. Neuerdings berichtet auch Hauenschild über einen Kranken mit Gliom des Balkens, der trotz starker körperlicher Allgemeinsymptome (Stauungspapille) psychisch intakt geblieben

sein soll. Fast die gleiche Bedeutung hat die Tatsache, dass in mehreren Fällen die psychische Störung erst bedeutend später als die körperlichen Erscheinungen oder auch die Apraxie einsetzte. Am meisten Interesse bietet hier wohl der genau analysierte Hartmann'sche Fall (2), der keine Orientierungsstörung, mit Ausnahme einzelner Herdsymptome, keine richtige Ausfallserscheinung, sondern nur eine mässige Verlangsamung des Gedankenablaufs und vor allem Verlangsamung der motorischen Entäusserungen, des Aufmerksamkeitsvorganges, dagegen Intaktsein der Perzeption und Apperzeption bot, während doch die schweren linksseitig apraktischen Erscheinungen darauf hinweisen, dass die Balkenläsion bereits eine sehr erhebliche sein musste, erst später kam es zu örtlich zeitlicher Desorientiertheit, Apathie, Merk- und Gedächtnisstörungen. Aehnlich ist vermutlich auch der Fall van Vleutens zu bewerten, der bei guter Intelligenz aber „Erschwerung“ der geistigen Leistungen ausgesprochene linksseitige Dyspraxie zeigte, erst später reaktionslos und benommen wurde. Auch bei dem Kranken Mingazzini's bestanden lange nur geringe Gedächtnisstörungen, bis dann ganz akut schwere seelische Alterationen einsetzten.

Entgegen den vom Autor selbst gezogenen Schlussfolgerungen wird man auch den Fall Ransom's als einen negativen bezeichnen dürfen. Bei einer aus nervöser Familie stammenden, selbst unsteten und nervösen Frau (family and personal neurosis), die ausserdem an Krampfanfällen mit Bewusstlosigkeit litt, hatte sich unter zunehmenden Kopfschmerzen eine Reizbarkeit entwickelt, die allmählich in lebhafte Erregung (halbmaniakalischen Zustand) mit Rededrang, Angst und einigen Verfolgungsideen überging, dann aber unter sedativer Behandlung wieder bis auf eine gewisse Nervosität völlig verschwand, obwohl Krampfanfälle und die somatischen Tumorsymptome (Stauungspapille) persistierten. Der Autor bezeugt selbst, dass die Kranke ruhig, intelligent, tatsächlich annähernd normal war, bis plötzlicher Exitus eintrat. Die Autopsie ergab einen orangegrossen Tumor, der von der Mitte des Balkens ausging (Sarkom). Diese Krankengeschichte spricht doch entschieden dafür, dass die erhebliche Balkenläsion an sich keinen Einfluss auf die psychischen Funktionen ausgeübt hat, sonst hätte nicht eine so schnelle und vollkommene Rückbildung der geistigen Störungen eintreten können, während in der Auslösung des ängstlichen Erregungszustandes (über den Bewusstseinszustand und die Orientierung ist nichts ausgesagt), der nervösen Prädisposition und den vorangehenden epileptiformen Anfällen eine ausschlaggebende Bedeutung zuzumessen sein wird, natürlich können auch die schweren Kopfschmerzen die Zunahme der Reizbarkeit begünstigt haben. Unter allen diesen negativen Fällen hatte nur der Hartmann'sche zu

einer Vernichtung fast der gesamten Balkenfaserung geführt, aber auch hier ist es nicht beweisbar, dass die Läsion schon vor dem Eintritt schwerer psychischer Störungen so hochgradig war. Die einzige Schlussfolgerung, die man daher mit aller Reserve aus diesen Ergebnissen auf die funktionelle Bedeutung des Balkens ziehen könnte, wäre diese, dass ein koordinierter harmonischer Gedankenablauf auch dann noch erfolgen kann, wenn wenigstens ein Teil der Balkenverbindungen funktionsuntüchtig geworden ist.

Unberührt freilich von diesem Ergebnis steht die auch meines Erachtens umleugbare klinische Tatsache, dass gerade bei den Balkengeschwülsten die psychischen Störungen nicht nur überhaupt vielfach auffallend schwere sind, sondern auch oft schon frühzeitig im Symptomenbild eine dominierende Rolle spielen. Unter dem eigenen Material zeigen letzteres Verhalten namentlich Fall I, V, VI, VII. Mit der Bezeichnung eines Intelligenzdefektes, geistiger Schwächezustände oder anderer unbestimmter Begriffe wird man sich allerdings nicht begnügen, es scheinen vielmehr an Häufigkeit neben uncharakteristischer Trübung des Sensoriums zwei Gruppen psychischer Alterationen besonders zu prävalieren: erstens der amnestische Symptomenkomplex und zweitens eine nicht durch Benommenheit allein zu erklärende eigentümliche Abnahme der Spontanität in Bewegungen und Denken. Bezüglich des Korsakowschen Syndroms wird man mit Pfeifer annehmen dürfen, dass es in der älteren Literatur nur wegen ungenügender Kenntnis oder Beachtung überhaupt so selten bei Gehirngeschwülsten bemerkt wurde, die älteren Mitteilungen über Balkengeschwülste werden hier daher ausser Betracht bleiben können. Auch in neueren Arbeiten wird zwar das Syndrom nicht immer hervorgehoben, obwohl es nach der Beschreibung sicher bestanden hat (Voulich, Steinert), immerhin findet es sich auch mehrfach ausdrücklich erwähnt, bei Pfeifer in 2 charakteristischen Fällen. Redlich-Bonvicini, Sterling I und V, endlich findet es sich unter 7 eigenen Fällen 4mal. Dies relativ häufige Vorkommen mag dann weniger überraschend erscheinen, wenn man mit Pfeifer gerade den Korsakow als wichtigste Tumorpsychose ansieht; so verdienstlich aber die schärfere Betonung der Häufigkeit dieses Symptomenkomplexes auch ist, so glaube ich, wie ich später noch näher ausführen werde, doch, dass Pfeifer die Bedeutung des Symptoms etwas überschätzt. Ich finde an meinem Material wenigstens nicht dieselbe Konstanz wie er, vielmehr ein bemerkenswertes Ueberwiegen bei den Geschwülsten, die die Balkenfaserung mit affiziert haben. Erwähnt sei, dass auch bei der Durchsicht der 25 Fälle Sterling's das amnestische Syndrom am deutlichsten unter den beiden Balkentumoren herauszusondern ist. Was

weiterhin die Einbusse der Spontaneität anbelangt, die von der Benommenheit zu trennen unter meinen Fällen namentlich bei I und weniger deutlich bei VI gelingt, so handelt es sich um eine Erscheinung, die sich in der neueren Kasuistik zum Teil neben Euphorie und dem amnestischen Syndrom bei Zingerle, Zipperling, Hartmann, Lévy-Valensi, van Vleuten, Steinert, Redlich-Bonvicini, anscheinend auch Mingazzini wiederfindet. Es lässt sich den Beschreibungen meist entnehmen, dass die Autoren nicht eine einfache Benommenheit zum Ausdruck bringen wollten, wenn sie z. B. von Aussprechbarkeit und Höflichkeit bei spontaner Interesselosigkeit (Zipperling), typischem Torpor mit moriaartigem Wesen (Redlich-Bonvicini) usw. sprechen oder wenn Lévy-Valensi einen Kranken erwähnt, der zwei Jahre lang vollkommene Regungslosigkeit bot, stundenlang auf einem Sofa sass ohne zu sprechen, dabei aber keinen schweren Intelligenzzerfall gezeigt haben soll, während in anderen Fällen auch (Bregman) die Bewusstseinstrübung die wesentliche Ursache der Apathie zu sein scheint. Lévy-Valensi weist auch darauf hin, dass sich häufig eine ganz auffallende Stumpfheit findet, die an diejenige der Dementia praecox-Kranken erinnert. Soweit es sich hier nicht um Benommenheit handelt, wird auch hier die Frage aufgeworfen werden müssen, ob es sich wirklich um einen affektiven Indifferentismus und nicht um die Folgeerscheinungen einer andersartig bedingten Akinese handelt (cf. die Bemerkungen zum Fall I). Dagegen fehlen delirante Zustände sowohl in den oben erwähnten neueren Beobachtungen (auch Lévy-Valensi führt ihre Seltenheit an) wie in meinem Material fast ganz, welcher Teil der Balkenfaserung auch ergriffen sein mochte.

Haben nun diese klinischen Erfahrungstatsachen eine lokal-diagnostische oder hirnphysiologische Bedeutung? Bezüglich der letzteren Frage ist ja natürlich zunächst daran zu denken, dass namentlich für das Korsakowsyndrom die Allgemeinschädigung des Hirns das einzig ausschlagende Moment bildet, dies wird auch durch histologische Befunde (Fall Redlich, Fall I von mir) nahe gelegt. Weiter wäre noch ein anderer Faktor zu erwähnen. Die Unklarheit über die Balkenfunktionen, die namentlich vor unserer Kenntnis von der Bedeutung der linksseitigen Apraxie berücksichtigt werden muss, die oft bemerkte Geringfügigkeit körperlicher Allgemeinsymptome (bezgl. des Fehlens von Stauungspapille auch Fall I und II), die Mannigfaltigkeit der beobachteten körperlichen Herdsymptome und daraus resultierende Annahme, dass (mit Ausnahme der apraktischen Erscheinungen bei Läsionen der mittleren Balkenteile) eine Balkengeschwulst bzw. ein sehr zentral liegender Tumor erst beim Grösserwerden durch stärkeren Druck

auf jeweilige Nachbarschaftsorgane zu manifesten Symptomen führt, all dies macht es nicht unwahrscheinlich, dass Balkentumoren ähnlich wie die später noch zu erwähnenden Stirnhirntumoren öfters längere Zeit ganz latent verlaufen oder wenigstens nur ganz unbestimmte Allgemeinerscheinungen, wie ich an einzelnen Fällen oben schon anführte, hervorrufen können, d. h. selbst psychische Initialerscheinungen erst dann bedingen, wenn sie schon eine erhebliche Grösse erreicht haben und das Gehirn längere Zeit hindurch einem vermehrten Druck ausgesetzt ist. Der Befund, dass die klinischen Krankheitssymptome bisweilen auffallend kurz dauernd sind und bei der Autopsie die Geschwülste eine erhebliche Grösse zeigten (Fall I, II, V, VII), würde in diesem Sinn auch vielleicht zu deuten sein. Hierdurch würde nun das anderen Hirnregionen gegenüber auffallend frühzeitige Auftreten psychischer Alterationen generell erklärlich sein, es wäre z. B. verständlich, wenn eine allgemeine Benommenheit sehr frühzeitig aufträte, aber unklar bleibt hierdurch die anscheinende, wenn auch durch weitere Untersuchungen noch nachzuprüfende Häufigkeit eines mehr umschriebenen Krankheits-syndroms, wie des Korsakow'schen. Eine persönliche Disposition, für die speziell in den eigenen Fällen jeder Anhalt fehlt, anzunehmen, liegt kein Grund vor. Hat nun doch vielleicht die Lage des Krankheitsherdes eine Bedeutung, nicht für die Genese der Merkdefekte allein, aber dafür, dass in zweifellos diffus geschädigten Rindenelementen und ihren assoziativen Verknüpfungen gerade die Anlagerung neuen Bewusstseinsmaterials durch die Lage des Geschwulstherdes besonders geschädigt ist? Die an sich ja sehr plausible Wernicke'sche Hypothese von der besonderen Empfindlichkeit nicht ausgeschliffener Assoziationsbahnen genügt hier nicht allein zur Erklärung, wenn bei den Balkengeschwülsten Korsakow relativ häufiger ist als bei anderem Sitz des Tumors. Die Antwort kann vorläufig nur eine negative sein; auch bei Berücksichtigung der Annahme Hitzig's und Zingerle's von der koordinierenden Wirkung des Balkens können wir uns gar keinen Begriff davon machen, warum bei Unterbrechung im Zusammenarbeiten beider Hemisphären gerade das Haftenbleiben des einmal gewonnenen Vorstellungsmaterials stärker gestört sein sollte, als wenn durch einen anders lokalisierten Krankheitsprozess die Sinnesendstätten, die hypothetischen Zentralstätten der Erinnerungsbilder und deren Verknüpfungen in gleichem Masse lädiert gewesen wären. Ob hier die Balkengeschwülste nur die gleiche Wirkung haben wie andere tief im Mark sitzende Tumoren, wird später zu entscheiden sein, Anhaltspunkte dafür, dass Funktionsstörungen des Balkens dem Korsakow'schen Symptom zu Grunde liegen, fehlen jedenfalls. Theoretisch müsste man annehmen,



dass, wenn der Balken die Gewähr für ein regelrechtes assoziatives Zusammenarbeiten verbürgt, bei Balkenläsionen entweder eine Störung in der Aufeinanderfolge der einzelnen Assoziationskomplexe erfolgt, es müsste dann eine gewisse Dissoziation oder Inkohärenz des Vorstellungsablaufs, wie man sie etwa bei amentiaartigen Krankheitsbildern findet, resultieren, von solchen Erscheinungen ist aber zunächst in den eigenen Fällen, dann aber auch in fast allen den Beobachtungen, die ich durchsehen konnte, nicht die Rede. Raymond und Lévy-Valensi betonen allerdings die Häufigkeit von Inkohärenz der Handlungsweise und Störungen in der Verknüpfung der Vorstellung. Nach meinen Erfahrungen dürfte es sich aber, wenn solche Erscheinungen wirklich beobachtet werden, seltener um primäre Inkohärenz als um Folgeerscheinungen von Benommenheit oder schwerer Merkdefekte (wie in einem von Voulich zitierten Falle) handeln. Oder andererseits wäre es denkbar, dass die mangelhafte interhemisphärische Assoziationsverknüpfung sekundär zu einer Verarmung an spontaner Assoziationsbildung führt, auch wenn reaktiv sich noch keine Störung des Gedankenablaufs nachweisen lässt, dann käme jener durch Benommenheit nicht zu erklärende Zustand von Apathie zustande, wie er oben als häufig bei Balkentumoren bezeichnet werden durfte. Hier ist freilich daran zu erinnern, dass für das Zustandekommen der mangelhaften Spontaneität auch andere Faktoren in Betracht kommen könnten. Gelegentlich der Apraxieforschung der letzten Jahre ist auf das häufigere Vorkommen namentlich motorischer Akinese bei Balkentumoren, die Apraxie bedingten, mehrfach hingewiesen worden (v. Vleuten, Hartmann), und namentlich die Erwägungen Kleist's, der auch Erweichungsprozesse zum Vergleich heranziehen konnte, lassen es als möglich erscheinen, dass besonders das linke Stirnhirn für den Bewegungsantrieb, die Initiative zur Bewegung eine besondere Bedeutung hat. Ein Teil der mitgeteilten Fälle könnte durch seine frontale Lage leicht zu Läsion der in Betracht kommenden Regionen geführt haben. Weiter ist auch mit der Hartmann'schen Hypothese von der Wichtigkeit der geordneten Zuleitung statischer Richtungsempfindungen zu rechnen (cf. hierzu Fall I), eine Läsion der angenommenen zuleitenden Bahnen kann auch wieder bei mehr frontalem Sitz des Tumors in Betracht kommen. Die Bedeutung der Verarmung an Bewegungen für das spontane Denken ist schon von Hartmann und Kleist gewürdigt. Immerhin wäre es doch wenigstens denkbar, dass auch die Unterbrechung der Balkenverbindungen eine gewisse Rolle in der Entstehung der oben gekennzeichneten Gedankenarmut und spontaner Unaufmerksamkeit spielt. Es wird aber erst noch zahlreicher genauer Einzelbeobachtungen bedürfen, ehe man in die Bedingungen,

unter denen Verlust der Spontaneität relativ isoliert bei Herderkrankungen des Gehirns auftreten kann, klaren Einblick gewinnt. Bleibt so die funktionelle Bedeutung des Balkens für die Gesamtpsyché vorläufig noch in Dunkel gehüllt, so wird man in diagnostischer Beziehung aus den Erfahrungstatsachen folgendes Ergebnis ableiten dürfen:

Die psychischen Störungen bei Balkentumoren haben zwar nichts Charakteristisches, sie können auch ganz fehlen, relativ häufig treten sie aber frühzeitig und intensiv auf. Amnestischer Symptomenkomplex und Verlust der Spontaneität, zeigen sich mit besonderer Vorliebe bisweilen allein, bisweilen neben Benommenheit. Namentlich bei dem Spontaneitätsverlust handelt es sich um eine Erscheinung, die eine gewisse lokal-diagnostische Bedeutung in unklaren Fällen vielleicht gewinnen könnte, dadurch freilich an Wert verliert, dass der eventuelle Nachweis linksseitiger Dyspraxie, auf deren Auftreten unbedingt in jedem unklaren Fall geachtet werden muss, eine viel eindeutigere Stütze für die Diagnose abgeben kann. Die Ansicht Schuster's von der relativen Häufigkeit deliranter Zustände bei Tumoren der hinteren Balkenabschnitte erscheint mehr als fraglich. Ebenso wenig trifft das Raymond'sche Syndrom, das von Lévy-Valensi neuerdings lebhaft verteidigt wird, generell zu. Die theoretisch denkbare Inkohärenz im Vorstellungsablauf und in Handlungen lässt sich als primäre, nicht durch andere Vorgänge bedingte Störung sicherlich nur selten erweisen, ebenso selten sind Reizbarkeit und Bizarrerien, die z. B. unter den eigenen 7 Fällen gänzlich fehlen. von dem Syndrom bleibt nur die Häufigkeit von Gedächtnisstörungen, die häufig ein ausgesprochenes amnestisches Syndrom bilden, anzuerkennen.

## II. Tumoren des Stirnhirns.

Die übliche Anschauung, dass das menschliche Stirnhirn eine besonders hohe Entwicklung zeigt, hat vom Beginn der Lokalisationsforschung an dazu geführt, in diesen Regionen nach den Zentren wichtiger psychischer Verrichtungen zu suchen. Hierzu kam die Geringfügigkeit der von den meisten Autoren dem Stirnhirn zuerteilten Projektionsendstätten, nur Munk sah in dem ganzen Gebiet einen Abschnitt, nämlich den für die Rumpfmuskulatur bestimmten, der das Vorderhirn bildenden Körperfühlsphäre. Wenn man sich aber auf den Boden der heute am meisten befürworteten Anschauungen stellt, welche nur in dem präzentralen Fuss der Stirnwindungen Projektionszentren für Bewegungen des Rumpfes, des Kopfes und Halses, konjugierter Augenbewegungen

sehen, ferner die Bedeutung des linksseitigen Operkulartheils für die Sprechfähigkeit betonen und daneben noch dadurch, dass sie das Stirnhirn als ein dem Kleinhirn übergeordnetes Organ, als zentrale Endstätte des Vestibularis (Anton), als Zentralorgan orientierter statischer Empfindungen (Hartmann) auffassen, weitere Projektionszentren erkennen, so wird man doch durch den Vergleich mit anderen Hirnregionen z. B. mit den schmalen vorderen Zentralwindungen, von denen nach der geltenden Auffassung der grössere Teil der motorischen Projektionsfasern ausgeht, auch heute noch unwillkürlich zu der Vermutung gedrängt, dass der grossen Fläche der Stirnlappen noch eine besondere Bedeutung zukommt. Selbst in der Wichtigkeit der Statik und Rumpfmuskulatur für den aufrechten Gang des Menschen wird man nur ungern eine Erklärung für die hohe Entwicklung des Stirnhirns beim Menschen suchen, immerhin wird man zugeben, dass unsere Kenntnis von der funktionellen Bedeutung des Stirnhirns als Projektionsorgan noch wesentlich unklarer sind, als die anderer Hirnregionen, auch wird man die Angabe v. Monakow's, dass bei den Ungulaten die relative Entwicklung des Stirnhirns denen der Primaten fast gleicht, dass also doch Intelligenz und Stirnhirnentwicklung nicht einfach parallel zu gehen scheinen, beachten müssen.

Die theoretischen Anschauungen über die psychischen Funktionen des Stirnhirns, denen gerade dieses Gebiet mit besonderer Vorliebe unterzogen wurde, mögen in aller Kürze Erwähnung finden. Der Auffassung von Hitzig und Ferrier wurde bereits gedacht, ebenso der Flechsig's. Wundt verlegt hierher das Korrelat der apperzeptiven Vorgänge. Bianchi sieht im Stirnhirn ein Organ der psychischen Synthese, Niessl von Mayendorf ein den Sinnesendstätten übergeordnetes Leitorgan. Anton und Zingerle sprechen ihm Bedeutung zu für die aktive Fixierung der Aufmerksamkeit, die zum Denken nötige willkürliche Konzentration. Auch Hartmann legt der Intaktheit des statischen Zentralapparates im Stirnhirn Wert für die willkürliche Aufmerksamkeit bei. Bolton wird in der Annahme, dass die Präfrontalregion Sitz der höchsten koordinatorischen und assoziativen Leistungen sei, durch pathologische Untersuchungen an 200 Fällen von Dementia, in denen er die stärksten Hirnerstörungen gewöhnlich im Stirnhirn gefunden haben will, und durch histologische Untersuchungen, welche die erheblichsten Veränderungen der nach Ansicht des Autors für die Assoziationsprozesse besonders in Betracht kommenden Pyramidenschicht ebenfalls im Stirnhirn ergaben, bestärkt. Mit der auch von manchen anderen Autoren (Auerbach u. a.) betonten Stärke des paralytischen Prozesses im Stirnhirn dürfte aber so lange für Lokalisationsfragen

nichts gewonnen sein, als nicht eindeutig nachgewiesen wird, dass die gleichgrossen Zerstörungen vorwiegend anderer Teile der Hirnrinde nicht dieselben Demenzercheinungen machen. Es liegen zwar Erfahrungen darüber vor, dass vorwiegend die hintere Mantelhälfte befallende Paralyse sich durch einen etwas anderen, mehr sprunghaften und in Schüben erfolgenden Verlauf auszeichnen (Alzheimer), aber dafür, dass gleiche Zerstörungen der hinteren Mantelhälfte weniger Demenz bedingen als solche des Stirnhirns, fehlen bisher alle Beweise. Serog endlich, der mehrere Stirnhirntumoren studierte, betont ganz mit Recht, dass bereits die Vorstellungen und konkreten Begriffe recht komplizierte Gebilde darstellen, zu deren Zustandekommen verschiedene räumlich getrennte Hirnrindenpartien zusammenkommen müssten. Intelligenz und höhere geistige Funktionen liessen sich im Stirnhirn so wenig wie in einem anderen umschriebenen Hirnbezirk lokalisieren. Eine Bedeutung komme dem Stirnhirn erstens durch seine Beziehungen zur Sprache zu, an die das abstrakte Denken, die Bildung der Begriffe, gebunden sei. Auch ausserhalb der eigentlichen Sprachregion werde das linke Stirnhirn durch seine vielen und eigenartigen Verbindungen zu besonderen Leistungen verbunden sein. Zu welchen, vermag der Autor allerdings auch nicht näher anzugeben. Dann aber folgert Serog aus der analogen Entwicklung zwischen der Tätigkeit bewusster Koordination und aufrechtem Gang, aus der Bedeutung des Stirnhirns als motorischen Koordinationszentrums, dass die Möglichkeit bestehe, in dem Stirnhirn auch ein Koordinationsorgan für assoziative Vorgänge zu sehen. Hierin prägt sich übrigens eine Verwandtschaft mit Anschauungen, die ursprünglich schon Bianchi vertreten hatte, aus. Ob die Analogieschlüsse Serog's zutreffend sind, muss noch bewiesen werden, problematisch erscheint es jedenfalls, wenn er die Bedeutung der Gefühlsbetonungen der Vorstellungen für assoziative Vorgänge in Parallele zu derjenigen der Sensibilität bei der Koordination von Bewegungen setzt. Neben diesen Anschauungen, welche den Einfluss auf allgemeine Funktionen, wie „Intelligenz, Vorstellungsablauf, Persönlichkeitsbewusstsein“ usw. behandeln, sind diejenigen, welche sich mit der Bedeutung namentlich des linken Stirnhirns für den Ablauf willkürlicher Bewegungen befassen, von Wichtigkeit. Beachtung verdienen namentlich die schon erwähnten Arbeiten von Hartmann, nach dessen Ansicht zur Ueberleitung der sensorisch entstandenen Bewegungsanregung auf die Zentralwindungen das Stirnhirn notwendig ist und die Untersuchungen Kleist's, der nicht wie Hartmann ein besonderes Gedächtniszentrum für kompliziertere Bewegungsabläufe ins Stirnhirn verlegt, sondern nur den „Antrieb“ zu Bewegungen hier lokalisiert denkt, vielleicht dadurch, dass durch

ein intaktes Stirnhirn der Kontakt der die automatischen Bewegungen besorgenden subkortikalen Zentren mit der Hirnrinde garantiert wird: der reguläre Ablauf der automatischen Bewegungen ist aber nach Kleist für die Bewegungsbereitschaft willkürlicher Bewegungen von Bedeutung, und weiterhin betont Kleist die Wichtigkeit der Willkürbewegungen für das ganze spontane Denken.

Die praktischen Untersuchungen, welche alle diese theoretischen Anschauungen stützen sollen, haben noch recht widersprechende Tatsachen gezeitigt. Unter den experimentellen Arbeiten, deren Resultate vielfach auf den Menschen übertragen wurden, sind am bekanntesten die von Ferrier, der neben Aufmerksamkeitsstörungen bei seinen Versuchstieren auffallende Charakterveränderungen beobachtete, die von Goltz, der ähnliche Aenderungen, Rauflust, Reizbarkeit, Ungeduld, Ruhelosigkeit, Aufgeregtheit bei geringer Intelligenzschwächung hervorhebt, die von Hitzig, der Intelligenzstörungen bemerkte, u. a., während Munk mit anderen Forschern keinen bemerkenswerten Intelligenzausfall nach Stirnhirnexstirpationen sah. Trotz der hier zu Tage tretenden Divergenz der Forschungsergebnisse, trotz der Schwierigkeiten psychische Anomalien bei Tieren, wie Hunden, richtig zu bewerten, endlich trotz der Bedenken gegenüber der Lokalisation psychologisch unzerlegbarer oder ganz verschiedenartig zustande kommender Komplexe hat die klinische Forschung oft die tierexperimentellen Befunde durch einzelne pathologische Befunde am Menschen zu erhärten gesucht. In der Besprechung lässt sich eine Beschränkung auf die bei Tumoren gefundenen Abweichungen nicht ermöglichen, da in gleicher Weise traumatische Läsionen, Erweichungen und Tumoren zum Beweis herangezogen wurden. Mit dem Ergebnis am Tierversuch wurden namentlich die bisweilen gefundenen Charakterveränderungen im Sinne moralischer Defekte in Einklang zu bringen gesucht. Insbesondere Leonore Welt hat aus der Literatur eine Reihe von diesbezüglichen Fällen mit einem eigenen zusammengestellt und sogar innerhalb des Stirnlappens besonders umschriebene Regionen als Sitz dieser Charakteränderungen bezeichnet. Die unleugbare, durch die eigenen Literaturangaben gestützte Erfahrung, dass nur selten Läsionen der supponierten Regionen die typischen Veränderungen nach sich ziehen, sucht Welt durch die Hypothese, dass wohl nicht der psychologische Tod dieser Teile, sondern nur eine Veränderung ganz bestimmter Art der lebenden Gewebe die Ursache der Störungen sei, zu umgehen. Worin aber diese Veränderungen bestehen, ob sie etwa dem Befunde von verkalkten Ganglienzellen oder grossen Gliazellen zur Last gelegt werden sollen, vermag die Verfasserin aus erklärlichen Gründen nicht näher anzugeben. Eine nähere Kritik der

Arbeit erübrigt sich, da Müller bereits die Beweiskraft der einzelnen Fälle gebührend gekennzeichnet hat. Erwähnen möchte ich nur zur Kennzeichnung der Unklarheiten in den Lokalisationsfragen eine ungefähr gleichzeitig mit der Welt'schen Arbeit erschienene Publikation von Griffith Hill und Sheldon, welche das Fehlen psychischer Dauerstörungen bei einem Stirnhirntumor gerade darauf zurückführen möchten, dass der Tumor den — von Welt als besonders wichtig bezeichneten — Orbikularteil des Stirnhirns komprimierte, Erkrankungen dieser Gegenden zögen (nach Ross) weniger geistige Störungen als solche der oberflächlichen Rinde nach sich. Reizbarkeit, Bösartigkeit, Gewalttätigkeit sucht an zwei Fällen traumatischer Lähmungen auch Wendel als Symptom der Stirnhirnverletzung darzustellen, obwohl die Störungen nur kurze Zeit nach einem schweren traumatischen Insult persistierten und später restlos verschwanden. Speziell bei den Tumoren des Stirnhirns wird dann als lokaldiagnostisch wichtiges Symptom die Neigung zu der Situation inadäquaten witzelnden oder albernen Bemerkungen hervorgehoben, die von Bernhardt schon angedeutet, später nach den Arbeiten von Jastrowitz (Moria) und Oppenheim (Witzelsucht) von vielen Seiten her Bestätigung fand, jetzt allerdings von Oppenheim selbst nicht mehr als reines Stirnhirnsymptom anerkannt wird, wenn es auch hier besonders oft sich zeigt (Wollenberg). Das Symptom wurde zunächst als eine klinische Einheit, anderen Komplexen äquivalent betrachtet. Höniger will sogar darin eine psychologische Erklärung für das Symptom suchen, dass er es als Ausdruck eines Reizzustandes auf das motorische Sprachzentrum anspricht, eine Auffassung, welche heutzutage, da man bei solchem Reizzustande theoretisch vielleicht pseudospontanen Rededrang, aber niemals Neigung zum Witzeln erwarten dürfte, kaum viel Anhänger zählen wird. Schuster nimmt eine topische Differenzierung noch insofern vor, als nach seinen statistischen Untersuchungen Witzelsucht (und Moral insanity-Zustände) bei präfrontalen Tumoren häufiger als bei postfrontalen sind. Ein drittes, oft den Stirnhirnerkrankungen zuerteiltes Symptom ist die Flechsig's Lokalisationstheorien folgende frontale Interesselosigkeit (Flechsig, Bayerthal, Zacher und Andere), der frontale Blödsinn (Anton-Zingerle). Merk- und Gedächtnisdefekte treten in Fällen von Auerbach und Anderen hervor. Der Beobachtungen anderer Autoren über paralyseähnliche Bilder, schwere geistige Defektzustände usw. sei nur kurz Erwähnung getan. Schuster fand die paralyseähnlichen Bilder bei Rindentumoren häufiger als bei Marktumoren, ebenso diejenigen Störungen, die mit gesteigerter gemüthlicher Erregbarkeit oder maniakalischen Zuständen einhergehen. Eine

Differenz zwischen extramedullären und intramedullären Frontalgeschwülsten in dem Sinne, dass geistige Veränderungen bei letzteren häufiger sind, glaubt Beavor anerkennen zu dürfen. Endlich muss man der Ansicht Byrom Bramwell's gedenken, der fest davon überzeugt ist, dass die Stirnhirntumoren eher als anders lokalisierte mit wohl charakterisierten psychischen Störungen (Geistesschwäche, Gedächtnisverlust, Verlust der Aufmerksamkeit, Reizbarkeit, Schweigsamkeit, Inkohärenz, Beeinträchtigungsideen usw.) verbunden sind, obwohl der Vergleich mit den 11 Eigenbeobachtungen nicht gerade die Ansichten Bramwell's zu stützen scheint, denn in vier Fällen fehlten, soweit sich den kurzen Notizen entnehmen lässt, trotz ausgeprägter Tumorsymptome und grosser Tumoren (in einem Fall 6 Tuberkel) psychische Störungen entweder ganz oder es trat erst gegen Schluss der Erkrankung etwas Benommenheit, in einem Falle eine nicht näher erläuterte „partielle Demenz“ hinzu.

Ed. Müller hat nun im Jahre 1902 in scharfen kritischen Aufsätzen auf die zahlreichen Fehlerquellen, die in der Beschreibung und Deutung den einzelnen Untersuchern unterlaufen seien, klar hingewiesen, und das bisherige Material als durchaus unzureichend für Lokalisierungsfragen bezeichnet. Müller betont mit Recht, dass nur dann die Bedeutung des Stirnhirns für die Psyche sich durch klinische Untersuchungen klar erweisen lasse, wenn psychische Störungen initial vor dem Auftreten von sogenannten Allgemeinsymptomen mit einer gewissen Regelmässigkeit auftreten. Aber unter 122 gesammelten Fällen findet der Autor nur 29, die dieser Forderung entsprechen, darunter 14 mit angeborener oder erworbener Prädisposition, und selbst in 22 Fällen von doppelseitigem Auftreten von Stirnhirntumoren liess sich ein gesetzmässiges frühzeitiges und intensives Auftreten von seelischen Alterationen nicht erweisen. Gegen die Annahme, dass es sich bei den psychischen Störungen um Ausfallserscheinungen handele, spricht auch die Tatsache, dass in vier operierten Fällen (italienische und französische Autoren) parallel den anderen „Allgemeinzeichen“ die psychischen Störungen schwanden. Treten aber doch bei Stirnhirntumoren psychische Veränderungen frühzeitig stärker in den Vordergrund, so sei zu bedenken, dass Geschwülste dieser Gegend längere Zeit latent verlaufen, bedeutende Grösse erlangen können, ehe sie bedrohliche Symptome hervorrufen, infolge des Mangels charakteristischer Lokalsymptome die psychischen Störungen um so deutlicher in Erscheinung treten. Mit Recht fordert der Autor schärfere Berücksichtigung der Prädisposition, mit Recht weist er auf die häufige Verwechslung der Demenz mit Benommenheit, auf die Erklärung der „Witzelsucht“ aus anderen verschie-

denartigen Störungen hin. Man mag der Auffassung Müller's nicht in allen Punkten folgen, es scheint, als ob er die Bedeutung der Koordination von Tumor und Psychose überschätzt, auch die Störungen der Orientiertheit und Merkfähigkeit wird man nicht schlechthin auf die Benommenheit zurückführen, aber das Verdienst der Arbeit, die Warnung vor der Ueberschätzung von oft recht unvollkommenen klinischen Befunden, deren Genese bezüglich der einzelnen wirksamen Faktoren meist eine recht dunkle ist, wird dadurch nicht geschmälert.

Noch weiter als Müller, der hauptsächlich den Wert des zur Prüfung disponiblen Untersuchungsmaterials angreift, geht Niessl von Mayendorf, nach dessen Ansicht weder der Bewusstseinsinhalt, noch die Bewusstseinstätigkeit oder die Summe der sie treibenden Gefühle bei reinen Stirnhirnerkrankungen eine Einschränkung erfahren. Freilich dürfte seine Behauptung, dass jede Abweichung des formalen Denkens auch der Laie gewahrt, kaum mit den allgemeinen praktischen Erfahrungen in Einklang stehen, und die 5 Krankengeschichten, auf die der Autor sich stützt, in denen zum Teil über psychische Veränderungen überhaupt nichts notiert ist, können nicht als beweiskräftig bezeichnet werden.

Im Gegensatz zu diesen letzteren Arbeiten führt Stewart im Jahre 1906, ohne die Symptome bei Tumoren anderer Hirnregionen zum Vergleich heranzuziehen, ganz verschiedenartige Störungen als charakteristisch für Stirnhirngeschwülste an: Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung und Aufmerksamkeitsanspannung, Defekte des Gedächtnisses für die jüngere Vergangenheit, dann aber auch bestimmte Veränderungen des Temperaments, Witzelsucht usw. infolge Armut oder fehlerhafter Verknüpfung der Vorstellungen. Auch die in zwei Fällen gefundene Verlangsamung der psychomotorischen Reaktionen trotz korrekter Antworten hält der Autor für beachtenswert. Auch Beevor (1907) legt auf die psychischen Symptome erheblichen diagnostischen Wert, obwohl in den vom Autor mitgeteilten 18 Fällen die psychischen Störungen weder qualitativ, noch durch besonders frühes Auftreten vor dem Eintritt anderer Tumorsymptome etwas Charakteristisches haben.

Pfeifer beobachtete in allen (13) Fällen psychische Störungen, am häufigsten Korsakow'schen Symptomenkomplex, aber weder aus der Art noch der Intensität der Störungen kann er bemerkenswerte Unterschiede gegenüber Tumoren anderer Hirnregionen finden, vor allem zeigen sich selten Störungen der Intelligenz und des Persönlichkeitsbewusstseins.

Beachtung verdienen ferner die „negativen“ Fälle bei Stirnhirnläsionen, in denen trotz ausgedehnter Zerstörung psychische Alterationen ganz fehlen. v. Monakow zitiert solche Fälle (Blaquières, Romea,



Durante, v. Monakow), bemerkenswert ist ferner der Fall Bonhoeffer's, da selbst operative Entfernung eines grossen Teils des Stirnhirns keine Störungen der Intelligenz, der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses nach sich zogen, auch die Stimmung eine normale blieb; in ähnlicher Weise konnte Friedrich (Fall III) bei einem jungen Mann fast das ganze linke Stirnhirn entfernen, ohne dass irgend welche Störungen psychischer Art (bis auf transitorische postoperative Visionen nach Augenschluss) zurückblieben, der Befund wurde von psychiatrischer Seite bestätigt. Auch Kräpelin erwähnt einen Kranken mit faust-grossem Tuberkel des rechten Stirnhirns, der bis wenige Tage vor dem Tode ausser geringer Gedächtnisschwäche keine Abweichung bot. Nicht nur chronische, sondern auch akutere Läsionen des Stirnhirns, traumatische Zerkümmernungen (Friedrich II), Abszedierungen können die psychischen Funktionen intakt lassen. Butzengeiger entfernte bei dem Abszess eines zwölfjährigen Knaben erst ein taubeneigrosses, dann ein wallnussgrosses Stück Hirnsubstanz, weder vor noch nach der Operation waren Abweichungen beobachtet worden. Am genauesten beschrieben ist der Fall von Veraguth und Cloetta, die trotz sehr eingehender Analyse keinerlei Störungen ausser einem Ueberwiegen von prädikativen, egozentrischen und Wiederholungsreaktionen beim Assoziationsversuch, worin die Autoren einen Hinweis auf die durch das Trauma bedingte epileptische Veränderung sehen, fanden. Anton (1906) sucht die negativen einseitigen Fälle durch die besondere Substitutionsfähigkeit des Stirnhirns dem Verständnis näher zu bringen, während er für beiderseitige Fälle mit Läsion des Balkenkniees wieder, unter Heranziehung dreier eigener Fälle, die Aehnlichkeit der Symptome mit der Paralyse betont. Mag man sich aber mit dem erneuten Hervorheben der Aehnlichkeit mit dem polymorphen Symptomenbild der Paralyse wenig befreunden, die besondere Häufigkeit und lokale Bedeutung der psychischen Alterationen bei frontalen Herden wird selbst von einem so skeptischen Forscher wie v. Monakow zugegeben, und immer wieder von neuem erscheinen Arbeiten, die diese Anschauung zu stützen suchen. Allerdings verlieren viele Fälle bei näherer Betrachtung ihre lokaldiagnostische Bedeutung gänzlich, so der von Croce erwähnte Kranke, der eine schwere Kommotion mit Hirnquetschung erlitten hatte, dann an septischem Fieber erkrankte, und an einigen nun folgenden freien Tagen eine abnorm heitere Stimmung zeigte, leicht ermüdbar war und nicht genügend Selbstbeherrschung besass — bei der schweren somatischen und zerebralen Allgemeinschädigung, der transitorischen Dauer der psychischen Alterationen ist es müssig nach charakteristischen Lokalsymptomen zu suchen — ferner der von Frankl-Hochwart, der

nach sehr langer Krankheitsdauer angeblich in geistigen Verfall geriet, der Beschreibung nach aber im wesentlichen Benommenheit neben Geruchshalluzinationen zeigte, während bei der Autopsie ausser dem Tumor noch eine Atheromatose der Hirnarterien sich fand; in anderen auch vor kurzem erst publizierten Fällen befriedigt die klinische Analyse wenig, so z. B. wenn Mingazzini bei einem Tumor (Gumma) der Präfrontal-region eine progressive geistige Schwächung (Urteilsschwäche, Apathie, Reizbarkeit usw.) findet, aber auf den Wechsel des geistigen Befindens, die zeitweilige ungeheure Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung, die anscheinend auch vorhandenen amnestischen bzw. amnestisch-aphatischen Störungen nicht eingeht: Aber die Zahl der mit sehr ausgesprochenen psychischen Alterationen verbundenen Tumoren (unter den neueren Arbeiten erwähne ich noch die von Campbell, Dercum, Bernhardt, Borchardt und Donath) ist doch eine sehr grosse, so dass weitere Nachprüfungen der diskutierten Fragen gerade hier recht notwendig erscheinen. Wir haben bei Berücksichtigung der neuesten Arbeiten auf der einen Seite Pfeifer, der besondere Beziehungen zwischen Tumorpsychose und Stirnhirn leugnet, bezüglich der intellektuellen Störungen schliesst sich ihm Serog an, auf der andern Seite Mingazzini, der wegen der starken psychischen Störungen eines Falles den Verdacht auf einen frontalen Herd hegt, und Donath, der das besonders frühe Auftreten der Alterationen geltend macht, während Redlich viel reservierter sich dahin ausspricht, dass, wenn eine anderweitige Lokalisation ausgeschlossen ist, frühzeitiges Auftreten von Affekt-, Intelligenzstörungen, Moria den Verdacht auf Stirnhirntumor nahelegt.

Man wird so in der Analyse der Eigenbeobachtungen auf folgende Punkte besonders achten müssen:

1. Sind die auftretenden psychischen Alterationen durch besondere Merkmale charakterisiert, die sich nur durch den Sitz des Herdes erklären lassen?
2. Treten sie besonders frühzeitig oder intensiv auf?
3. Treten bestimmte Intelligenzdefekte, Interesselosigkeit hervor? (Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins in toto dürften bei der umfassenden Bedeutung dieses Begriffes zunächst ausser Acht zu lassen sein.)
4. Wieweit ist moriaartige Stimmung oder Witzelsucht charakteristisch?
5. Sind Störungen des Bewegungsablaufs, akinetische, katatone Symptome besonders häufig?

Bei der Unklarheit der Verhältnisse wird man aus einer Trennung zwischen Rinden- und Marktumoren zur Zeit noch keine verwertbaren Ergebnisse zu erwarten haben.

### A. Tumoren der rechten Seite.

Fall VIII. W. S., Arbeiter, geb. 30. 8. 1874.

**Anamnese:** Familienanamnese ohne Besonderheiten. 3 gesunde Kinder. Bisher nie krank, war Soldat. Von Jugend Schwierigkeiten beim Sprechen. Lues negiert. Potus: Früher 3 l Bier.

Seit Sommer 1910 Kopfschmerzen beim Aufstehen morgens, zugleich Uebelkeit und Erbrechen, Appetit, Verdauung ohne Besonderheiten. Fast täglich Schwindelanfälle, alles drehe sich. Füsse bleischwer. Fällt nicht hin. Vom 17. 8. bis 17. 9. 1910 in einem Krankenhaus behandelt, das Nervensystem wurde als gesund bezeichnet, der Augenhintergrund war frei. Lumbaldruck 160, keine Eiweissvermehrung, 2—3 Lymphozyten im Gesichtsfeld. Im Stuhl Askariden. Auch Romberg, Ataxien usw. fehlten. Während eines Schwindelanfalles ging der Puls auf 48. Einmal brach er zusammen, ein andermal liess er die Tasse aus der Hand fallen. Die Hände zitterten stark. Später besserte sich das subjektive Befinden. Arbeitete dann weiter, ein Jahr lang fast frei von Schmerzen. Am 7. 8. 1911 plötzlich Kribbeln im linken Bein, nach wenigen Minuten stiess er plötzlich mit linkem Arm eine Kanne vom Tisch, sass dann steif auf dem Stuhl, röchelte, verdrehte die Augen, fiel hin, hatte Zuckungen im ganzen Körper, enormes Erbrechen. Nach 1 Stunde kehrte das Bewusstsein wieder. Nach 2 Tagen wieder zur Arbeit. 3 Wochen später nach Hause gebracht, weil er nicht gehen konnte; es bildete sich eine Schwäche im linken Bein, nach einigen Tagen im linken Arm heraus. Mehrere Krampfanfälle, z. B. am 19. 9. 1911 nach Schreck Kribbeln und Zittern in beiden Beinen. Kopfschmerzen wieder oft so stark, dass Schlaf gestört wird. In Klinik aufgenommen am 29. 10. 1911.

**Körperliche Veränderungen:** Pulsverlangsamung, beginnende Stauungspapille, Gesichtsfeld nur für Farben an einzelnen Stellen um 5° eingeengt. Leichte Parese mit Ataxie, aktiver und passiver Lagegefühlsstörung des linken Arms (keine Stereoagnosie!), leichte Parese des linken Beins mit angedeutetem Babinski, leichter Romberg, Lumbalpunktion ergibt Druck von 280. Später leichte stereagnostische Störungen, Anfälle mit Bewusstseinsverlust, tonischer Extremitätenstarre, Arme rechts > links gebeugt, Zuckungen des linken, dann des rechten Arms, dann des ganzen Körpers mit konsekutiver transitorischer Lähmung der linken Seite.

**Psychisch** werden zu dieser Zeit keine besonderen Störungen beobachtet, nur etwas gedrückte Stimmung, genaue Autoanamnese mit korrekten Daten, adäquates Verhalten auf Station. Krankheitsverständnis.

Dezember 1911 in chirurgischer Klinik Trepanation über rechter motorischer Zone. Tumor nicht gefunden. Stauungspapille geht zurück, linksseitige Hemiparese (nach Wernicke-Mann'schem Typ) stärker. Geringfügige Sensibilitätsstörungen. Hirnprolaps.

Januar 1912. Es fällt jetzt leichte Apathie, Euphorie, zeitweise sogar Witzemachen auf. Wurde nach Hause entlassen, doch ging es da nicht, da er dauernd, wenn er nicht beaufsichtigt war, Gehversuche machte, nicht einsah,

dass er zu unsicher war. Im Uebrigen fielen wesentliche psychische Aenderungen nicht auf.

Am 22. 3. 12 wieder aufgenommen in die Klinik. Zunahme der Paresen, allmähliche Entwicklung starker Stauungspapille, Jacksonanfälle (bei klarem Bewusstsein tonischer Krampf im linken Arm. Klonische Zuckungen im linken Fazialis). Zunehmende körperliche Hinfälligkeit und Stumpfheit.

5. 8. Teilnahmslos, stumpf zu Bett, verlangsamte Reaktion allen Fragen und Aufforderungen gegenüber. Keine subjektiven Beschwerden mehr. Kein Affekt, kein Interesse. Eigentümlich abgehackte, ruckweise kommende Sprache, bruske Expirationsstösse, weinerlicher Tonfall. Fragen werden sinngemäss



Fig. 4.

verstanden. Aufforderungen zu Expressivbewegungen aber nicht ausgeführt, vorgemachte Bewegungen auch nicht wiederholt. Pat. fasst sich wie hilflos in die Haare, wiederholt auch a. E. die Aufforderung, gibt aber weder sprachlich, noch durch Gesten zu erkennen, warum er die Bewegung nicht ausführt. Oertlich orientiert. Kennt sofort den Namen des Arztes. Zeitlich desorientiert. Meint, es sei Märzmonat. Glaubt in wenigen Tagen aufstehen zu können.

Später zunehmende Benommenheit. Am 25. 9. Exitus.

Autopsie: Operationsdefekte am Schädel. Windungen abgeflacht. Sulci verstrichen. Hirngewicht 1795 g. Prolaps der Rinde vom Fuss F. I. + C. a. oberster Teil rechts. Tumor im Mark vom Stirnpol bis etwa zur Höhe von C. a. reichend, hier ist aber der Tumor nur klein, liegt gerade in der Mitte der inneren Kapsel, z. T. Thal. opt. und Nucl. lentiformis infiltrierend. Grösste Ausdehnung des Tumors auf einem Schnitt durch die Mitte des Stirnlappens in Höhe des Balkenkniees. Hier ist fast das gesamte Mark des rechten Stirn-

lappens durch ziemlich weiches, von kleinen Cysten durchsetztes, unscharf in die Umgebung übergehendes Tumorgewebe umgewandelt, ebenso ist der obere Teil des Balkenknie mit einer nur kleinen freien Stelle von Tumorgewebe eingenommen, in der linken Hemisphäre bemerkt man noch ausserhalb des Vorderhorns eine kleine Cyste (cf. Fig. 4). Am Pol des Balkenknie eine haselnussgrosse Cyste. Auf einem Schnitt dicht vor dem Chiasma Tumor noch sehr gross, rechter Teil des Balkens komprimiert, III. Ventrikel, der ganz schmal ist, nach links verdrängt. Zu besonderer Infiltration des Balkens kommt es nur am Knie, weiter hinten rückt der Tumor mehr in die Tiefe zwischen die Ganglien hinein. Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn 3 Stunden post. mort. entnommen). Untersucht wurden verschiedene, vom Tumor entfernt liegende Blöcke.

Pia mater: Im linken Stirnhirn keine meningitischen Veränderungen, im Parietallappen leichte Verdichtung des Bindegewebes und mässige Vermehrung ovoider Bindegewebszellen; keine Infiltration.

Toluidinpräparate (F. I. links, Supramarg.). Keine Zelllücken gute Schichtung, im Stirnhirn Rinde anscheinend etwas schmal, dichtes Zusammenstehen der Gliazellen. Stirn: Starke Vermehrung der Gliakerne, namentlich in tiefen Zellschichten. Hier besonders ungleichmässiges Stehen der Zellen, die gelegentlich mit ihren Spitzen sogar gegeneinander stehen. Bei starken Vergrösserungen erkennt man in allen Schichten sehr verschiedenartige Zellveränderungen. Schon in der Schicht der kleinen und mittleren Pyramidenzellen mit diffus gefärbtem Kern und chromatinarmem oder achromatischem Plasma. In der Schicht der grossen Pyramidenzellen neben vereinzelter Zellschatten und intensiv chronisch veränderten Zellen mit Schrumpfung, dunkler Kernfärbung und Tinktion der Fortsätze auch etwas angeschwollene Zellen, in denen der fast ungefärbte Kern, der ein dunkel tingiertes grosses Kernkörperchen enthält, fast ohne Grenzen in das blasse Zellplasma übergeht, erst beim Drehen der Mikrometerschraube erkennt man ganz undeutlich noch eine Kernmembran und sieht dann, dass der Kern nicht verkleinert ist und noch etwas oblonge Form hat, etwas wandständig ist, am Rand der Zelle noch einzelne dunkle Chromatinschollen. Zellrand undeutlich. Trabantenkerne umstehen die Zellen, die Gliakerne lassen zum Teil kernkörperchenartige Gebilde und einen schmalen strukturlosen Plasmaleib erkennen. In einzelnen Zellen liegt auch das Chromatin in wabiger Anordnung, während der etwas kleine abgerundete Kern am Rande steht. In den tiefern Zellschichten ist die Vermehrung der Gliakerne um die Ganglienzellen eine regelmässiger und stärker, nicht selten trifft man auf Anhäufungen von 8 oder 9 Gliakernen, zwischen denen von Zellen nichts mehr oder nur ein schmaler Zellkern erkennbar ist. Ausserdem findet man aber neben solchen Zellen, die im Hinblick auf die mangelnde Formalinfixation keine erheblichen Alterationen erkennen lassen, auch manche erheblich „chronisch“ veränderte, zum Teil mit eckigen oder schmal diffus dunkel tingierten Kernen und korkzieherartig gebogenen Fortsätzen, andere wieder, die auffallend wenig Chromatin haben. Die Veränderungen in dorsaleren Hirnpartien sind

nicht so erheblich als in der Stirn, chronische Veränderungen oder Zellen mit diffus gefärbtem und blassem Zellplasma trifft man in allen Schichten, Vermehrung der Trabantkerne am stärksten wieder in der VI. Schicht. Die Betz-schen Zellen sind relativ gut erhalten und lassen wenigstens teilweise noch eine gute Nisslkörperbildung erkennen, um andere, die stärkere Chromatolyse zeigen, Trabantkerne vermehrt. Vermehrung der Gliakerne auch im Mark, an einzelnen Gefässen reihenweises Stehen der Gliakerne. Einige Gliakerne im Mark sehr klein, dunkle Färbung, völlige Homogenisierung des Kernplasmas, Zellplasma nicht erkennbar. Vereinzelte Kerne mit Zellplasma, in denen basophile Körnchen liegen. Gefässe meist gerade verlaufend, ohne stärkere proliferative Veränderungen. Nicht selten in der Gefässwand stärkere Anhäufungen basophiler Körnchen oder Schollen, die ziemlich dunkel gefärbt sind, zum Teil deutlich in Gefässwandzellen liegen, die abgerundete Grenzen und einen zur Abrundung neigenden, ziemlich dunklen Kern haben. Seltener auch kleinere grünliche Körner in den Gefässwänden. Ausserhalb der Gefässe in den benachbarten Gliazellen bemerkt man nur wenig von den Körnern. Das gelbe Pigment ist in den Ganglienzellen nicht vermehrt, wenn auch in manchen Zellen deutlich nachweisbar. Fettkörnchenzellen finden sich in einzelnen Gefässwänden mit Scharlach-Hämatoxylinfärbung in grösseren Mengen. Mittels Alzheimer-Malloryfärbung am Gefrierschnitt gelingt die Darstellung der Gliazellen leidlich nur im Mark. Hier sieht man zwar nicht selten Gliazellen mit kleinem dunklen Kern und etwas vermehrtem, meist nicht gekörntem, oft scharfrandigem Plasma, gelegentlich auch kernkörperchenartigen Gebilden, aber die meisten dieser Zellen scheinen Spinnenzellen mit lang verästelten Fortsätzen zu sein, Gliafibrillen lassen sich weithin verfolgen. Im Gesichtsfeld findet man mitunter bei Immersion 12 und mehr derartige Zellen. Vereinzelt auch Kerne mit reichlichem, etwas gekörntem Plasma, gelappten Grenzen, die nicht Fasern bilden. Veränderungen der Glia auch an Rankepräparaten deutlich. Sowohl im linken Stirnhirn wie in dorsaler gelegenen Partien findet man eine leichte Verdichtung des Randsaumes, die stellenweise stärkere Grade erreicht. Neben zahlreichen (etwa 12) groben ungefähr parallel verlaufenden Fasern, die zuweilen pinselförmig die Oberfläche überragen und in die Pia übergeben, findet man auch z. B. an Furchungsstellen stärkere netzige Verdichtungen, Gliafibrillen, die sich zu gröberen Bändern zusammenlegen, ziehen ziemlich tief in die Rinde ein. Die Gliazellen unter dem Randsaum etwas vermehrt, selten zweikernig. In den tiefen Rindenschichten kaum Fibrillen, dagegen ist das Fibrillennetz im Mark ziemlich dichtmaschig, doch sind die meisten Fibrillen, auch die, welche die ziemlich zahlreichen Spinnenzellen, deren Plasma etwas vermehrt ist, durchlaufen, ziemlich fein, selten von etwas grösserer Dicke, auch am Rand der Gefässe keine stärkeren zirkumskripten Verdichtungen.

**Markscheiden:** Lichtungen leichteren Grades im Tangentialstreifen und den feinen Fasern der äusseren Rindenschichten, sonst keine Veränderungen.

**Epikrise:** Ich sehe davon ab, den Fall bei den Balkengeschwülsten zu besprechen, da nach dem anatomischen Befund am wahrscheinlichsten

Entstehung des Tumors im Stirnbirnmark ist und erst in späteren Stadien, während die Geschwulst schon erhebliche Grade erreicht hatte, Infiltration des Balkenkniees stattgefunden hat.

Der Fall ist körperlich dadurch ausgezeichnet, dass frühzeitig neben den Kopfschmerzen Anfälle systematisierten Schwindels einsetzten, ohne dass die „frontale“ Ataxie eine bemerkenswerte war, dass später neben Ausfallserscheinungen auf hauptsächlich motorischem Gebiet der linken Seite Halbseitenanfälle sich einstellen, die insofern lokalisatorisch gegenüber einem Tumor der Zentralwindungen bemerkenswert erscheinen, als die Anfälle einen unberechenbaren Wechsel in Ausdehnung und Intensität zeigten, bald im Arm begannen und auf den Fazialis übergriffen, bald im Bein und auf das kontralaterale Bein übergingen, frühzeitig schon oft schwere Allgemeinstörungen schnell hervorriefen, während gerade in den letzten Stadien (allerdings nach Trepanation) das Sensorium während der Anfälle intakt blieb, dass endlich im Arm häufig tonische Anspannung allein auftrat, während die klonischen Zuckungen sich auf den Fazialis beschränkten. Für die Müller'sche Auffassung von der langen Latenzmöglichkeit frontaler Tumoren bietet der Fall ein schönes Beispiel insofern, als nach den zweifellos schon durch den Tumor bedingten initialen Schwindelanfällen und epileptischen Zuständen mit transitorischer Parese alle Störungen soweit zurückgingen, dass der Kranke ein Jahr lang ohne alle Beschwerden seine schwere körperliche Arbeit verrichten konnte, erst dann führte ein neuer Jacksonanfall zu bleibender Parese. Dagegen fehlten alle psychischen Frühsymptome. Alterationen traten hier erst nach 1½jähriger Dauer der Krankheit, nachdem Stauungspapille und erhebliche Steigerung des Liquordrucks bereits geraume Zeit vorher die Allgemeinwirkung der Geschwulst manifestiert hatten, auf, und zwar merkwürdigerweise kurz nach einer Palliativtrepanation, die vorübergehenden Rückgang der Stauungspapille bewirkt hatte. Die Störungen selbst scheinen insofern den Voraussetzungen Flechsig's und Anton-Zingerle's zu entsprechen als die Apathie, die herabgesetzte Spontaneität in Bewegungen und im Denken namentlich in den späteren Stadien in den Vordergrund traten, während Störungen gröberen Grades in der Orientiertheit der Aussenwelt, in der Merkfähigkeit und andere Störungen erst terminal einsetzten, auch stärkere Benommenheit und Somnolenz erst in den Endstadien — trotz der Grösse des Tumors — eintraten. So scheint hier ein hochgradiger Zustand „frontaler Interesselosigkeit“ vorzuliegen. Aber freilich wird die Bedeutung des Symptoms eingeschränkt, erstens durch die bedeutende Grössenentwicklung des Tumors und die lange Dauer des Krankheitsprozesses und zweitens durch die Tatsache, dass gedächtnismässige

Handlungen trotz intakten Sprachverständnisses und erhaltener Beweglichkeit des rechten Arms nicht geleistet werden konnten, auch ein Nachmachen der Bewegung nicht möglich war, obwohl optisch-gnostische Störungen fehlten, die Sehschärfe auch erheblich genug war, Bilder zu identifizieren. An Stelle der gewünschten Handlungen erfolgten eigenartige, den Eindruck ratloser Verlegenheitsbewegungen machende Handlungen („hilfloses Greifen in die Haare“). Eine nähere Analyse dieser den Eindruck apraktischer Erscheinungen machenden Störungen, insbesondere der Beziehungen zwischen Apraxie und Akinese ist jetzt nicht mehr möglich, zumal die Ermüdbarkeit des Kranken schon zu gross war, als dass eingehende Prüfungen möglich gewesen wären. Aber man wird in einem solchen Fall gut tun, nicht so sehr die Interesselosigkeit als primäre Störung in der zweckmässigen Verwertung des Bewusstseinsmaterials (nach Flechsig) hervorzuheben. Euphorie wurde in diesem Fall beobachtet, aber nur vorübergehend, während sie mit der zunehmenden Teilnahmslosigkeit schnell schwand, sie trat nicht als selbstständiges Symptom auf, sondern nur als Teilerscheinung der Gleichgültigkeit und des mangelnden Krankheitsgefühls, nicht dagegen als Folge ausgesprochener „Demenz“ oder schwererer Merkdefekte.

Fall IX. F. K., Kontorist, geboren 8. 10. 72.

Anamnese: Muttersbruder geisteskrank, Mutterschwester nicht normal. Ein Bruder Potator.

Patient selbst früher gesund, aber immer still für sich, kein Potus, keine Infektion. Kein Trauma. Mitte Oktober 1906 plötzlich Kopfschmerzen von Nacken nach Stirn, linksseitig. Anschwellung des linken Auges. Durch die Nase operiert. Hierauf verschwanden die Kopfschmerzen, begannen bald wieder rechtsseitig. II. Operation. Danach keine Besserung, Zunahme der Kopfschmerzen. Es stellte sich traurige Verstimmung ein, Grübeln. Wollte nicht aufstehen. Beschäftigte sich nicht. Das Gedächtnis nahm ab. Mehrfach nässte er ein. Schwanken beim Gehen, schoss nach vorn, trat mit einem Bein über das andere. Das rechte Auge trat vor, Schielen stellte sich ein. Am 23. 2. 07 Klinik.

Körperlich findet sich von Abweichungen: Hypofebrile Temperaturen. Protrusio bulbi. Abduzensparese der rechten S. Beiderseitige Stauungspapille, mit starken Exsudaten und Hämorrhagien, rechts 3—4, links 2 D. Visus 5/20. Fazialis rechts etwas besser als links innerviert.

Psychisch: Schwerbesinnlich, antwortet langsam, als ob er immer geweckt werden müsse. Gibt aber noch geordnete ausführliche Autoanamnese mit richtigen Daten, vermag vorübergehend attenter zu werden. Gibt an, wegen der Erkrankung niedergeschlagen gewesen zu sein und wegen der Schmerzen. Kopfschmerzen treten besonders morgens auf, Schwindelgefühl jetzt nicht mehr. Kein Erbrechen. Kein Mattigkeitsgefühl. Schlafe aber auch bei Tage zuweilen ohne zu wollen ein. Oertlich, zeitlich orientiert. Verständ-



nis für die gegenwärtige Lage. Uhrzeit, Dauer des gegenwärtigen Aufenthalts +. Erzählt richtig, was er bisher hier gemacht. Aufgaben:  $(36 + 17, 28 + 13, 9 \text{ mal } 8)$  richtig gelöst, 13 mal 14 rechnet er 192. Erinnert sich nach einigen anderen Fragen einzelner, nicht aller Aufgaben: Monate rückwärts korrekt bis 6, dann 4, 5, stockt.

Verlauf: Kein Fieber. Puls zwischen 80 und 120, erst am letzten Tage unter 60 gehend, etwas unregelmässig. Zunehmende Schläfrigkeit und Benommenheit. Langes Besinnen bei Fragen nach Alter, dann richtige Antwort (26. 2.). Geht wie ein Träumender. Der Gang ist langsam, aber nicht schwankend, nur beim Wenden und Fusslidschluss leichtes Schwanken. Nach kurzem Gehen allgemeines Zittern und Pulsverschlechterung. Schettern bei Perkussion des Schädels rechts vorn. 1 mal Erbrechen. Lumbalpunktion: Druck  $> 650$  mm. Deutliche Trübung mit  $\text{Mg SO}_4$ .

Am 28. 2. völliges Koma. Zuweilen tritt starkes Zittern auf, bald rechts, bald links, am Abend nur noch linker Arm. R/L = 0. Babinski und Oppenheim links +.

Am Abend plötzliches Aussetzen der Atmung bei gutem Puls, später zunächst wieder Atemeintritt, dann starker Schweissausbruch, erneute Asphyxie. Trotz künstlicher Atmung Exitus.

Autopsie ergibt: Schädeldach sehr dünn, fast keine Diploe. Verbreiterung der Hirnwindungen, am meisten die des rechten Stirnhirns. Abszess im Mark des rechten Stirnpols, hühnereigrosse Gewebseinschmelzung. Kompression des linken Stirnhirns. Abplattung des rechten Optikus und der Brücke. Leichte hydrozephalie Erweiterung der Ventrikel am stärksten des linken Hinterhorns. In der Stirnhöhle schmieriger Belag.

Epikrise: Bei kurzer Zusammenfassung des Falles ergeben sich folgende zu berücksichtigende Eigentümlichkeiten: 1. Es handelt sich um einen grossen Herd in der Area praefrontalis, in der nach Schuster, Mills u. a. die psychischen Störungen qualitativ (Witzelsucht) und quantitativ besondere Bedeutung haben. 2. Es handelt sich um einen sehr akuten Krankheitsvorgang, der höchstens wenige, wahrscheinlich nur 2—3 Monate dauerte, funktionelle Substitution des zerstörten Gewebes, die einige Autoren gerade bei Stirnhirnerkrankungen als möglich erachten (Anton), wird schon aus diesem Grund hier nicht zu erwarten sein. 3. Hereditäre und persönliche Prädisposition für psychische Krankheiten steigerten die Möglichkeit zur Auslösung distinkter Psychosen. 4. Die Hirnschädigung war durch den Umstand, dass es sich um einen Abszess handelte, vielleicht eine stärkere, als wenn es sich um einen andersartigen Tumor gehandelt hätte, da neben dem mechanischen Moment die Möglichkeit stärkerer toxischer Einflüsse gegeben war.

Trotz aller dieser Vorbedingungen lässt sich nur eine Form der psychischen Störung mit Bestimmtheit herauschälen, das ist die mit dem Fortschreiten des Krankheitsprozesses zunehmende allgemeine Be-

nommenheit mit ihren schon früher hervorgehobenen Teilsymptomen; die geringen Merkfähigkeitsstörungen, das Versagen bei nur schwierigen Aufgaben (rückläufige Assoziationen, schwierige Rechenaufgaben) reihen sich zwanglos in die allgemeine perzeptiv-assoziative Störung ein. Symptomatisch im Gegensatz zu den Korsakowkranken bemerkenswert ist, dass trotz der ausgesprochenen Benommenheit die Orientierung keine Störung erlitten hatte. Es muss eben, wenn es sich allein um eine allgemeine Erschwerung und Verlangsamung der psychischen Funktionen handelt, die Störung schon eine recht erhebliche sein, bis es zu Störungen des Orientierungsvorgangs kommt. Die „Prädisposition“ des Kranken äusserte sich hier nur darin, dass die durch subjektive Beschwerden und starkes Krankheitsgefühl bedingte depressive Verstimmung eine pathologische, der Veranlagung entspringende Verstärkung erfuhr, von Melancholie wird man unter solchen Umständen nicht sprechen. Irgendwelche weiteren Alterationen wie Witzelsucht, Charakterveränderungen, gröbere Intelligenzstörungen usw. fehlen gänzlich, dagegen demonstriert der Fall, wie leicht Fehlschlüsse im Sinne einer Demenz entstehen können. Die anamnestisch betonte „Gedächtnisschwäche“ stellt sich nach dem klinischen Befunde einfach als die Folge der durch die Benommenheit bedingten Denkhemmung, Auffassungserschwerung und Zerstreuung heraus.

Fall X. M. V., Lehrer, geb. 20. 11. 69.

Anamnese: 2 Geschwister der Eltern an Tuberkulose gestorben, sonst keine Heredität. Bisher immer sehr gesund. 11 Jahre verheiratet. 4 gesunde Kinder. Die Frau hat ausserdem 4mal abortiert. In den letzten Jahren sehr viel anstrengende Arbeit. Zeitweise etwas Potus. In der letzten Zeit bisweilen morgens beim Waschen anfallsweise heftige Kopfschmerzen, sonst gesund bis zum 15. 9. Damals verunglückte das Dienstmädchen tödlich infolge Verbrennens. Patient sah das mit an, bekam einen heftigen Schreck. Verschluss nachher die Türen, setzte sich in eine Ecke, sprach wenig, ging noch 8 Tage in die Schule, begann aber heftig über Kopfschmerzen zu klagen, legte sich zu Bett, wollte immer schlafen, ass fast nichts mehr, meldete sich nicht mehr zum Essen, schlief fast dauernd, verlor alle Interessen. Fühlte sich selbst matt, apathisch. Keine Halluzinationen. Uebelkeit, kein Erbrechen.

Am 25. 10. 12 Klinik. Somatische Veränderungen: Anämisches Aussehen. Anisokorie. Hyperämie der Papillen (keine Stauung). Abschwächung der Kniephänomene (nur mit Jendrassik), Fehlen der Achillesreflexe. Leichtes Taumeln beim Gehen (kein Romberg). Hyperaesthesia totalis. Punktion: Druck 170, starke Lymphozytose, starke Eiweiss-Globulinvermehrung.

Psychisch: Oertlich orientiert. Zeitlich: Ende Oktober 12. Geordnete Autoanamnese mit genauen Daten der älteren und jüngeren Vergangenheit, aber etwas schwer besinnlich, langsame Antworten. Stimmung erscheint etwas gedrückt. Verlauf: Liegt apathisch zu Bett, spricht wenig, am 27. 10. nach

starken Kopfschmerzen Erbrechen. Etwas benommen erscheinend. Beschmutzt sich. Am 30. 10. erneut Erbrechen. Extremitäten kühl. Kleiner Puls, 78. In der Nacht zum 31. 10. schlecht geschlafen, am Morgen schlaftrunken, reagiert auf Fragen nicht oder mit Zeichen des Unmuts, als ob ihm jedes Wort schwer falle. Aufforderungen kommt er langsam, unwillig nach.

1. 11. Schläft gut. Psychisch etwas freier. Eigentümliche Mischung von Benommenheit und Witzelsucht, redet Aerzte mit „Du“ an, wie alte Bekannte mit ihren Namen, erzählt von Hochzeiten, Einsegnungen, die heute veranstaltet werden sollen, meint, der Bräutigam habe hier im Bett geschlafen, will den Arzt streicheln. Auf Vorhalt, dass er in der Klinik sei, sagt er: „Alles hat ja ein Ende.“

Am 3. 11. behauptet er fest, in der Nacht fort gewesen zu sein, lässt sich von der Unrichtigkeit seiner Behauptung nicht überzeugen. Weiss nicht, wo er gewesen sei.

Bleibt von nun ab desorientiert. Will am 5. 11. in Köbhavn, dann in Russland im Krankenhaus sein. Dass hier Deutsch gesprochen werde, sei nicht merkwürdig. Gestern sei er weg gewesen. Vergisst den Besuch seiner Frau nach  $1\frac{1}{2}$  Stunde. Euphorie. Fühlt sich sehr wohl. Witzelt. Auf Frage, ob er Soldat gewesen, meint er, dazu sei er zu schade, die Besten kämen ja immer frei. Dazwischen auch schlüpfrige Bemerkungen und Bemerkungen von Galgenhumor. Morgen sei er ja doch weg. Patellarreflex heute nicht auslösbar.

Am 10. 11. klarer, orientiert, aber witzelsüchtig, dabei abweisend, will sich nicht untersuchen lassen, sagt, das sei ja alles schon 100 mal geschehen. Unterhält sich mit der Frau angemessen.

Am 12. 11. morgens plötzlich verfallen. Puls kaum fühlbar, 2 mal Erbrechen. Kühle Extremitäten. Somnolent. Durch lauten Anruf für Augenblick zu fixieren, zeigt sich dann orientiert, erkennt den Arzt. Reagiert lebhaft auf Kältereiz. Nach Kampf erholt er sich. Ruhiger Schlaf. In den folgenden Tagen wechselt Benommenheit mit relativer Klarheit. Nässt ein. Moosbett.

18. 11. Vielfache Selbstgespräche. Hält etwas Moos in der Hand, sagt, es sei eine elektrische Batterie. Glaubt in Neumünster zu sein. Wühlt im Bett umher.

19. 11. Bei Beklopfen der rechten Schädelseite wird das Gesicht schmerzhaft verzogen. Klopfeschall rechts etwas schwächer als links. Keine Nackensteifigkeit. Arme und Beine werden aktiv bewegt. Der linke Arm fällt etwas schlaffer herab als der rechte. Pupillen reagieren beiderseits, aber sehr träge.

Nachmittags plötzlich stärkere Benommenheit und Temperaturanstieg. Rechte Pupille 6,5, linke Pupille 4,5 mm, beide entrundet. R/L rechts = 0, links träge, Papillen hyperämisch, keine Schwellung. Linke Grosszehe in Babinski-stellung. Im linken Arm Spasmen. Gelegentlich kurze Zuckungen einzelner Muskel- oder Muskelgruppen im linken Arm und Bein. Abends minutenlang klonische Zuckungen der Extensoren der linken Hand, dazwischen tonische Anspannungen des Zeigefingers, links dorsalwärts. Händedruck rechts kräftiger als links.

Am 20. 11. wieder etwas freier. Antwortet auf Fragen ziemlich sinngemäss, zeigt aber Witzeln. Stöhnt dauernd, sagt aber, er habe keine Schmerzen. R/L. träge, links besser. Auf Aufforderung beider Arme bis senkrecht gehoben. Spontan aber linker Arm nicht benutzt. Später wieder benommener. Bei Be-

klopfen des rechten Schläfenbeins Zuckung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Später wieder mehr Zuckungen der linken Hand. Im Koma Exitus am 21. 11.

Die Autopsie ergibt einen unscharf in die Umgebung übergehenden ovoiden, von Hämorrhagien durchsetzten Tumor im tiefen Mark des rechten Stirnlappens, F. III + Gyr. rect., der nach hinten bis zum Nucleus caudatus und dicht unter das Balkenknie keilförmig bis über die Mittellinie eingewachsen ist, sonst sind Balkenfasern nicht lädiert. Tumor nicht sehr gross, auf grösster Schnittfläche  $2\frac{1}{2}$  cm im Vertikal-, 4 cm im Frontaldurchmesser, 5 cm im Sagittaldurchmesser. Sehr geringfügiger Hydrozephalus. Schädeldach ziemlich dick.

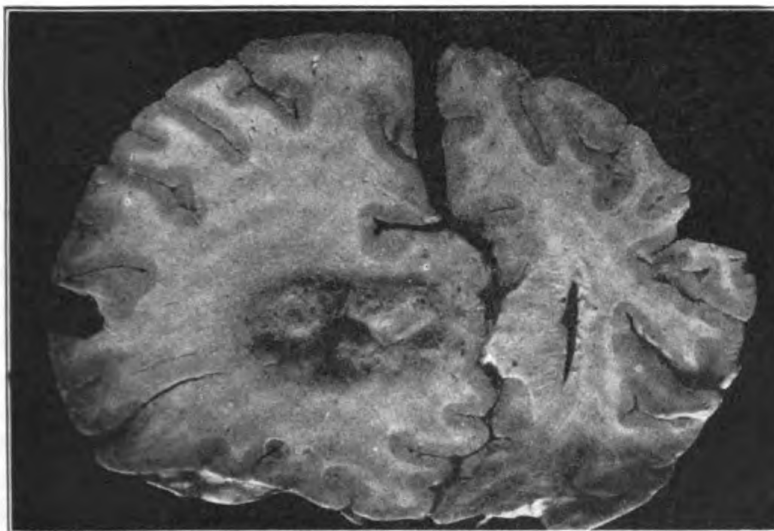


Fig. 5.

#### Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn  $2\frac{3}{4}$  Stunden p. m. entnommen). Pia mater kaum verdickt, leichte Vermehrung der Spindelzellen, hochgradige Erweiterung der Venen, keine entzündliche Veränderungen (Giesonfärbung). Intima der Arterien zeigt keine Wucherung, doch ist die Elastica interna in einzelnen Gefässen in 2 Lamellen aufgespalten (Elasticafärbung). Bei Toluidinfärbung findet man vereinzelte, ausserhalb der Gefässwände der Gehirnoberfläche aufgelagerte Häufchen schollig- oder feinkörniger gelblicher und grünlicher Massen, die z. T. auch in der äussersten Rindenschicht Gliakernen aufgelagert nachweisbar sind. Zellpräparate aus F. I links, C. a., Calcarina (Hirn kurze Zeit vor Alkoholfixation in Formol gelegen). Zellschichten abgrenzbar. Uebersichtspräparate geben schon in den oberen Schichten ungleiches Stehen der Zellspitzen und Vermehrung der Gliabegleitkerne, aber in den tiefen Schichten sind die Veränderungen ausgesprochener, die Vermehrung der Trabantkerne eine sehr erhebliche. Unter den Zellen mit am besten erhalten die Betz'schen Riesenpyramiden, aber auch unter diesen nur einige,

die einen ziemlich normalen Eindruck machen, insbesondere keine Verminderung der Chromatinschoilen zeigen. Viele Zellen zeigen Schwellung und Ab-  
 rundung der Zellgrenzen mit diffuser dunkler Tinktion des Plasmas, in einigen dieser Zellen noch am Rand und in einigen Fortsätzen grobe N. K. erkennbar, in einigen ist das Zentrum der Zelle auch noch mit feinen Körnern besät, der Kern oft verdeckt. In manchen dieser Zellen ist die Färbung des Plasmas ungleichmässig, so dass klumpige schmutzig graublaue Verdichtungen resultieren, während die umgebenden Gliakerne gut gefärbt sind. Sehr häufig, fast in jeder Zelle, finden sich Häufchen gelblichen oder gelbgrünlichen Pigments, z. T. in solchen Mengen, dass sackartige Anschwellungen der Zelle zustande kommen. Mitunter trifft man auch auf völlig schattenhafte, kaum als Zellreste erkennbare Elemente, die z. T. noch einen Rest von gelbem Pigment erkennen lassen, dunkel gefärbte Gliakerne, die an dieser Stelle liegen, lassen zum Teil etwas körniges Plasma erkennen. Im allgemeinen ist die Vermehrung der Trabantenkerne gerade um die Betz'schen Zellen keine sehr erhebliche, einige Zellen kommen immerhin vor, die unregelmässige Konturen, etwas Schrumpfung zeigen und von 6, 7 und mehr Gliakernen, die z. T. in Nischen der Zelle zu liegen scheinen, umgeben sind. In den tieferen Zellschichten trifft man neben manchen leidlich erhaltenen Zellen auch auf viele, die von zahlreichen Trabantenkernen umgeben sind, einen diffus gefärbten und oft etwas schmalen oder eckig geformten Kern mit gut erhaltenem, oft aber an den Rand gerücktem Nukleolus haben, während die Fortsätze etwas weit mitgefärbt sind, auch in diesen Zellen recht häufig gelbes Pigment. Manchmal erscheint in solchen Zellen die Pyramidenform abgeflacht, der Spitzenfortsatz sichelförmig gebogen, nicht selten erkennt man auch beim Spielen der Mikrometerschraube sichelförmige dunkelblaue Streifen über den Kern verlaufend (Kernfaltung?). Vorgeschrittenere Veränderungen zeigen einige andere Zellen, von denen man nur noch ein schmales blasses dreieckiges Plasmahäufchen sieht, während sich darunter eine Reihe intensiv gefärbter Gliakerne befindet oder auch in einem ganz schattenhaften Plasmahäufchen kleinere und grössere Gliakerne liegen, bisweilen ist hier der Zellkern mit scharfem Rand und Nukleolus, im übrigen ungefärbt, noch gut erhalten. In der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen begegnet man manchen ausgesprochen „chronischen“ Veränderungen, einige Zellen haben eine fast halbmondförmige Gestalt angenommen mit intensiv gefärbtem, schmalem, randständigem Kern. Viele Zellen sind von 6, 7 und mehr Gliakernen umgeben, manche dieser Zellen erscheinen verkleinert, haben blasses, kaum chromatisches Plasma, bisweilen Zellschatten oder wenigstens ganz unscharfe gezackte Ränder, auffallend gut auch hier oft der Kern erhalten; in manchen derartigen Zellen, die kaum Plasma haben, ein kleiner schmaler diffus dunkel tingierter Kern, auch hier haben einige Gliakerne einen schmalen Plasmahof. Nicht alle so beschaffenen Zellen von Trabantenkernen umgeben. Pigmenthaufen finden sich sowohl in birnförmig gestalteten Zellen mit abgeplattetem randständigem Kern als auch in einzelnen, ganz schattenhaften Elementen. Auch in den strukturell sonst besser erhaltenen Zellen ist die Nisslgranulierung nur mangelhaft dargestellt (Formalin?). An einzelnen Flecken

scheinen die Veränderungen, wie sich aus der besonderen Anhäufung von Gliakernen ergibt, erheblicher als an anderen Stellen zu sein, ein Zusammenhang mit Gefässen ist nicht ersichtlich. Veränderungen in der Calcarina vielleicht etwas weniger ausgesprochen als in frontaler gelegenen Partien, aber noch deutlich. Gliakerne im Mark zeigen mässiger Vermehrung, nur an einzelnen Gefässen dichteres reihenförmiges Stehen der Kerne, einzelne ganz kleine, geschrumpft und diffus dunkel tingiert ohne Plasma. Neben grossen chromatinarmen Kernen mit deutlichem Gerüst auch sonst im Mark nicht ganz selten kleine dunkle Elemente, die ein fast homogenes Kernplasma haben. Gefässe selbst sind recht zahlreich, namentlich kleine Kapillaren, verlaufen meist gerade, keine Gefässpakete, keine Sprossbildung, keine Plasmazellen (auch mit Unna-Pappenheim negativer Befund). In der Adventitia einer kleinen Vene erkennt man auch kuppenförmig schmalen spindelförmigen Kernen aufgelagert in mässiger Menge grünliche und gelbliche Körnchen, doch ist der Befund selten. Mit Scharlach + Hämatoxylinfärbung lassen sich in den Gefässwänden der Rinde, zwar nicht in jedem Gefässe, in manchen dafür reichlich Anhäufungen rotgefärbter Schollen, die z. T. in grössere Klumpen zusammengefloßen sind und bisweilen kugelförmig einem schmalen Kern in der Adventitia aufgelagert sind, nachweisen. es finden sich hier aber auch am Rande der Gefässe wenigstens vereinzelte Gliakerne, denen kleine Häufchen roter Körnchen aufgelagert sind. Ferner sieht man auch Ganglienzellen (Riesenpyramidenzellen u. a.). die z. T. recht erhebliche Mengen rotgefärbter Körner enthalten, bisweilen ist der ganze Rand der Zelle mit feinen roten Körnchen ausgefüllt, etwas enthalten auch die Gliabegleitzellen derartige Körnchen, das gleiche findet sich um Gliakerne, die in Anhäufungen anscheinend an Stelle zugrunde gegangener Ganglienzellen im Gewebe liegen. Im Mark ebenfalls in Gefässwandzellen, wie auch anscheinend frei zwischen Mark liegend rote Schollen, im ganzen weniger reichlich als in der Rinde. Gliafärbungen nach Ranke zeigen eine mässige Verdichtung des Randsaumes in meist ungefähr parallel zur Oberfläche laufenden, an einzelnen Stellen auch maschenartig sich verflechtenden Fibrillen, nur stellenweise recht erhebliche filzige Verdichtungen und stärkeres Eindringen grober Fibrillen in die äusseren Rindenschichten. In den tiefen Rindenschichten lassen sich Fibrillen nur äusserst spärlich darstellen, dagegen finden sich im Mark namentlich des (linken) Stirnhirns diffus auffallend viele Spinnenzellen mit reichlich Plasma, kleinem Kern und vielen z. T. recht groben Fibrillen. An den Gefässen nur geringe stärkere Verdichtung der Fibrillen. In den dorsaler gelegenen Partien ist die Verdichtung der fibrillären Glia im Mark nicht so deutlich. Man erkennt aber auch in Gefrierschnitten mit Alzheimer-Malloryfärbung hier sehr zahlreiche Gliazellen im Mark, die zum geringen Teil vergrösserten Plasmaleib mit kurzen plumpen Fortsätzen zeigen (in der Rinde lässt sich der Zelleib der Gliakerne nur mangelhaft darstellen). Markscheidenpräparate aus linkem Stirnhirn und Supramarginalweg ergeben feine Lichtungen in der Tangentialfaserschicht, die nirgends völlig geschwunden ist. Dichter ist die Supraradiärschicht, Inter-radiärfasern und Radien ohne Lücken, auch im Mark keine Ausfälle. Das feine

oberflächliche Rindengeflecht lässt sich darstellen, bildet aber anscheinend auch etwas lockere Maschen.

Dieser Fall ist dadurch ausgezeichnet, dass nach einem mehrmonatlichen Prodromalstadium mit zeitweiligen Kopfschmerzen eine schwere seelische Emotion stürmische Krankheitssymptome hervorrief; es folgte dann ein akuter, innerhalb zweier Monate zum Tode führender Krankheitsverlauf. Es ist nun unwahrscheinlich, dass der psychische Shock einen direkten Einfluss auf den Krankheitsprozess ausgeübt, etwa eine irritative Wirkung auf die Tumorzellen gehabt haben sollte, es liegen auch keine Anhaltspunkte dafür vor, dass Blutungen in das Tumorgewebe, welche nach einem Affektshock infolge von Zirkulationsänderungen denkbar wären (bei der Autopsie fanden sich nur sehr kleine Blutungen, welche keine Erklärung für den stürmischen Verlauf abgeben), die rapide Zunahme der klinischen Symptome bedingt haben. Man wird sich vielleicht mit der Hypothese abfinden wollen, dass bei langsam progredienten Hirnerkrankungen lange Zeit eine allmähliche Anpassung der Funktionen an die veränderten Gewebsverhältnisse statt hat, welche die Krankheitsäusserungen, namentlich die Allgemeinstörungen, zurückhält, bis dann durch irgend einen neuen exogenen Faktor, etwa ein psychisches oder somatisches Trauma, das Hirn so geschädigt wird, dass ein plötzliches Manifestwerden von Alterationen der schon vorher nicht mehr in intaktem Gewebe zustandekommenden Funktionen eintritt, nur wird man nicht vergessen dürfen, dass uns das Wesen solcher Anpassungs- oder Regulierungsvorgänge des Hirns — es brauchen vielleicht nicht nur Substitutionsvorgänge zu sein — unbekannt ist. Aber die Tatsache bleibt darum doch beachtenswert, dass, wie der vorliegende Fall lehrt, unter Umständen auch ein Affektshock genügt alle Störungen der zerebralen Allgemeinfunktionen aus der Latenz zu erwecken, und es wird hierdurch von Neuem klar, mit wieviel verschiedenen Faktoren man in der Deutung klinischer Befunde zu rechnen hat. Unmittelbar nach dem psychischen Trauma setzten ausgesprochene Somnolenz, Apathie, Interesselosigkeit, vermehrte Kopfschmerzen und Anorexie ein, und es ist jedenfalls in Anbetracht der nicht sehr bedeutenden Grösse des Tumors fraglich, ob nicht ohne diese hinzukommende Noxe noch längere Zeit Krankheitsäusserungen ausgeblieben wären. Anhaltspunkte für die besondere Bedeutung des Stirnhirns für psychische Vorgänge vermag auch dieser Fall nicht zu geben, denn die klinische Beobachtung ergab zunächst nur Allgemeinerscheinungen, allgemeine Benommenheit, Schwerbesinnlichkeit, eine die physiologische Grenzen nicht überschreitende Depression. Erst wenige Wochen vor dem Tode traten weitere Alterationen in Form einer aus der Benommenheit

gut herauszuschälenden Korsakow-artigen Störung mit deutlichen Merkdefekten, Störungen in der Orientierung der Aussenwelt, daneben auch deliranten Beimengungen mit Konfabulationen hervor, in engem Zusammenhang damit auch sehr ausgeprägte Witzelsucht und Neigung zu lasziven Bemerkungen. Von einer besonderen symptomatischen Bewertung etwaiger Charakterveränderungen kann da keine Rede sein. Die erst in den letzten Tagen sich hinzugesellenden ideatorisch agnostischen Störungen auf optisch-taktilen Gebiet können schon wegen ihres zeitlichen Zusammentreffens mit Zuständen grosser Benommenheit und Merkstörungen keine lokale Bedeutung beanspruchen. Bezüglich der hohen Entwicklung des Korsakow und der Euphorie wird man den zeitweilig vorangegangenen Alkoholismus mit berücksichtigen müssen.

(Schluss folgt.)

---



XVII.

**Referate. — Kleinere Mitteilungen.**

**Théodore Rybakow**, *La cyclophrénie (Psychose circulaire)*.  
Moskau 1914.

Diese Abhandlung, welche sich auf 220 Beobachtungen periodischer Psychosen der Moskauer Klinik stützt, unterscheidet die Cyclothymie, die manisch-melancholischen Formen, die halluzinatorisch-deliriösen Formen, weiter die Fälle mit fixierten depressiven Ideen, die katatonischen Formen, die Formen der Dipsomanie und endlich die der Dromomanie. Die Heredität spielt die Hauptrolle in der Aetiologie. S.

**Lobedank**, *Kurze praktische Anleitung zur Erkennung aller Formen des Kopfschmerzes*. Würzburg 1914. Verlag Carl Kabitisch.

Die vorliegende Schrift erfüllt ihren Zweck, dem Arzt die Auffindung des Grundleidens bei Klagen über Kopfschmerzen zu erleichtern infolge ihrer übersichtlichen Zusammenstellung recht gut. Sie wird dem Untersucher ein guter praktischer Wegweiser sein und ihn leicht in den Stand setzen, keine der in Frage kommenden diagnostischen Möglichkeiten zu übersehen. S.

**Meltzer**, *Leitfaden der Schwachsinnigen- und Blödsinnigenpflege*.  
Halle a. S. 1914. Carl Marhold.

Der Leitfaden mit seiner praktischen Anweisung wird für Lern- und Unterrichtszwecke erwünscht sein. Er bildet zu den Lehrbüchern für Kranken- und Irrenpfleger eine gute Ergänzung, um das Pflegepersonal an Schwachsinnigen- und Blödenanstalten mit seinen Aufgaben und Pflichten vertraut zu machen. S.

**Ernesto Lugaro**, *Modern Problems in Psychiatry*. Translated by  
David Orr and R. G. Rows, with a foreword by Sir T. S. Clouston.  
Manchester 1913. At the University Press.

Das anregende Werk des Professors der Psychiatrie und Neurologie, Lugaro in Modena, hat eine gute englische Uebersetzung erfahren. Nach einer Einleitung, welche sich mit der Entwicklung der Psychiatrie als Wissenschaft befasst, hinweist auf die besondere Schwierigkeit bei der Erforschung der den

psychischen Störungen zu Grunde liegenden pathologischen Bedingungen, werden die psychiatrischen Probleme abgehandelt in Psychologie, Anatomie, Pathogenese, Aetiologie, Symptomatologie unter Hinweis auf die praktischen Probleme in der Behandlung, Prophylaxe und forensischen Beurteilung der Kranken. Sachlich und klar hebt Verfasser überall die Probleme hervor, von deren Lösung wir uns weiteren Fortschritt versprechen können, verschweigt nicht die Lücken unseres Wissens. Es ist erfreulich zu lesen, wie der klinischen Beobachtung und pathologischen Forschung und ihrem Zusammenwirken das Wort geredet wird als besonders bedeutungsvoll für die Weiterentwicklung der psychiatrischen Wissenschaft.

Das Werk sei sehr zur Lektüre empfohlen.

S.

**S. K. Thoden van Velzen**, Psychoencephale Studien. V. vermehrte Auflage. Juni 1913.

Ein eigenartiges Werk. In aphoristischer Weise werden hier Themata aus dem Gebiet der Medizin, besonders dem Bereich der psychischen und Nervenkrankheiten abgehandelt. Verfasser bezweckt eine bessere Vermittlung zwischen Philosophie und Medizin und verspricht sich davon einen Gewinn für die Psychiatrie. Die Studien des Herausgebers beruhen zum grössten Teil auf der Philosophie seines Vaters, Dr. H. Thoden van Velzen „Wissenschaft der Seele“ und „Der religiöse Materialismus“. Einzelne Ausführungen, wie die von der sphärischen Form, der Kugelgestalt des Gedächtnisses muten etwas fremdartig an.

S.

**R. Sommer**, Oeffentliche Ruhehallen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. X. Bd. H. 4. Halle. Marhold.

Es ist bekannt, wie Sommer in Wort und Schrift für die Errichtung von Ruhehallen eintritt. Die vorliegende Broschüre gibt praktische Ratschläge und Hinweise für die Durchführung dieser Einrichtungen.

S.

**H. Liepmann**, „Die freie Selbstbestimmung“ bei der Wahl des Aufenthaltsortes nach dem Reichsgesetz über den Unterstützungswohnsitz. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. X. Bd. H. 5. Halle. Marhold.

Es ist verdienstvoll von Liepmann, dass er in den vorliegenden Ausführungen auf diese praktisch wichtigen Bestimmungen ausführlich eingeht.

S.

**A. Eulenburg**, Kinder- und Jugendselbstmorde. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. X. Bd. H. 6. Halle. Marhold.

Die bekannten Untersuchungen von Eulenburg sind auch in dieser Fassung willkommen.

S.

## Internationaler Kongress für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie,

Bern, 7.—12. September 1914.

### Liste der Referatthemata und der Referenten.

#### I. Neurologische Sektion.

1. Regeneration im Nervensystem: Prof. Dr. Alzheimer-Breslau, Prof. Dr. Ramon y Cajal-Madrid.
2. Aufbau der Reflexe im Rückenmark und im Hirnstamm: Prof. Dr. Sherrington-Oxford, Prof. Dr. Pierre Marie und Dr. Foix-Paris.
3. Entwicklung und Wachstum des Gehirns: Prof. Dr. Donaldson-Philadelphia, Prof. Dr. Edinger-Frankfurt a. M., Prof. Dr. Johnston-Minneapolis.
4. a) Tabes und Paralyse seit Entdeckung der Spirochäten: Prof. Dr. Ehrlich-Frankfurt a. M., Prof. Dr. Nageotte-Paris. b) Die Ehrlichen Salze in der Behandlung der nervösen und geistigen Störungen der Syphilis: Dr. Crocq-Brüssel.
5. Aphasie und Agnosie: Prof. Dr. Mingazzini-Rom, Priv.-Doz. Dr. v. Stauffenberg-München.
6. Organisation und Verlauf der akutischen Bahnen: Prof. Dr. Winkler-Amsterdam, Prof. Dr. Fuse-Niigata (Japan).
7. Pathologie des Vestibulapparates: Privatdoz. Dr. Barany-Wien.  
2. Referent noch unbestimmt.
8. Innere Sekretion und Nervensystem: Prof. Dr. A. Biedl-Wien, Prof. Dr. Laignel-Lavastine-Paris.
9. Les radiculites: Prof. Dr. Déjerine-Paris.
10. Formenreichtum der multiplen Sklerose: Prof. Dr. Oppenheim-Berlin.
11. Das Membranproblem in der Neurologie: Prof. Dr. Zangger-Zürich.

#### II. Psychiatrische Sektion.

1. Die Periodizität in der Psychopathologie: Dr. Weiler-München.
2. Referent noch unbestimmt.
2. Die Klassifikation in der Psychopathologie: Prof. Dr. Gaupp-Tübingen, Dr. Dony-Paris. Prof. Dr. Gilbert Ballet-Paris wird die Diskussion eröffnen.
3. a) Gegenwärtiger Stand der Frage der Dementia praecox: Prof. Dr. Dupré-Paris, Privatdoz. Dr. Stransky-Wien. b) Demenz und Pseudo-Demenz: Prof. Dr. Tamburini-Rom.
4. Pathogenese und Behandlung der Phobien: Prof. Dr. Bechterew-St. Petersburg, Privatdoz. Dr. Isserlin-München.
5. a) Die Rolle der Emotion in der Genese der Psychopathien: Prof. Dr. Lépine-Lyon. b) Die körperlichen Begleiterscheinungen psychischer Zustände: Prof. Dr. Hartmann-Graz.

6. Pathogenese und Ausgang der Schreckpsychosen: Prof. Dr. d'Abundo-Catania. 2. Referent noch unbestimmt.

7. Senile Geistesstörungen: Prof. Dr. Redlich-Wien, Dr. Anglade-Bordeaux.

8. Bedeutung der Abwehrfermente in der Pathologie: Prof. Dr. Abderhalden-Halle, Prof. Dr. Binswanger-Jena, Dr. Lampé-München.

### III. Psychologische Sektion.

1. Die Heredität in der Psychologie: Prof. Dr. F. W. Mott-London, Dr. P. L. Ladame-Genf.

2. Die Erziehung junger Delinquenten: Prof. Dr. Ferrari-Imola-Bologna.

3. Die Psychologie in der Schule: Referenten noch unbestimmt.

4. Die biologischen Grundlagen der Psychologie: Prof. Dr. Flournoy-Genf. 2. Referent noch unbestimmt.

5. Die Prüfzeichen der Intelligenz: Prof. Dr. Ziehen-Wiesbaden, Dr. Simon-St. Yon-Rouen, Fräul. Descoeudres-Genf.

6. Das Bewusstsein, das Unbewusste und die Aufmerksamkeit: Prof. Dr. Morton-Prince-Boston, Dr. Eug. Rignano-Mailand.

7. Die Psychologie des Traumes: Prof. Dr. Sante de Sanctis-Rom, Privatdoz. Dr. Jung-Zürich. •



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

## XVIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### **Die psychischen Störungen bei Hirntumoren und ihre Beziehungen zu den durch Tumorwirkung bedingten diffusen Hirnveränderungen.**

Von  
**Dr. Felix Stern,**  
Assistenzarzt.  
(Schluss.)

#### **B. Tumoren der linken Seite.**

Fall 11. F. B., 50 Jahre alt.

Anamnese. Heredität: Mutter etwas nervenschwach. Sonst früher gesund, war Soldat. Für Lues keine Anhaltspunkte. 1 gesundes Kind, 2 Kinder gestorben. Potus 0. Seit Mitte Februar still, nicht traurig. Anfang März starke Influenza, wenig Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Machte eigentümliche Bewegungen, holte tief Luft, reckte sich, sagte nicht, weshalb er dies tat. Weitere Angaben nicht erzielbar.

Am 4. 4. 1911 der Klinik zugeführt.

Somatische Veränderungen (kurze Uebersicht): Zeitweilige Empfindlichkeit der linken Kopfhälfte. Beginnende Stauungspapille. Monotone Sprache. Monoparese des rechten Arms. Fehlen des rechten Abdominal-Kremasterreflexes. Pulsverlangsamung. Keine Sensibilitätsstörung. Sinkt beim Stehen zusammen. Liquordruck 380, Eiweissvermehrung. Später Paresen des rechten Beins und Fazialis, Ataxie und Parese des rechten Arms.

Psychisch: Somnolent. Schläft viel, liegt sonst teilnahmslos da, gähnt bei der Untersuchung stark. Oertlich: „hier bin ich in Hamburg . . . Diensthaus, Schnitterkaserne.“ (Tag?) „Mittwoch.“ (Monat?) „Eins, zwei, drei und dann weiss ich nicht, was ich sagen soll.“ (Jahr?) „Wir können jetzt schreiben 1921.“ (Wer ich?) „Ich weiss nicht, wer Sie eigentlich sind.“ Autopsychisch: Bezeichnet sein Alter erst mit 54, später 52 Jahren. Weiss, dass seine Frau letzten Herbst gestorben ist, dass von 4 Kindern 3 gestorben sind, was der gesunde Sohn ist, wo er zur Schule gegangen ist. Wiederholt vierstellige Zifferreihen richtig, oft auch fünfstellige. Rechnet  $(5 \times 6)$  „. . . 11 . . 15“,  $(2 \times 7)$  „15“,  $(7 \times 2)$  „so flink kann ich das nicht.“ (Kaiser) „Weiss ich nicht, wie

der da oben heisst.“ In allen Antworten schwerfällig. Klagt über Schwindel. Gegenstände richtig benannt. (Monate?) „Ich fange bei den Himmelsporten an.“ (Was kommt nach Neujahr?) „1 Neujahr, 2 Neujahr, 3 . . . .“ (Januar, Februar) „Januar, Februar, März, ja wir müssen noch weiter kommen.“ (Juni?) „Juni, Juli, Apotheke.“

Am 7. 4. Reihensprechen ungestört. Will in Ratzeburg sein, sei seit 4 Tagen hier, im 4. oder 5. Monat, nennt Monat nicht. (Wie alt?) „Bin drei Wochen alt.“ (Wieviel Jahre?) „45.“ (Wann geboren?) „16. vom 4. Monat.“ (Jahr?) „Ist ja wohl im 3. Jahr.“ (?) „1861.“

Benommenheit wechselnd. Am 11. 4. bezeichnet er Gegenstände richtig, am 13. 4. falsch. Am 15. 4. nennt er alle vorgehaltenen Gegenstände: „Schlüssel,“ später richtig auch Geldmünzen erkannt. Liest Uhr richtig ab. Aufforderungen bis auf einzelne anfängliche Verwechselungen (fasst erst ans rechte Ohr statt ans linke, dann von selbst richtig) sinngemäss befolgt. (Wo hier?) „Invalidenkasse“. (Was machen Sie hier?) „Ich soll hier wieder gut werden.“ (Was für Haus?) „Wo die Leute wieder gut werden.“ (Stadt?) „Rendsburg.“ (Monat?) „12. oder 14.“ (Name des Monats?) „Von vorige Woche.“ (Jahr?) „Jahr is dat nich.“ (Schreiben wir 1800?) „Ja 1800 schreiben wir.“ (Wie lange hier?) „8 Tage.“ (Wer ich?) „Den Leutnant sein Sohn.“ (Krank im Kopf?) „Ne.“ Monate bis Mai, Wochentage bis Sonnabend bezeichnet. Kein Krankheitsgefühl. Weiss, dass Frau vorigen Herbst gestorben. Bezeichnet als ihre Krankheit Magenkrebs (vor 8 Tagen Lungenentzündung). Weiss, wo sein Sohn wohnt, wo dieser, auch wo er selbst gedient hat.

Undeutlich verwaschene Sprache, lässt Silben bei Paradigmen aus, stellt sie um. Benommenheit bessert sich später vorübergehend etwas nach Digitaliskur. Blutdruck niedrig (95 Riva-Rocci). Anfang Mai wieder stärker benommen.

Gegenstände. 2. 5. (Schlüssel) „Löffel.“ (Bleistift) „Stahlfederhalter.“ Decke + (Knopf) + (Schlüssel) „Kann man Schlüssel aufmachen.“ Aufforderungen befolgt. (Wer Arzt?) „Von Umeropp.“ (Was?) „Maurer“ (Wo?) — (Tag?) „Dienstag.“ (Monat?) „Dienstag.“ (?) „11ten“. (Jahr?) „11ten.“

8. 5. Dauernd somnolent, apathisch zu Bett. Keine Klopfempfindlichkeit des Schädels. Hemianopsie nicht deutlich. Stauungspapille von 1 D beiderseits. Gegenstände durch Fühlen mit der rechten Hand schlecht erkannt. Pupillen  $r > l$ . R/L +. R. C. +. Beim Blick nach links zuweilen grobschlägiger Nystagmus. VII (ausser Stirn)  $l > r$ . Gaumenbögen gleichmässig. Linkes Bein etwas besser gehoben als rechtes. Im übrigen keine Aenderung. Uhr ticken beiderseits in gleicher Entfernung gut gehört. Bei Husten und Sprechen Mitbewegungen im rechten Bein. Beim Stehen sinkt Patient sofort nach rechts hinten. Geführt macht er kleine trippelnde Schritte. Im Mai zunehmender Sopor. Es bildet sich eine Pleuropneumonie, kurz vor dem Exitus wird die Lähmung des rechten Beins total. Am 20. 6. 11 gestorben.

Die Autopsie ergibt starke Spannung der Dura, Verbreiterung aller Hirnwindungen. Hirngewicht 1365 g. Linkes Stirnhirn fühlt sich weich an. Ein nicht sehr grosser Tumor im Mark des linken Stirnhirns ohne scharfe Grenze in die normale Substanz übergehend, vom Stirnpol bis zur Höhe der Zentral-

windungen reichend, im vorderen Teil des Stirnhirns grössere Teile von Mark von F. I. und F. II. einnehmend, weiter hinten verschmälert sich der Tumor, dringt in die innere Kapsel zwischen N. caudatus und N. lentiformis ein. Nur der vorderste Teil des Balkens wird makroskopisch von Tumorgewebe infiltriert. Hydrozephalus der Unter- und Hinterhörner mässigen Grades.

•Histologische Untersuchung der Hirnrinde (Gehirn 2 Std. p. m. entnommen): Pia mater ohne besondere Veränderungen, kaum verdickt. Zellpräparate (Toluidin, Hirn lag einige Zeit in Formol), untersucht r. Stirnhirn, r. Supramarginale. Zellarchitektonik im wesentlichen erhalten, nur an einzelnen Stellen stehen die Zellen etwas ungleichmässig verteilt, ebenso die Zellrichtung nicht sehr regelmässig. Bei starker Vergrösserung erkennt man sowohl chronisch veränderte Zellen mit Schrumpfung, sehr dunkel gefärbtem schmalem Kern und diffus gefärbtem Plasma als auch geschwellte Zellen mit blassem Plasma, leidlich erhaltenem Kern, ganz an den Rand gerücktem Nukleolus, auch Zellschatten sind sichtbar, andere solcher Zellen haben auch einen ganz blassen randständigen Kern, die Fortsätze nicht mitgefärbt, bei einigen ist im Gegensatz zu der Blässe des Kerns der Zellleib diffus dunkel gefärbt. Vermehrung der Trabantkerne nicht sehr erheblich, immerhin namentlich in den tiefen Schichten (Ganglienschicht) um einzelne Zellen deutlich, hier scheinen die Gliakerne öfters in die Zellsubstanz einzudringen, seltener werden isolierte Anhäufungen von Gliakernen beobachtet. In der Nähe kann man auch am Rande kleiner Gefässe reihenweises Stehen von Gliakernen sehen, während an anderen Gefässen die Vermehrung der Gliabegleitkerne oft fehlt. Im Stirnhirn sind die Veränderungen etwas schwerer als im Parietallappen, hier findet man namentlich unter den mittleren und grossen Pyramidenzellen nicht selten wohl erhaltene Zellen von regelrechter Gestalt mit zentralem Kern und leidlichem Chromatingerüst. Das gelbe Pigment in den Zellen ist nicht vermehrt. Gefässe verlaufen gerade, sind nicht deutlich vermehrt. In den Gefässwandzellen nicht sehr reichlich blassblaue Körnchen.

Gliapräparate (nach Ranke) von verschiedenen Rindenpartien zeigen subpiale Verdichtung des Randsaumes an mehr zirkumskripten Stellen, in der Molekularschicht ziemlich reichlich Spinnenzellen. An einzelnen Stellen auch senkrecht zur Oberfläche stehende dicke Büschel, die die Oberfläche überragen, ein etwas verdichtetes Geflecht senkt sich hier auch in tiefere Rindenschichten ein (bis in die Schicht der kleinen Pyramiden), leichte wellenförmige Verdichtungen am Rande der Gefässe. In den tiefen Zellschichten ist die fibrilläre Glia sehr spärlich, auch das Geflecht im Mark ist nicht deutlich verdichtet.

Markscheidenpräparate: Lichtungen in der Tangentialfaserschicht zeigen sich sowohl im Stirnhirn wie im Parietallappen, nirgends ist es zu völligem Schwund gekommen, einzelne dünne Fasern sind überall erhalten. Sehr wenig deutlich lassen sich die feinen Rindenfasern der äusseren Schichten darstellen. Dagegen finden sich in der Supraradiär-, Interradiärschicht und in den Radien wie im Mark keine Lücken.

Epikrise: Nach der etwas dürftigen Anamnese ist der Krankheitsverlauf im vorliegenden Falle wieder ein ziemlich akuter gewesen, die



Krankheitssymptome dürften kaum länger als 4 bis 5 Monate gedauert haben, psychische Veränderungen stellten sich frühzeitig ein. Nach dem klinischen Befund zeigt sich hier 1. eine deutliche allgemeine Benommenheit und Schlafsucht, die unter geringen Remissionen bis zum Tode fortschritt, 2. bei wenig gestörtem Gedächtnis für Ereignisse der Vergangenheit eine schwere Desorientierung bezüglich der Aussenwelt und Zeitabschätzung, dauernde Unfähigkeit, sich zu orientieren, stets wechselnde Situationsverkenntung, selbst Unfähigkeit, das eigene Alter anzugeben trotz Kenntnis des Geburtsdatums. Diese einzelsinnlich nicht zu erklärenden Störungen des Orientierungsvermögens sind so hochgradig, dass sie durch einfache Benommenheit nicht bedingt sein können, ferner sprechen die Intaktheit des Sprachverständnisses, das wenigstens anfangs konstatierte Fehlen agnostischer Störungen dafür, dass auch nicht Störungen im Vorgang des Erkennens allein für die hochgradigen Störungen verantwortlich gemacht werden können, endlich wird man aber auch darauf verzichten dürfen, eine besondere hochgradige und das Symptomenbild beherrschende Unfähigkeit zur Anlagerung neuen Bewusstseinsmaterials in Form eines ausgesprochen amnestischen Syndroms anzunehmen, zumal die unmittelbare Retentionsfähigkeit sich nicht als so übermässig defekt erwies, vor allem aber, weil in einer sehr ausgesprochenen Weise andere Störungen im intrapsychischen Assoziationsvorgange als die wichtigste Störung hervortreten. Trotz intakten Sprachverständnisses und Sprechfähigkeit, trotz fehlender Wort- und Objektamnesie, trotz der Fähigkeit, richtige Angaben aus der früheren Vergangenheit zu machen, finden sich schon in den ersten Tagen den gestellten Fragen zum Teil ganz inadäquate oder sinnlos erscheinende Antworten, die man auch nicht gut durch verbale Paraphrasen erklären kann, zumal man aus der Art der Antworten oft ersehen kann, dass hier nicht Wortverwechselungen wirksam sind, sondern dass irgend ein wenn auch fehlerhafter assoziativer Vorgang die Fehlreaktion bedingt. Bisweilen lässt sich auch erkennen, wie der anfangs richtige Gedankenablauf allmählich in ein falsches Gleis verläuft. Hierher gehört es z. B., wenn der Kranke bei der Aufforderung, Monate zu nennen, antwortet: „Januar, Februar, März, ja wir müssen noch weiterkommen,“ auf die Frage nach dem Kaiser antwortet: „Weiss ich nicht, wie der da oben heisst u. a.“ Im ganzen Zustandsbild tritt die intrapsychische Inkohärenz mit teilweise recht ausgesprochenen perseveratorischen Zügen so in den Vordergrund, dass es nahe liegt, auch die Fehlreaktionen bei einfachen Rechenaufgaben wie die Orientierungsstörungen als Folge der fehlerhaften Verarbeitung von vielleicht richtig wahrgenommenen Sinneseindrücken damit in Zusammenhang zu bringen. Erst in späterer Zeit treten verbale Para-

phasien, z. T. perseveratorischer Art, hervor, obwohl Sprachverständnis und Sprechvermögen intakt bleiben. Ob die, z. B. am 2. 5. bemerkten, Fehlbenennungen auf gnostische Störungen oder Verbalamnesie im Kussmaul'schen Sinne zurückzuführen sind, lässt sich den Krankengeschichtsnotizen schwer entnehmen, für die letztere Annahme spräche ausser der Begrenztheit der Störung die Tatsache, dass aus einzelnen Antworten (z. B. Schlüssel — kann man Schlüssel aufmachen —) neben der hier zutage tretenden Perseveration anscheinend eine Umschreibung bei fehlendem Wort-, aber erhaltenem Objektbegriff zu folgern ist. Motorisch-aphatische Störungen fehlten stets. Die anfängliche Monotonie der Sprache war durch die Benommenheit allein hinreichend geklärt, stärkere Verwaschenheit und Silbenversetzungen beim Nachsprechen schwieriger Paradigmata traten erst in späterer Zeit auf, lassen sich teils auf Benommenheit und Läsion des kortikonukleären Systems, teils auf Unaufmerksamkeit und Merkstörungen zurückführen. Auf die von früh an starken Schwindelerscheinungen und statischen Störungen sei in Hinblick auf die schon erwähnte Annahme der Kleinhirn-, Stirnhirnbeziehungen (Bruns, Hitzig, Anton-Zingerle) besonders hingewiesen.

Das vorliegende Zustandsbild, in dem assoziative Erschwerung und Inkohärenz des Gedankenvorganges vorherrschen, wird man keiner der bekannten Gruppen klinischer Krankheiten oder Symptomenkomplexe symptomatisch gleichstellen können. Keinesfalls lässt es sich einfach durch die gleichzeitig vorhandene Benommenheit erklären. Hochgradige Erschwerung und Zerfall der assoziativen Vorgänge mit daraus resultierender Verwirrtheit findet man in besonders ausgesprochenem Masse bei der im Anschluss an erschöpfende und infektiös-toxische Ursachen sich entwickelnden Amentia. Hier pflegen zwar meist lebhaftere Halluzinationen zu bestehen, immerhin können dieselben auch ganz in den Hintergrund treten (Siemerling, Stransky), auch ist zu bedenken, dass im vorliegenden Falle nach den knappen anamnestischen Notizen vor Einlieferung in die Klinik wohl Sinnestäuschungen bestanden haben könnten. Allerdings ist die symptomatische Aehnlichkeit des vorliegenden Zustandes mit der Amentia doch wohl nur eine oberflächliche, da die assoziative Störung — wie Stransky meint, durch kohärentes Befallensein der Noo- und Thymopsyche — so häufig mit besonderer, selbst in den stuporösen Phasen angedeuteter Stimmungslage, Angst oder Ratlosigkeit (bisweilen alternierend mit gehobener Stimmung) verbunden ist, hier dagegen bestand völlige Gleichgültigkeit, Apathie. Die Auslösung einer amentiaartigen Erkrankung würde gerade in diesem Falle dem Verständnis keine Schwierigkeiten bieten, da der Krankheitsbeginn anscheinend im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung (Influenza),

deren Nachwirkungen sich noch später in Form von Bronchitis und Pleuraempyem zeigten, erfolgte. Es ist vielleicht nicht ausgeschlossen, dass die Ausbildung einer typischen Amentia durch die gleichzeitige Allgemeinwirkung der Neubildung verhindert wurde und so allein die hochgradige Assoziationsstörung zustande kam.

Fall XII. B. B., geb. 6. 2. 1856, Arbeiter. In der Klinik vom 8. 8. 06 bis 24. 10. 08.

Anamnese der Frau 12. 8. 06: Heredität 0. Potus +. Keine früheren Krankheiten. Winter 04 fiel ihm ein Stück Eisen auf den Kopf. Bewusstlosigkeit. Seitdem Kopf- und Augenschmerzen. 3 Wochen vor Ostern 1905 Arbeit aufgegeben wegen schlechten Sehens. Später Erblindung. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr eigensinnig und leicht heftig, bezeichnet Gegenstände falsch. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr zunehmende anfallsartig auftretende Zuckungen der rechten Hand mit folgender Schwäche. Als die Anfälle schlimmer wurden, trat Bewusstlosigkeit hinzu, die Zuckungen gingen über den ganzen Körper. Nässte dabei ein. Einsichtslos. In der Augenklinik am 3. 4. 05 beiderseits Stauungspapille konstatiert.

Status somatic. (Auszug): Keine Empfindlichkeit des Schädels. Kleine Narbe auf linkem Parietale. Mydriasis, Anisokorie (r.  $> l.$ ), Pupillenstarre total. Augenbewegungen besonders nach links und oben eingeschränkt. Nystagmus in Ruhe und Endstellungen. Ausgesprochene Atrophia n. opt. nach Stauungspapille beiderseits (Amaurose). Leichter Exophthalmus. Kornealreflexe + Parese des rechten Mundfazialis. Langsame, etwas skandierende Sprache, zuweilen Silbenversetzungen. Rechter Gaumenbogen scheint etwas schwächer innerviert. Zunge gleichmässig innerviert. Obere Extremitäten: Grobe Kraft links etwas stärker, sonst Motilität frei; keine Spasmen, keine Reflexstörung. Bei Intentionsbewegungen am Ende etwas Zittern. Untere Extremitäten: Keine Paresen. Keine Spasmen, Reflexe o. B. Nur links Fussklonus angedeutet. Kniehackenversuch beiderseits nicht ganz sicher. Berührungs-, Schmerzgefühl überall intakt. Lageempfindung nicht zu prüfen. Puls 64, bei Aufsetzen 90. Gang mit kleinen Schritten etwas unsicher. Innere Organe o. B.

Psychischer Status: Besinnt sich lange auf Namen, macht Ausflüchte („ich habe viele Namen“), kann Geburtstag nicht nennen. „Ich bin geboren am 8. 2. 78, ne 79, stimmt das nicht?“ (Wie alt?) „Jetzt bin ich 79 Jahre (?) Nein das stimmt auch nicht. Jetzt bin ich 79. Dann bin ich . . .“ Perseveriert bei Nennung des Datums und Monats (alles „Dienstag“). Monate: „1. 2. 3. 4. 5. . . . 1. 2. 3. 4. 5., richtig ists (lacht). Zählt 1 bis 10 richtig. Rückwärts: 10, 9, 13 . . . . ach 10 . . . 9 . . . 8 . . . 7 . . 6 . . . 6 . . . 7 . . . 6 . . . 5 . . . 10 . .“ (Was sollten Sie?) „Rückwärts zählen die . . . die . . .“

(Oertlich.) „In dem Dings . . . der Werftanstalt, nein so heisst es nicht.“ (?) Dieses Haus hier ist die Badeanstalt. (Was sollen Sie da?) Lacht: „Ich bin hier bei den Gefangenen, nein bei den Gefangenen nicht, na, bei den Dingen hier, ich weiss gar nicht, wo wir sind.“ (Wirtshaus?) „Nein hier

drinnen nicht, dann muss draussen eins sein. (Krankenhaus?) „Ja“. Nach Betasten Streichholzschachtel, Bleistift, Schlüssel bezeichnet. (Bandmaass): „Ach, das ist so eine Art Gurt. (Was macht man damit?) „Das hat man zum Messen, weiss der Teufel was nicht.“ (Messer?) „Das ist ein nasser Kerl, ein Masserkerner.“ (Wozu?) „Es ist zum Ankernen, weiter weiss ich nicht. (Ists Gabel?) „Nein.“ (Messer?) „Ja.“ Nadel +. (Notizbuch?) „Das haben wir Vormittag alle gehabt, Vormittag nicht? Ich weiss nicht.“ (Ists Ball?) „Nein.“ (Notizbuch?) „Ja, kann man auch was hineinschreiben.“ (Zahnbürste?) „Bürstet sich Haare: Haarbürste.“

Sagt auf Befragen. Er könne seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren nicht mehr sehen. „Da kamen wir einmal ins Geknutsche, ins Geknutsche will ich nicht sagen, ins Gefecht, da kamen wir zusammen, da geht es los.“ (Was?) „Die Prügelei“. (Was mit den Augen zu tun?) Ich weiss nicht, auf einmal kamen wir ins Gedränge und da hörte es auf einmal auf.“

Lumbalpunktion: Druck  $> 400$  mm, Trübung mit  $MgSO_4$ , Lymphozytose mässigen Grades.

In der Folgezeit leichte Somnolenz, euphorische Grundstimmung, Merksdefekte.

Am 20. 10. stärkere Somnolenz, abends Anfall: Erblassen, starke Diaphorese, tonische Starre von Armen und Beinen, dann leichte Zuckungen der rechten Hand, Ptosis links, knickt dann beim Gehen ein, beiderseits Patellarklonus, rechts und links, kein Babinski, Oppenheim beiderseits +.

Am 2. 10. Bezeichnet Schlüssel richtig, Bleistift —. (Ist Bleistift?) „Nein dazu ist zu hart.“ (Mark?) „Dazu ist zu hart.“ (Versucht es auseinanderzubrechen.) (Geld?) „Nein.“ (Uhr?) —. (Nase) +. (Finger) +. (Rechtes Ohr zeigen) +. (Linkes Auge zumachen): „Ja, ja,“ tut es nicht. (Wo ist das linke Auge?) Zeigt auf linken Oberschenkel. (Linkes Ohr?) Zeigt rechtes Ohr. (Rechte Hand geben) +.

Am 10. 10. kurzer Anfall mit Bewusstseinsverlust, Enuresis, Zittern rechts, Babinski rechts +, Spasmen.

Somatische Untersuchung am 14. 10. ergibt gegenüber dem Aufnahmestatus an Veränderungen: Ptosis, links  $>$  rechts, XII nach rechts abweichend, verwaschene Sprache, deutliche Spasmen im rechten Bein, beiderseits gesteigerte Kniephänomene und erschöpflichen Patellar- und Fussklonus.

Am 15. 10. kann er nicht gehen, wird zum Klosett getragen, dann geht er mit Unterstützung wieder zurück. Spricht garnicht. Fasst Fragen anscheinend nicht auf.

22. 10. In letzter Zeit häufig verwirrt, desorientiert, bezeichnet Arzt als Lehrer Thomsen. (Wo hier?) „In Kiel — in Kiel.“ (Haus hier?) „Das ist hier Dietrichsen.“ (Was für Leute?) „Allerhand — allerhand, ich weiss nicht mal.“ (Was machen Sie hier?) „Ich bin hier . . . ich mache hier . . . ich bin hier . . . ich weiss nicht.“

1. 11. In der nächsten Zeit liegt er meist apathisch zu Bett, muss aus seinem „stuporösen“ Zustand erst geweckt werden, antwortet dann in traumhaft benommener Weise, erkennt Personen, spricht spontan gar nicht mehr,

äussert keine Wünsche. (Wo hier?) „In der Kaserne.“ (Wozu?) „Hier bin ich allerhand bei den Jägern.“ (Sie Soldat?) „Ja, natürlich vor 30 Jahren.“ (Wem gehört das Bett?) „Der Marine.“ (?) „Ja, das war mal so, also Marine war einmal auf der . . . . Auf . . . . Und da musste ich ja . . . musste ich ja . . . da was runter bringen . . . ich weiss nicht was.“

Dagegen fehlt am 14. 11. die Benommenheit. Die Bewegungen sind schnell, munter. Er erkennt die Stimme des Arztes. Euphorie. Oertliche und zeitliche Desorientierung. Glaubt 3 Tage hier zu sein. Beim Hersagen der Wochentage kommt er nicht auf Freitag und Sonntag. Lässt mehrere Monatsnamen aus, wiederholt einige. Einzelne Gegenstände nach längerer Betastung erkannt, bei anderen findet er nicht den Namen, umschreibt sie. (Portemonnaie) — da ist etwas drin, Geld. (Ein Markstück) da ist sonst was drin. (Links nach Tasten): „ein Markstück, da ist sonst was drin.“

Somatisch: Geruchssinn beiderseits stark herabgesetzt. Genaue Geschmacksprüfung nicht möglich. Nach Zurückziehen der Zunge in Mund werden die Qualitäten unterschieden beiderseits. Lagegefühl bei grober Prüfung nicht gestört. Kann aber passive Bewegungen nicht mit dem Glied der anderen Seite nachahmen. Rechtsseitige Parese (VII., XII., Arm, Bein, Babinski +). Leichte Ataxie und Intentionstremor des rechten Arms. Kornealreflexe links etwas herabgesetzt. Linkes Oberlid etwas schwächer. Beim Blick nach oben bleiben beide Bulbi zurück. Blick nach rechts +, beim Blick nach links Abduzens zurückbleibend. Beim Blick nach unten bleiben beide Bulbi zurück. Nystagmus horizontalis, bei seitlichen Bewegungen sehr stark werdend. Keine Perkussionsempfindlichkeit. Puls 80. Punktion: Druck 410. Nissl: 20. Sulfat-trübung. Mässige Lymphozytose.

Im Dezember dauernd somnolent.

Januar 1907: Unverändert. Spontansprache gut. Bei Wortbenennungen falsche Antworten. (Schlüssel) „Eine 7.“ (Markstück) „Eine 5.“ (Messer) „Da hinten ein kleiner Schlüssel (befühlt dabei Korkenzieher), Messer.“ (Uhr) +. Desorientierung. (Was für ein Haus?) „Hier in den ollen Krankenhaus am Hafen.“ (Datum?) „18. 4. 1882, ja es ist eine ganz spezielle Zahl.“

Am 14. 1. kurzer Anfall mit rechtsseitigen Zuckungen (Arme und Beine),  $\frac{1}{2}$  Minute dabei stumm. Fällt nicht. Nachher wie vor dem Anfall.

17. 1. Munterer, lacht und scherzt. 28. 1. Stiller.

Februar. Steht etwas auf. Der Zustand bleibt in den nächsten Monaten ziemlich stationär. Pat. steht etwas auf, sitzt dann still am Tisch und raucht manchmal, ist meist euphorisch, nur manchmal wird er grundlos gereizt, schimpft auf die Pfleger.

2. 4. Zeigt auf alle Körperteile richtig, in die Hand gegebene Gegenstände nennt er zum Teil falsch (Schlüssel: Briefträger aus Blei), zum Teil ungefähr richtig (2 Markstück: Ein alter Gulden) oder mit Umschreibungen (Brief; „Ist das Papier weiss, breit, schwarz oder grau?“) Am 22. 8. werden Körperteile richtig gezeigt, es bleibt die erschwerte oder fehlende Wortfindung beim Gegenstandbenennen, Umschreibungen z. T. falsch. (Schlüssel) +. (Markstück): „Da ist ein bisschen . . . was ist es . . . Da macht man Schlösser

mit auf.“ (Hiermit?) „Damit? Ja das weiss ich nicht recht.“ (Messer) Klappt es richtig auf, kommt aber nicht auf den Namen. Körperteile richtig bezeichnet. Desorientierung wie früher. Reihensprechen intakt. Rückwärts wird nicht gezählt.  $(7 \times 6)$  56,  $(6 \times 7)$  +,  $(17 + 18)$  38.  $(3 \times 3)$  +.

Kommt viel aus dem Bette, sucht umher, tastet. Häufig unsauber. Somatischer Befund am 6. 10. unverändert.

In den folgenden Monaten dauernd „stumpf“ zu Bett. Nur gelegentlich zornig, schimpft. Zeitweise Konfabulationen von Arbeiten und Spaziergängen usw. Besuche schon nach einer Stunde vergessen. Meist Euphorie, seltener gereizt.

1908. Die Somnolenz wird stärker. Es treten häufiger Anfälle auf mit folgender Amnesie, z. B. am 29. 5. Kopf nach rechts, Bulbi nach rechts,

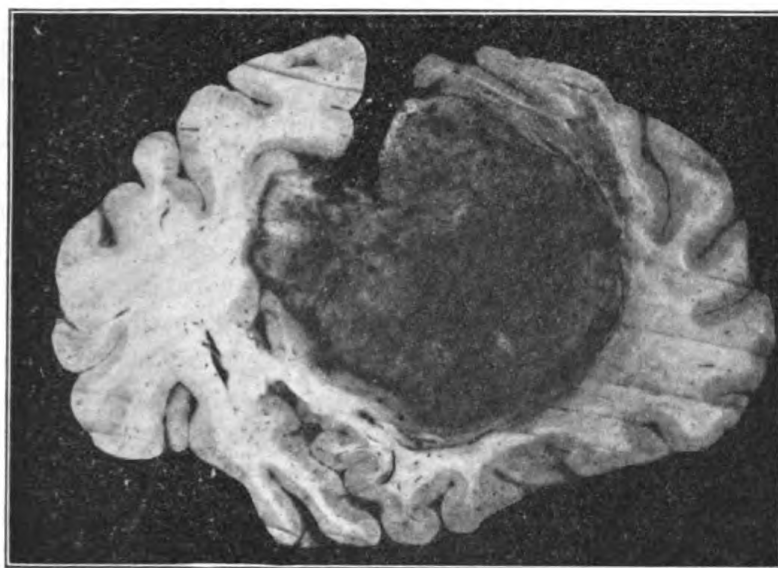


Fig. 6.

Zuckungen der ganzen rechten Seite. Blutiger Schaum. Nach einigen Sekunden hören die Zuckungen auf. Linke Seite wird bewegt. Rechter Fazialis hängt, rechter Arm fällt schlaff herab, rechtes Bein nicht bewegt. Aufforderungen missverstanden. Vorübergehende Mydriasis. Nach einigen Minuten kann auch das rechte Bein etwas bewegt werden.

Im Juni häufen sich die Anfälle. Nachts am 8. 6. 14 Anfälle. Beginn mit Zuckungen des rechten Arms (zuerst Handbeugung, Arm erheben, Zuckungen mit Beugung im Ellbogengelenk), darauf Zuckungen im rechten Bein. Strabismus (rechtes Auge nach links, linkes Auge geradeaus), dann gehen Bulbi hin und her, Gesicht verzieht sich, Kopf und Bulbi maximal nach rechts, Zuckungen im rechten Fazialis, nach einiger Zeit dreht sich Kopf in Rückenlage, zuletzt hören VII-Zuckungen auf. Nach dem Anfall völlige Lähmung rechts.

In der Folgezeit wesentlich stumpfer. Häufiger Erbrechen mit Pulsverlangsamung oder (4. 10.) Beschleunigung bis 120. Lumbalpunktion am

11. 10. 770 mm (!), sonst unverändert. 20 ccm abgelassen. Kein Einfluss auf das Befinden.

Im September in einer Nacht 96 Anfälle.

Am 24. 10. Exitus infolge Lungengangrän und Pneumonie.

Autopsie ergibt: Sehr grosser (gut apfelgrosser) Tumor im Mark des linken Stirnlappens. Der Tumor reicht vorn bis fast zum Stirnpol, hinten bis zur Höhe der Zentralfurche, er ist von der Umgebung gut abgegrenzt. Seine grösste Ausdehnung auf Frontalschnitt im vorderen Teil des Hirnmarks 6 cm breit, 5 cm hoch. Weiter nach hinten zu verkleinert sich der Querschnitt (auf 10-Pfennigstückgrösse), hier liegt der Tumor zwischen Mantelkante und Seitenventrikel, komprimiert linken Seitenventrikel und Nucleus caudatus; auch der vordere Schenkel der inneren Kapsel links schmaler als rechts. Das Mark des rechten Stirnlappens ist infolge der Verbreiterung des linken stark komprimiert (cf. Abbildung 6), der Balken steht ganz schief (Unterbrechung von Balkenfasern?), medial reicht der Tumor bis in die Rinde des Gyrus fornicatus. Aquädukt und beide Unter-Hinterhörner ziemlich stark komprimiert.

Mikroskopisch: Sarkom.

Epikrise: Im Gegensatz zu den vorigen Fällen handelt es sich hier um eine sehr chronische Erkrankung, die wiederum erst nach einem exogenen Ereignis (schweres Schädeltrauma) manifest wurde, dann sich lange Zeit allein in subjektiven und objektiven körperlichen Allgemeinerscheinungen äusserte (Stauungspapille mit konsekutiver Atrophie); erst nach mehr als einjähriger Dauer des Leidens traten körperliche Herdsymptome und psychische Veränderungen hinzu, die von den Angehörigen als Eigensinn, Reizbarkeit, Einsichtslosigkeit, Unfähigkeit, Gegenstände zu benennen, bezeichnet wurden.

Prüfen wir nun diese psychischen Veränderungen, so findet sich Folgendes: 1. Die allgemeine Benommenheit und Somnolenz, die ohne direkten Zusammenhang mit epileptiformen Anfällen, ohne den Einfluss therapeutischer Massnahmen, lange Zeit hindurch bemerkenswerthem Wechsel ausgesetzt war, 2. aphatische Störungen: Sprechfähigkeit (Reihensprechen) und Wortverständnis sind intakt; Fragen werden immer erfasst; wegen des Ausfalls des optischen Systems musste die Prüfung des Hinzeigens auf Gegenstände sich auf Körperteile beschränken. Hier traten zwar bisweilen Fehlreaktionen ein (s. u.), es ist aber zu beachten, dass manchmal an Tagen, an denen die unten bezeichneten Sprachstörungen bestanden, doch die Aufforderungen alle sinngemäss befolgt werden konnten. Gegenstände werden durch Betasten zum Teil erkannt, dagegen bleibt der Kranke in der Spontansprache zeitweise, namentlich beim Suchen nach Substantiven, stecken, oder es kommen Verbalparaphrasen („wir kamen ins Geknutsche, nein Geknutsche will ich nicht sagen . . . ins Gedränge) zum Vorschein; stärker sind die

amnestischen Störungen beim Benennen von vielen Gegenständen, hier kommt es selten zu literalen Paraphasien (Messer — Messerkerner, nasser Kerl), aber vergebliches Suchen nach dem Wort mit Umschreibungen, aus denen hervorgeht, dass der Objektbegriff erhalten ist (Portemonnaie: „da ist etwas drin . . . ein Markstück“) sind häufiger, vereinzelt machen sich auch Perseverationen bemerkbar, am besten werden fast immer die eigenen Körperteile bezeichnet. Das Erhaltenbleiben des Objektbegriffs zeigt sich auch darin, dass beim Vorsprechen fast stets das richtige Wort mit dem Gegenstand prompt identifiziert, bisweilen auch beim Fehlen der Benennung richtig mit dem Gegenstand hantiert wurde (Messeraufklappen). (Lesen und Schreiben konnte wegen der bestehenden Amaurose nicht geprüft werden.)

Da in dem vorliegenden Falle die Untersuchung durch tiefgreifende psychische Störungen erschwert war, wegen der Amaurose wesentliche Prüfungen nicht stattfinden konnten und Angaben über die von Kehler als wichtig angesehenen Zeichen des Verständnisses, die durch Gebrauchsmarkierungen und Pantomimen gegeben sind, fehlen, wird man sich einer sicheren Begriffsbestimmung der vorliegenden Sprachstörung wohl enthalten müssen. Aber bei den eben erwähnten Stigmen der Störung, der den Fehlbenennungen gegenüber oft gezeigten Selbstkritik, bei der überwiegenden Beschränkung der wortamnestischen Störung auf konkrete durch das Sinnesbild (Kussmaul) angeregte Begriffe liegt es jedenfalls nahe anzunehmen, dass, wenn auch nicht ganz rein, Erscheinungen von amnestischer Aphasie im Sinne einer Aufhebung der Benennungsfähigkeit (Kehler) bei erhaltenem Objekt- und Wortbegriff bestanden. Wie haben wir diese Störung nun hier zu bewerten? Es ist klar, dass in dieser Arbeit jede Behandlung der allgemeinen Aphasieprobleme unterbleiben muss, einige Hinweise aber auf die spezielle Bedeutung der aphasischen Störungen bei Hirngeschwülsten und zur Verdeutlichung auch auf die von den Autoren der amnestischen Aphasie zuerteilten lokalisatorischen Stellung können trotz aller lokalisatorischen Unklarheiten nicht wohl vermieden werden. Es wird daran zu erinnern sein, dass die amnestische Aphasie, die mit Ausnahme ihres transitorischen Vorkommens bei postparoxysmal epileptischen und ähnlichen Störungen rein nur selten vorkommt (Heilbronner), am ehesten auf Läsionen in der Nähe beziehungsweise hinter dem sensorischen Sprachzentrum, im Mark des Gyrus angularis (Heilbronner, v. Monakow) zurückgeführt wurde, wenn man auch daneben die Notwendigkeit einer diffusen Hirnschädigung (Erkrankungen, die neben dem Sprachfeld auch das übrige Gehirn schädigen — Goldstein) betont. Was ihre lokalisatorische Bedeutung bei Tumoren anlangt, so findet sie Knapp viermal



bei Tumoren des linken Schläfenlappens, aber nur vergesellschaftet mit anderen aphatischen Symptomen. Auch Pfeifer, der 13 Fälle von amnestischer Aphasie beobachtet hat, findet sie nur bei linksseitigem Sitz, meist im Schläfenlappen oder in mehr dorsalwärts gelegenen Partien, aber fast stets ist auch hier die Wortamnesie nur eine Teilerscheinung komplizierterer aphatischer Symptome. In einem Falle von Tumor des linken Zentrallappens, in welchem nebenher nur artikulatorische Störung in Form verwaschener undeutlicher Sprache gefunden wurde, beschränkte sich die Affektion, die Pfeifer hier auf eine Faserunterbrechung zwischen Begriffsfeldern und motorischem Sprachfeld zurückführt, anscheinend auf eine „Erschwerung“ der Wortfindung, während ausgesprochene Amnesien und paraphatische Fehlreaktionen nicht beschrieben wurden. Mingazzini erwähnt Wortamnesien im Sinne der amnestischen Aphasien als erstes Aphasiesymptom bei einem Abszess des linken Schläfenlappens, aber er sowohl wie Knapp fassen die Störung nicht als Herdsymptom des Schläfenlappens auf. E. Müller findet auch bei Stirnhirntumoren häufig leichte Wortvergessenheit. Er fasst diese als Teilerscheinung der allgemeinen Gedächtnisschwäche auf. In diesem Sinne wird man allerdings die hier vorliegenden Störungen trotz der später zu besprechenden Merkstörungen keineswegs einfach erklären; die Inkongruenz zwischen wohlerhaltenem Objektbegriff und leidlicher Spontansprache einerseits, der deutlichen Wortamnesie bei Benennen einzelner Gegenstände und den zum Teil in paraphatische Fehlreaktionen entgleisenden Umschreibungen andererseits ist zu evident; wohl aber darf der Fall als Beispiel für die geringe lokaldiagnostische Bedeutung der nicht als Herdsymptom zu bewertenden Störung angesehen werden. Selbst die vorsichtige Verwertung Pfeifer's, welcher die amnestische Aphasie wenigstens bei einigen Temporalherden, die zu Läsion der von den Sinnesfeldern nach dem Temporallappen zu konvergierenden Fasern führen, als Lokalsymptom anerkennt, dürfte bei Tumoren zu weit gehen. Nebensächlich ist dabei die theoretisch unge löste Frage nach der Genese des Symptoms in unserem Falle, ob etwa ausser der Allgemeinwirkung der Lage des Tumors zwischen Broca'scher Stelle und den sensorischen Feldern eine besondere Bedeutung zukommt. Motorisch aphatische Erscheinungen selbst fehlten, wie schon erwähnt; die Broca'sche Stelle war auch vom Tumor nicht tangiert, dagegen fand sich eine bei Druck auf diese Region öfters erwähnte Störung, die langsam skandierende Sprache — Bradyphasie (Oppenheim, Pfeifer, Bruns u. a.). Die Frage, ob es sich um eine artikulatorische Störung handelt, welche durch das Vorkommen der Bradyphasie auch bei Brückenherden (v. Monakow) nahegelegt wird, mag

hier unerörtert bleiben; im diagnostischen Sinne ist es jedenfalls nicht ganz bedeutungslos, dass das Symptom bei Tumoren in der Nähe der Broca'schen Stelle auftritt. Dass weiterhin sensorisch-aphatische Störungen bei B. nicht bestanden, erwähnte ich ebenfalls; die für eine Störung des Wortsinnverständnisses allein verdächtige Erscheinung von einigen und nicht stetigen, z. T. perseveratorischen Fehlreaktionen bei der Aufforderung, eigene Körperteile zu bezeichnen, kommt wegen der Möglichkeit, dass es sich um apraktische Störungen handeln könnte (Heilbronner), nicht in Betracht; auf Apraxie könnte auch die Unfähigkeit, bei fehlender Lagegefühlsstörung passive Bewegungen einer Extremität mit der anderen nachzuahmen, zurückgeführt werden. Die bei der Autopsie gefundene Balkenschädigung würde hiermit gut zusammenpassen, leider reichen aber die Krankengeschichtsnotizen nicht aus, um über die Art und Intensität einer eventuellen Apraxie ein Urteil zu fällen.

3. Auch bei Berücksichtigung der zeitweise stärkeren Somnolenz, der amnestischen Aphasie, der durch die Blindheit bedingten Orientierungerschwerung lässt sich in diesem Falle das Korsakow'sche Symptom nachweisen. Einzelne Antworten bei Orientierungsfragen sind zwar durch Perseveration erklärbar („Ich bin geboren 78 . . 79 . . ich bin 78 Jahre alt“), in anderen spielt die erschwerte Wortfindung eine Rolle („in dem Dings . . in der Werftanstalt . . nein so heisst es nicht . . ich bin hier bei den Gefangenen . . nein bei den Gefangenen nicht . . na in dem Dinge hier“); deutlich lässt sich aber das Syndrom in einzelnen Zeiten erkennen, in denen der Kranke ohne benommen zu erscheinen, ohne jede Verlegenheit im Antworten vollkommene örtlich-zeitliche Desorientierung zeigt, den Besuch der Angehörigen in kürzester Zeit vergisst, die Erinnerungslücken durch Konfabulationen ersetzt. Die Stimmung des Kranken war häufig eine euphorische, sicherlich wohl nur eine Folgeerscheinung des bestehenden amnestischen Symptomenkomplexes und der geringen subjektiven Beschwerden. Von isolierten oder gar früh auftretenden Charakterveränderungen kann keine Rede sein; Einsichtslosigkeit in den Zustand und zeitweilige bis zum Schimpfen gebende Gereiztheit sind zwanglos durch das Korsakowsyndrom beziehungsweise hiermit zusammenhängende Erinnerungsentstellungen und Fehlschlüsse zu erklären. Ebenso lässt sich in der in späteren Stadien auftretenden Stumpfheit nicht eine besondere „frontale“ Interesselosigkeit, ebenso wenig aber die Folge einer umschriebenen Akinese erkennen, da das Symptom durch die Merkdefekte + Benommenheit hier hinreichend geklärt ist, das gleiche gilt von den Störungen des Persönlichkeitsbewusstseins. Bis zu welchem Grade in diesem Falle eine all-

gemeine Intelligenzstörung ging, kann natürlich nicht entschieden werden, da bei der Verbindung von Somnolenz, Korsakow, amnestischer Aphasie, Amaurose jede Untersuchung daraufhin vergeblich sein musste. Wir besitzen in einem solchen Falle nicht die geringste Möglichkeit, festzustellen, ob es zu einem dauernden Verlust der Fähigkeit zu „abstraktem Denken,“ zu logischen Ueberlegungen, zu Störungen des Kombinationsvermögens gekommen ist, da sich durch keine Untersuchungsmethode der Nachweis erbringen lässt, dass nicht infolge der eben erwähnten Störungen allein die Reproduktionskraft vorübergehend oder dauernd gehemmt ist. Allein so viel lässt sich sagen, dass die positiven Kenntnisse, der früh erworbene Gedächtnisbesitz nicht vollständig gestört waren: selbst in der letzten Krankheitszeit waren einige Schulkenntnisse noch vorhanden. Ueber die Bewertung der komplexen psychischen Störungen sei im Zusammenhang später noch gesprochen.

Dagegen mögen noch einige allgemein lokaldiagnostische Erörterungen über diesen Fall hier Platz finden. Manches konnte dafür sprechen, dass der Tumor in der hinteren Schädelgrube sass. Das frühe Einsetzen schwerer Allgemeinsymptome, die schnell zur Atrophie und Amaurose führende Stauungspapille, Nystagmus, Blickparese nach oben, Unsicherheit beim Gehen ohne Paresen, leichtes Intentionszittern, in späteren Stadien die bei zerebellarem Sitz häufige Abduzensparese konnten diesen Verdacht erwecken, die Hemiparese liess sich dabei durch Druck auf den Hirnschenkel (Abduzens links, VII. + Extremitäten rechts) erklären. Nach dem Verlauf war es aber möglich, diese Lokalisation auszuschalten; hemiepileptische Konvulsionen sind zwar auch vereinzelt bei Zerebellaraffektionen beobachtet worden (Bruns), aber die Beschränkung der Störung längere Zeit hindurch auf isolierte Zuckungen der rechten Hand mit nachfolgender Parese dürfte entschieden auf einen zerebralen Herd zurückgeführt werden, und hier hat auch die amnestische Aphasie einen Wert insofern, als sie bei Affektionen der hinteren Schädelgrube noch nicht, soweit ich der Literatur entnehme, beobachtet ist. Schwieriger war die Differentialdiagnose zwischen Tumor des linken Stirn- und Schläfelappens. Bei letzterem werden nicht nur Jacksonanfälle, sondern auch als Nachbarschaftssymptom gerade Kombinationen von homolateralen Augenmuskellähmungen, z. B. wie im vorliegenden Falle Ptosis (Knapp) mit kontralateralen Halbseitenparesen und zerebellaren Erscheinungen beobachtet. Die Abduzensparese, entstanden durch Druck auf den langen intrakraniellen Nervenstamm, dürfte bei Frontaltumor ebenso selten wie bei temporalem Sitz sein, während die doppelseitige Anosmie nicht nur auch bei temporalem Tumor durch Druck auf die Olfactorii denkbar wäre, sondern hier auch, namentlich

bei mehr medial gelegenen Tumoren, doppelseitige Läsion des Uncus in Frage käme; doppelseitige Beschränkung des Blicks nach oben und unten als Fernwirkung auf die Vierhügel erlaubte auch nicht Ausschliessung einer Schläfenlappengeschwulst, während diese letztere durch die amnestisch-aphatischen Symptome noch wahrscheinlicher gemacht wurde. Der beiderseitige leichte Exophthalmus, von dem nicht bekannt war, ob er nicht schon immer bestand, war auch unverwertbar. Eine genaue Lokaldiagnose war so, da der Kranke erst nach mehr als einjähriger Dauer seines Leidens in die Klinik eingeliefert wurde, nicht mehr möglich; ich möchte nur darauf hinweisen, dass Nystagmus ebenfalls in dem II. Fall Mingazzini's, der mit dem hier beschriebenen auch in den übrigen körperlichen Symptomen manche Aehnlichkeit hatte, beobachtet wurde. Die anfängliche Beschränkung der Konvulsionen auf den rechten Arm dürfte wohl noch am ehesten als Zeichen dafür, dass sich der Tumor in der Nähe der Centralis ant. entwickelte, d. h. gegen Sitz in hinteren oder medialen Partien des Schläfenlappens, verwertbar sein.

Fall XIII. H. W., Arbeiter, geboren 19. 7. 1873.

Anamnese: Nach Bericht der Geschwister Mutter an Lungenleiden, Vater unbekannt gestorben. Ein Bruder mit 29 Jahren an Tuberkulose gestorben. Pat. immer gesund, lernte in der Schule schwer, blieb zurück. Arbeitete später als Landwirt. Diente von 1895—97 beim Militär. Seit Militärzeit hat sich Pat. öfter mal betrunken. Arbeitete auf Torpedowerkstatt. Seit Oktober 1901 Schwindelanfälle. Fiel mit einem Aufschrei plötzlich um, so dass er sich dabei verletzte, lag 5 Minuten ruhig da, Hände geballt, nässte ein. Nachher  $\frac{1}{4}$  Stunde unorientiert. In letzter Zeit häuften sich die Anfälle, am 18. 3. 02 viele; am 19. 3. sprach er von Personen, die gar nicht da waren. Am 22. 3. stand er am Fenster, machte eigentümliche Bewegungen, gab keine Antwort. In der Nacht zum 23. halb angekleidet in der Küche, lachte nur, als er aufgefordert wurde, ins Bett zu gehen. Am 23. 3. hatte er Angst totgeschlagen zu werden, erkannte Niemanden, sah auf dem Boden eine ihn bedrohende Gestalt, nachmittags Tauben, die er zu fangensuchte. Sass meist träumerisch umher, nicht gewalttätig. Vom Arzt mit der Diagnose: Epilepsie, Gehörs-, Gesichtshalluzinationen, Verfolgungsideen eingewiesen.

13. 3. Er folgt willig auf Station mit, ohne zu fragen, wohin. Liegt dann in Rückenlage mit geschlossenen Augen zu Bett, reagiert nicht auf Anrufen und Händeklatschen, befolgt dann laute Aufforderungen langsam, auf wiederholtes Fragen nach Befinden antwortet er leise „gut“.

Die körperliche Untersuchung ergibt keine wesentliche Abweichung, keine Herderscheinungen.

Psychisch: Befolgt langsam Aufforderungen, antwortet erst nach wiederholtem Fragen, dann erst sinngemäss, später einige Fragen falsch (Welches Jahr?). „W.“ Nennt seinen Namen). (Wie alt?) „W.“ (Welcher Monat?) Juni.

$2 \times 2 + (6 \times 6)$  nicht ausgerechnet. Klagt über Stirnkopfschmerz.

Nickt nachher automatenhaft mit dem Kopf.

Am 29. 3. Verträumtes Wesen, bezeichnet die Personalien richtig, glaubt „im städtischen Haus“ zu sein, hält die Umgebung für Arbeitsleute, nach mehrfachem Befragen gibt er selbst an, nicht ordentlich denken zu können, die Gedanken gingen nicht wie sonst zusammen.

Zeitlich ist er heute ziemlich orientiert. Glaubte gestern gearbeitet zu haben. Weiss nicht, wie er hergekommen ist. Behauptet, den Arzt, der ihn  $1\frac{1}{2}$  Stunde vorher schon gesehen, zum ersten Mal zu sehen. Fasst zwar die Fragen richtig auf, macht aber noch schwer besinnlichen Eindruck, starrt ohne Miene zu verziehen zu Boden, spricht auch nicht von selbst. Visionen werden negiert, wohl aber will Pat. ein unklares Rauschen gehört haben.

Am Abend bekommt er Besuch von Angehörigen, die er erkennt. Er macht auch in den folgenden Tagen einen müden, schläfrigen Eindruck, isst aber allein, hält sich sauber. Rechnet  $17 + 19$  richtig, dagegen vermag er schlecht zu subtrahieren. Ueber Konfabulationen nichts vermerkt. Am 1. 4. wird er entlassen, stellt sich poliklinisch vor, macht auch dort einen müden gehemmten Eindruck, gibt aber geordnet Auskunft. Anfang Mai ein Anfall, wie die früheren, ärztlich nicht beobachtet.

Bekommt Brom. Es sollen sich später alle 14 Tage bis 3 Wochen Krampfanfälle eingestellt haben mit Zucken in allen Gliedern, Bewusstseinsverlust. Auch in der Zwischenzeit soll Pat. immer etwas unklar gewesen sein, schwer aufgefasst, schlecht behalten haben. Keine stärkeren Verwirrheitszustände. Seit Mitte Dezember sehr heftig zunehmende Kopfschmerzen.

Am 29. 12. 02 zweite klinische Aufnahme.

Somatischer Status (Auszug): Reduzierte Ernährung. Pupillendifferenz ( $r. > l.$ ); R./L.  $+$ . Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen. Sämtliche Reflexe bis auf den erloschenen Rachenreflex auslösbar. Innere Organe und Urin ohne Anomalien. Puls 92.

Psychisch. Leichte Somnolenz, Orientierung erhalten, kurze, aber geordnete Angaben, Krankheitsgefühl, Klagen über zunehmende Kopfschwäche. Morgens sei er immer klarer als abends. Vermag einfache Aufgaben ( $6 \times 8$ ) nicht zu rechnen.

4. 1. Zunehmende Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung.

6. 1. Epileptiformer Anfall nach vorangehendem Schwindelgefühl (nicht Jackson-Typ). Ganzer Körper an Zuckungen beteiligt, nur Kopf nach rechts hinten gedreht. Im übrigen sämtliche typischen Begleiterscheinungen bis auf das Fehlen des Babinski. Leichte Albuminurie.

Ophthalmoskopischer Befund ergibt verwaschene Pupillengrenzen, links Hyperämie und Schwellung des nasalen Teils.

Am 12. 1. ähnlicher Anfall wie am 6. 1.

In den nächsten Tagen zunehmende Somnolenz, die von einigen verkehrten Handlungen durchbrochen wird. Am 18. 1. ist er desorientiert, glaubt in Augenklinik zu sein, verkehrte Antworten, die aber auf Zureden sich bessern, nennt z. B. als Jahreszahl erst 1893, später 1913, will in der Klinik 19 Jahre liegen, später 14 Tage. A. B. ob er immer im selben Saal gelegen habe, sagt

er: „Ja, immer im Betsaal“. Schliesslich weiss er, dass er sich in der Nervenklinik befindet, will nicht wissen, kurz vorher Augenklinik gesagt zu haben.

Am 19. und 26. 1. epileptiforme Anfälle. Keine Halbseitenerscheinungen. Am 27. 1. gibt er an, in der Kieler Klinik zu sein, nennt nachher den Arzt: Dr. Klinik. Zeitliche Orientierung: Februar 1903. 14 Tage bis 3 Wochen hier.

In den nächsten Tagen ängstliche Unruhe, die sich nachts steigert. Verschanzt sich im Bett gegen Verfolger, sagt fortwährend: „Pass' nur auf, sie kommen, ich will bloss den Kopf geben, weiter nichts“. Greift um sich, weint. Zeitweise echolal.

Anfang Februar setzt wieder der somnolente Zustand ein. Am 9. 2. und 14. 2. Anfälle, die wieder durchaus epileptischen gleichen. Am 16. 2. kurz nach Anfall Kniephänomen rechts lebhaft, links O. Nach den Anfällen heftige Kopfschmerzen. Am 6. 3. nach Krampfanfall heftiges Erbrechen. Vom 17. 3. wieder ängstliche Erregung. Bezeichnet den Arzt als Dr. O. (falsch), nachher auch einige Gegenstände so. Dabei schwerbesinnlich. Es stellt sich dann Pneumonie ein, an der Pat. am 26. 3. stirbt.

Sektionsprotokoll(Auszug): Ausgedehnte Verwachsungen der Dura und Pia mit den vorderen Partien des Stirnbeins an der Konvexität (mit Ausnahme der vor den Zentralwindungen gelegenen Partien). Kastaniengrosser Herd in der Rinde des linken Stirnhirns, F. 2. und 3., ohne ins Operculum zu reichen, aus einem Haufen weiss- und gelbgrauer Knötchen bestehend.

Mikroskopisch: Tuberkel.

Ganze linke Hemisphäre, am meisten im Stirnteil, auffallend verbreitet, wie geschwollen.

Pleuropneumonie. Lungenödem. Keine Tuberkulose der Organe.

Epikrise: Die psychischen Störungen dieses Falles sind in eindeutiger Weise gekennzeichnet durch ihren periodischen Charakter, durch ihre namentlich im Anfang sehr ausgesprochene Abhängigkeit von generalisierten epileptischen Anfällen: es handelt sich um den epileptischen gleichende Dämmerzustände, die anfangs postparoxysmal, später auch mehr unabhängig von den Anfällen als Aequivalente auftraten und in typischer Weise bald mehr in Form deliranter Zustände mit Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, illusionärer Wahrnehmungsfälschung bzw. auch disjunktiv agnostischer Störungen (Liepmann), Inkohärenz, bald mehr in Form des epileptischen Stupors mit Schwerbesinnlichkeit, erschwerter Auffassung, traumhaftem Wesen in Erscheinung traten. Fragt man nach den besonderen Kennzeichen der epileptiformen Delirien, so wird häufig auf die lebhaften Wutaffekte, das angstvolle Fortdrängen, Neigung zu Aggression und motorischer Entladung, phantastische Verkennung der Situation oft in religiös-ekstatischem Sinn (Bonhoeffer), farbige Visionen, Blutsehen (Raecke) aufmerksam gemacht. Diese Erscheinungen fehlen zwar in unserem Fall, wohl aber

kann man als einigermaßen typisch die lebhaft ängstliche Färbung aller Erscheinungen innerhalb der deliranten Zustände, insbesondere das Beängstigende aller Halluzinationen, in gewissem Maasse wohl auch die Verbindung von angstbetonten Sinnestäuschungen mit träumerisch-automatischem Gesamtverhalten, Mischungen von Stupor mit deliranten Zügen bezeichnen. In diesen spezifisch epileptischen Erscheinungen zeigt sich eine gewisse Differenz gegenüber anderen Delirien bei Tumoren, obwohl, wie später noch zu sehen sein wird, nicht immer die charakteristische Form der postepileptischen Störungen hervortritt. Wenn ich nun auch die hier vorliegende Geistesstörung als eine den epileptischen analoge ansehe, so bin ich mir wohl bewusst, dass durch diese Auffassung keineswegs eine Erklärung des eigentlichen Wesens der Krankheit gegeben ist; das viel erörterte Problem, worin die eigentümliche Hirnveränderung besteht, welche die Auslösung epileptischer Anfälle und Psychosen ermöglicht, mag dieselbe durch einen intrakraniellen Prozess oder wie vielleicht bei der sogenannten genuinen Epilepsie durch irgend eine Stoffwechselstörung bedingt sein, wird unserem Verständnis dadurch gar nicht näher gebracht. Aber man wird Rücksicht darauf nehmen müssen, dass in dem Vorliegen generalisierter Konvulsionen, die von Anfang an völlig analog den idiopathisch epileptischen mit momentanem Bewusstseinsverlust beginnen und die ganze Körpermuskulatur fast gleichzeitig befallen, ein Hinweis auf eine sehr ausgebreitete Hirnschädigung liegt, dass man, wie für die Krämpfe, so auch für die postparoxysmell psychischen Störungen eine recht diffuse Hirnrindenreizung verantwortlich machen muss, dass also für derartige Störungen der Sitz des Krankheitsherd nur von geringer Bedeutung sein kann. Denn wenn auch auf das Entstehen der Jacksonanfälle die Lage des Tumors einen bestimmenden Einfluss ausübt, so ist diese doch nach Ansicht der meisten Forscher (Bruns u. a.) vollkommen gleichgültig, wenn durch den raumbeschränkenden Prozess eine allgemeine Epilepsie bzw. eine der genuinen Epilepsie gleichartige Erkrankung ausgelöst wird. Warum freilich bei gleichem Sitz und gleicher Grösse des Tumors das eine Mal generalisierte epileptische Anfälle frühzeitig auftreten, das andere Mal nicht, ist meist nicht zu entscheiden, dies kann aber kein Hinderungsgrund dafür sein, in der Klassifizierung der psychischen Störungen bei Tumoren die epileptischen Psychosen von anderen Zuständen abzusondern, z. B. von andersartigen Delirien, bei denen die Frage aufgeworfen werden könnte, ob es sich zwar nicht um herdartige, aber doch mehr begrenzte Reiz- und Ausfallserscheinungen in den Zentralstätten der Sinnesempfindungen (bzw. orientierter Sinnesempfindungen) und ihrer assoziativen Verknüpfungen handeln könnte.

Die schärfere Beachtung der epileptischen Psychosen, auf die auch Redlich aufmerksam gemacht hat, kann aber, wie ich glaube, doch dazu führen, manche Fehlschlüsse auf lokalisatorischem Gebiete zu vermeiden. Ich denke hier zum Beispiel an den I. Fall Mingazzini's, der bei einem Gumma der rechten Präfrontalgegend die Inkongruenz zwischen Kleinheit der Geschwulst und der grossen geistigen Schwäche (ungeheurer Verlangsamung in der Perzeption, häufig wirklicher und eigentlicher Falsifizierungen der äusseren Welt, geringer Aufmerksamkeit, Vorhandensein unbestimmter Verfolgungsideen usw.) betont. Prüft man aber die Krankengeschichte näher, so findet man, dass trotz der Kleinheit des Tumors die ersten manifesten klinischen Symptome epileptoide Anfälle mit Zungenbiss und Enuresis darstellen, und die psychischen Alterationen einem sehr beachtenswerten Wechsel unterworfen waren, gerade die Zustände schwererer Verwirrung, namentlich anfangs, den epileptischen Anfällen folgten, in freieren Zeiten Amnesie gerade für die halluzinatorischen Störungen (in mehr deliriösen Phasen) bestand. Auch die Form der Verwirrheitszustände nach den Anfällen, die Gereiztheit und Gewalttätigkeit gegen Andere, die häufigen nächtlichen Anfälle und halluzinatorischen Erlebnisse, nächtliches Lärmen, weisen im Verein mit der Periodizität und der Intensität der Störungen auf die epileptische Natur wenigstens eines grossen Theils der psychischen Störungen hin, und die zu entscheidende Frage ist daher keine Lokalisationsfrage, sondern lautet dahin, warum ein ganz kleiner Tumor bei einem nicht prädisponierten Individuum so schnell eine derartige diffuse Hirnrindenreizung, dass Epilepsie und epileptische Geistesstörungen ausgelöst wurden, hervorrufen konnte. Diese Frage wird später noch etwas näher zu erörtern sein. Aehnliche Fälle periodischer Psychosen in Abhängigkeit von epileptiformen Anfällen bei Stirnhirntumoren zählt auch Schuster auf (cf. u.), der Autor erwähnt selbst die Aehnlichkeit der Zustände mit „genuiner“ Epilepsie.

Bezüglich des eigenen Falles braucht nun nur noch darauf hingewiesen zu werden, dass die allgemeine Druckwirkung des Tumors sich darin zeigte, dass auch nach Ablauf der epileptiformen Zustände der Bewusstseinszustand nicht mehr ganz in die Normallage zurückkehrte, Ermüdbarkeit, leichte apperzeptive und intrapsychische Hemmung auch intervallär bestehen blieben. Wie sehr auch in diesen Stadien die Denkhemmung über Defekte überwog, geht aus der Besserung der erzielbaren Antworten bei besonderer Aufmerksamkeitsanspannung (18. 1.) deutlich hervor.

Fall XIV. W. G., Arbeiter, geboren 2. 12. 1844.

Anamnese: Heredität 0. Zehn gesunde Kinder. Keine früheren Krankheiten. Mässiger Potator. Stets sehr angestrengte Arbeit. Vor einigen Monaten



Anfall von Bewusstlosigkeit. Genaueres darüber nicht zu erfahren. Seit einiger Zeit sehr vergesslich, hielt sich meist ruhig für sich, wollte nicht mehr aufstehen, nicht mehr essen, kümmerte sich um gar nichts mehr.

Somatisch 9. 6. 04: Arteriosklerose, diffuse Bronchitis, Cystitis, leichte rechtsseitige Hemiparese.

Psychisch: Sitzt bei der Untersuchung teilnahmslos da, ist schwerbesinnlich, schwer zu explorieren, spricht sehr langsam, verwechselt mehrfach die Worte. Krankheitsgefühl +. (Alles tue ihm weh, zuweilen werde er schwindlig, falle aber nie um.)

Autopsychisch frei. Oertlich orientiert: Krankenhaus. Weiss, dass er zweimal verheiratet, dass 10 Kinder aus 1. Ehe, dass auch die 2. Frau tot. Zeitlich unorientiert, sagt, „das müsse seine Frau ja wissen“.

Glaubte am 1. Tage schon 3 Tage hier, allein hergekommen zu sein (in Wirklichkeit von Söhnen gebracht).

Gegenstände zum Teil richtig bezeichnet (Uhr, Schlüssel, Schere, Bleistift, Markstück, Messer, Taschentuch), bei anderen sucht er: (Portemonnaie), „da ist Geld darin . . . Portemonnaie“. (Nadel) . . . „Knopfloch . . . Nadel“.

In den folgenden Tagen wieder „stumpfer“, reagiert auf Anreden nur selten durch Aufblicke. Vom 28. 6. an tritt Sprachlosigkeit auf. Nystagmus. Am 16. 7. Exitus.

Autopsie ergibt: Hirnwindungen etwas abgeplattet, leichte atheromatöse Veränderungen an den Hirnarterien. Hydrocephalus internus namentlich des rechten Seitenventrikels, am stärksten im Hinter- und Unterhorn. Linke 2. Stirnwindung verbreitert. Walnussgrosser Abszess in der Rinde und dem angrenzenden Mark der hinteren Partien von F. II, bis zu c. a. reichend, die Gewebsinfiltration ist nur unscharf von der Umgebung abgesetzt. Operkularteil von F. III ebenfalls infiltriert, zur Einschmelzung ist es hier noch nicht gekommen.

Epikrise: Fassen wir die in diesem Fall von Abszess gebotenen Erscheinungen kurz zusammen, so überwiegt nach der klinischen Beobachtung im Krankheitsbilde durchaus die einfache Benommenheit, auf die die anamnestisch angegebene Teilnahmslosigkeit und Vergesslichkeit wohl auch zwanglos zum Teil zurückgeführt werden kann. Daneben bestehen allerdings auch noch besondere Störungen der Merkfähigkeit (glaubt am 1. Tage 3 Tage schon hier zu sein), doch heben sich diese Störungen nicht so scharf aus der Benommenheit hervor, dass man von einem ausgeprägten Korsakowsyndrom reden könnte. Bezüglich der Genese dieser Merkdefekte wird man die gleichzeitige Atheromatose der Gehirngefässe mitanführen müssen. Das Gedächtnis an frühere Geschehnisse war verhältnismässig wenig gestört. Von herdartigen Störungen ist die durch den Krankheitssitz hinreichend erklärte motorische Aphasie, die sich nach einem Prodromalstadium erschwelter Wortfindung entwickelte, zu erwähnen.

Fall XV. H. T., Maurer, geboren 7. 10. 1852.

Anamnese: Ueber Heredität nichts bekannt. Potus und Infectio ven. werden negiert. Etwa 1888 Typhus. Im Jahre 1890 Verletzung am Fuss durch einen rostigen Nagel. Im direkten Anschlus (1 Tag später) sollen zum ersten Mal Krämpfe aufgetreten sein. Bei schweren Anfällen Bewusstlosigkeit, Zucken im ganzen Körper, Schaum vor dem Munde, oft Zungenbiss, Verletzungen, Einnässen. Keine Aura. Daneben kleine Anfälle, in denen er starr vor sich hin sieht, gelegentlich umfällt, im Gesicht rot wird, nicht spricht, nach 10 Minuten zu sich kommt. Spätere operative Entfernung der Fussnarbe auf Anfälle ohne Erfolg. Am 21. 11. 1894 neues Trauma, Bruch des rechten Fussgelenks, Zerreissung der Gelenkbänder. Seitdem angeblich Verschlimmerung der Krämpfe an Zahl und Heftigkeit, öfters serienweise. Am 11. 2. 03 7 Anfälle, nachher sprach er verwirrt vor sich hin, griff auf der Decke umher. Am 13. 2. begann er von religiösen Dingen zu singen in eintöniger Weise, verkannte die Umgebung. An die Anfälle besteht totale Amnesie. Seit 14 Wochen bettlägerig, in letzter Zeit Kopfschwäche, Reizbarkeit. 9 Kinder leben, 4 tot, 1 an Gehirnentzündung gestorben, die jüngeren Kinder sind „kopfschwach“.

Am 13. 2. 03 der Klinik zugeführt. Somatischer Befund: (Auszug). Ueber dem Occipitale glatte Narbe. Verbrennungsnarben am Halse und Unterschenkel. Keine Störungen des Allgemeinzustandes, keine Störungen der Hirnnerven, der Motilität, Sensibilität, Reflexe ohne Besonderheiten. Kniephänomen + lebhaft. Zunge zittrig. Bissnarbe. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin enthält etwas Albumen. Versteifung des rechten Fussgelenks.

Psychisch: Lautes Vorsichhinsingen, pathetische Selbstgespräche: „Gott der Vater lebt nicht mehr . . der kann gehen seine Rechte . . der hat immer Krämpfe knoppe . . Vater der dem Gott entnommen . . Gott der Vater der ist arm . . und ich bin nur der Sohn Erbarmen . . der hier kann sprechen a . . der hier kann sprechen b . . der hier kann sprechen“, usw. Motorische Unruhe dabei gering. Durch laute Anrufe fixierbar. Personalien +. Weiss, dass er im Wagen gekommen ist. Arzt als solcher erkannt. Oertlich „Gasanstalt, Heilanstalt, dann wird es auch wieder besser werden“.

Auch am nächsten Tage deklamiert er viel in singendem Ton. Oertlich gut, zeitlich ungefährorientiert. Ideenflüchtige Verarbeitung von Phrasen, Reimsucht. Vorübergehend fixierbar, berichtet dann sinngemäss über seine Krankheit. Einige Stunden Schlaf. Am Abend wieder ideenflüchtige Deklamationen. In den nächsten Tagen klar. Nach grossem Anfall am 20. 2. Zustand von „Verwirrtheit“, wiederholt verbigerierend: „Heut Morgen Falschheit und Gefängnis“. Hält den Arzt für den Pastor von Garden. Später wieder klar.

Am 25. 3. beschwerdefrei entlassen.

Später sollen alle 3–6 Tage Anfälle gekommen sein. Vergesslichkeit nahm zu, leicht reizbar. Krämpfe nicht halbseitig, Oktober 1905 im Anfall schwere Verletzung am Hinterkopf, Nasenbluten, kein Erbrechen. Seit Weihnachten 1905 keine Krämpfe. Am 5. 2. 06 sehr heftige Hinterkopfschmerzen und Frost. Phantasierte dabei. Nach ein paar Tagen Besserung. März 1906 deliriöser Zustand. Sprach mit Personen, die nicht da waren, betete viel, er-

kannte die Seinigen nur vorübergehend. Ass wenig, liess unter sich. Am 1. 4. starkes Röcheln, zunehmendes Fieber bis 42 Grad. Vom Arzt Pneumonie diagnostiziert. Am 4. 4. 06 zweite Aufnahme in der Klinik.

Somatisch: Cyanose, röchelnde Atmung, starke Pulsbeschleunigung, Rasseln und Giemen über beiden Lungen, kein Bronchialatmen, Nackensteifigkeit, Parese des rechten unteren Fazialis. Links zeitweise leichtes Zucken im Mundwinkel. Pupillen mittelweit, links weiter als rechts, verzogen. R./L. + beiderseits. Saugreflex +. Der linke Arm fällt schlaff herab, der rechte zeigt Spasmen. Abdominal-Kremasterreflexe nicht deutlich. Keine Spasmen der unteren Extremitäten, kein Klonus, Kniephänomen lebhaft, Zehenreflexe plantar. Kornealreflexe +. Urin  $1\frac{1}{2}$  pro Mille Albumen. Zittert bei der Untersuchung sehr, besonders mit rechtem Arm. Temp. 40,5.

Psychisch: Koma.

Exitus am 5. 4. 06.

Die Autopsie ergibt: Milchige Trübung und Verdickung der Pia mater. Hirnwindungen abgeplattet. An der Basis des linken Stirnlappens von dem Schläfenpol bis zum Chiasma reichend, findet sich ein kastaniengrosser, die Hirnsubstanz verdrängender überall von Hirnhäuten umschlossener derber Tumor, der sich leicht herauschälen lässt. Tumor sitzt medial, komprimiert den linken Olfaktorius. Mikroskop.: Psammom. Mässiger Hydrocephalus.

Epikrise: Dass die psychischen Störungen dieses Falles als epileptische angesehen werden müssen, bedarf bei ihrer Periodizität, dem postparoxysmellen Auftreten von bald mehr stuporartigen, bald delirösen Zuständen mit religiösem Vorstellungsinhalt, Inkohärenz, Perseverationen oder ideenflüchtiger Verarbeitung von Reizworten keiner näheren Begründung. Auch die allmählich dauerhaft gewordenen Veränderungen, Reizbarkeit und Gedächtnisschwäche, sind als die direkte Folge der epileptischen Veränderung aufzufassen. Schwierig ist nur die Entscheidung der Frage, ob die kleine basale Geschwulst schon 16 Jahre vor dem Tode bestanden hat und zur Ursache der Epilepsie werden konnte oder ob der Tumor erst später hinzugetreten und an sich bis in die letzten Wochen symptomlos verlaufen ist. Dass im letzteren Fall wie in vielen anderen die Aetiologie der Epilepsie eine unbekannte bleiben müsste — denn die Fussverletzung, in deren Anschluss die ersten Krämpfe aufgetreten sein sollen, wird man nicht heranziehen können — hat nicht viel zu sagen. Aber auch die erste Möglichkeit ist nicht völlig auszuschliessen; denn gerade Stirnhirntumoren können — nach Bruns, Oppenheim, E. Müller — bisweilen jahrelang sich allein in epileptischen Anfällen manifestieren und auch die abnorm lange Dauer des Tumors fände in der Literatur Analogien. Ich erwähne einen von Bruns beschriebenen Fall, der in den siebziger Jahren epileptische Anfälle, die sich später verloren, zeigte. Im Jahre 1892 trat

der Exitus ein und die Autopsie ergab neben einem verkalkten, ein kleines frisches Sarkom. In einem weiteren Falle von Bruns bestand bei einem Sarkom der Häute über dem Stirnhirn nach allgemeinen und Jackson-Krämpfen 4 Jahre hindurch völlige Genesung und selbst Gliome von 10- bzw. 17jähriger Dauer konnten Bruns und R. Weber beobachten. Mingazzini führt auch die seit früher Kindheit bestehenden epileptischen Anfälle eines Mannes, der mit 32 Jahren starb und bei der Sektion ein Tuberkel im rechten Vorderhorn des rechten Seitenventrikels zeigte, auf Wirkung des Tumors zurück. Immerhin scheint es etwas fraglich, ob nicht in diesem Falle die Epilepsie durch andere Ursachen bedingt war. Endlich wäre der Fall von 48jähriger Tumordauer, über den Edinger (zit. nach Kern) berichtet, hier zu nennen. Psammome aber, zu denen der von mir beschriebene Fall gehört, pflegen sich der Regel nach durch langsames Wachstum (Bruns) und durch langdauerndes Fehlen von allgemeinen Tumorsymptomen (Oppenheim) auszuzeichnen und auch die Möglichkeit der Auslösung generalisierter epileptischer Anfälle durch kleine Geschwülste finden wir mehrfach bestätigt. Immerhin wird man sich eines sicheren Urteils hier, da der Fall erst nach 13jähriger Dauer zum ersten Mal in die Klinik kam, und bei der damaligen kurzen Aufenthaltszeit in der Annahme, dass eine Epilepsie vorläge, eine Augenspiegeluntersuchung leider versäumt wurde, enthalten müssen.

Unterwerfen wir die eben beschriebenen 8 Fälle einer zusammenfassenden Betrachtung, so sehen wir, dass mit Ausnahme des unklaren letzten Falles und des ersten stets eine entsprechend der Progression des Tumors langsam zunehmende allgemeine Benommenheit nachweisbar ist und mit Ausnahme von Fall 13 die Reihe der psychischen Erscheinungen eröffnet hat. In den meisten Fällen gesellen sich aber zu der Benommenheit andere Komplexe psychischer Störungen hinzu und zwar 2 mal ausgesprochenes Korsakow'sches Syndrom (Fall X und XII), einmal leichtere Merkstörungen, einmal ein durch starke Inkohärenz gekennzeichnetes Krankheitsbild, einmal epileptische Verwirrheitszustände, während nur in Fall IX die Benommenheit allein das psychische Symptomenbild beherrschte. Endlich bestand Apathie und mangelnde Spontaneität im Fall VIII, ohne dass sich die Ursache für diese Erscheinungen klar nachweisen lassen.

Wenn wir die in diesen Fällen beobachteten Veränderungen mit einigen verwertbaren neueren Fällen der Literatur vergleichen, so ergibt sich Folgendes:

1. Ausgesprochene Benommenheit pflegt bei Stirnhirntumoren, die klinische Erscheinungen machen, im allgemeinen ziemlich schnell

bemerkbar zu werden. Pfeifer findet unter 13 Fällen 12 mal die Zeichen der Benommenheit und Somnolenz, und zwar meist schon längere Zeit vor dem terminalen Stadium. In den beiden Fällen Mingazzini's, die durch anderweitige Störungen sehr kompliziert waren, bestand die starke Erschwerung der Perzeption schon Monate vor dem Tode. In dem Böge'schen Fall von Stirnhirntumor begann sogar die Erkrankung mit fast akut einsetzender Teilnahmslosigkeit, die nach der Beschreibung als Benommenheit aufgefasst werden muss. In den drei Fällen Serog's spielt neben anderen Störungen die Benommenheit von Anfang an eine grosse Rolle. Ebenso findet sich dieselbe bei Campbell, der Schlafsucht und grosse Ermüdbarkeit hervorhebt, in den 3 Fällen Dercum's, in den meisten Fällen Beevor's, in geringerem Masse auch in den Fällen von v. Frankl-Hochwart (Pat. dämmerte stundenlang hin), Bernhard-Borchardt (Beginn der Krankheit mit abnormer Schweigsamkeit, Unaufmerksamkeit) u. a. Dass umgekehrt Benommenheit fehlt oder erst im Terminalstadium eintritt, wird selten angegeben, ausser dem einen Fall Pfeifer's kommen hier vor allem wohl der Fall Donath, dann der erste von mir beschriebene Fall VIII, vielleicht auch die Beobachtungen von Wollenberg und Weyl in Betracht. Dagegen gestattet die Mitteilung anderer Fälle, in denen nur von Apathie und Teilnahmslosigkeit gesprochen wird (Bayerthal, Fabry Fall I und III) kein sicheres Urteil darüber, bis zu welchem Grade es sich hier um Benommenheit handelt. Auerbach möchte in seinem Fall den psychischen Indifferentismus nicht auf Benommenheit zurückführen, weil richtige Antworten erzielt werden konnten und die Orientierung erhalten war; auf die Integrität dieser Fähigkeiten darf aber doch nicht zu viel Gewicht gelegt werden, da bei mässigem Grade allgemein perzeptiv-assoziativer Hemmung sehr wohl Kohärenz des Vorstellungsablaufs und Orientierungsvermögen intakt bleiben können (cf. Fall IX und den von Bruns erwähnten Fall von Stirnhirntumor, in welchem nach dem Erwecken aus tiefem Sopor stets sich die Orientierung als ungestört erwies). Zuzugeben aber ist, dass, wie ich bei Besprechung des Falles I schon erwähnte, die Entscheidung darüber, ob Benommenheit oder andersartige Störungen, primäre Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Willkürbewegungen, Verlust der Interessen bzw. Gefühlstöne (sog. Interesselosigkeit), sensorische Unerweckbarkeit vorliegen, eine bisweilen ausserordentlich schwierige sein kann. Man wird nach meiner Meinung am ehesten dann an Benommenheit zu denken haben, wenn sich — nach Ausschluss gnostischer Störungen — gesteigerte Ermüdbarkeit bei allen Untersuchungen und vermehrtes Schlafbedürfnis geltend machen und wenn dann gleichmässige Hemmungen auf allen

psychischen Gebieten bestehen, wenn es also nachzuweisen gelingt, dass die Verlangsamung aller motorischen Bewegungen der Hemmung auf perzeptiv-assoziativem Gebiet und der Erschwerung der Aufmerksamkeitsfesselung parallel geht. Es ist ja wohl sicher, dass wegen dieser meist wenig beachteten diagnostischen Schwierigkeiten die Analyse einer grösseren Reihe von Fällen auch heute nicht zu einem definitiven Ergebnis führen kann; nach der gegenwärtig vorliegenden Kasuistik dürften wir aber den tatsächlichen Verhältnissen am nächsten kommen, wenn wir die Ansicht vertreten, dass bei den Stirnhirntumoren die Benommenheit ein überaus häufiges und, wie ich bald hinzufügen kann, das am regelmässigsten von allen psychischen Störungen auftretende Symptom darstellt.

Aber nur selten bleibt die Benommenheit die einzige Störung. Häufig tritt hinzu:

2. ein amnestischer Symptomenkomplex, der öfters in ausgeprägtem Maasse dem Korsakow'schen Symptomenkomplex entspricht. Hierher gehören ausser zwei eigenen namentlich die auch so bezeichneten Fälle von E. Meyer-Raecke, Campbell, van der Kolk, Böss Fall III, Serog Fall II und III, vermutlich ist auch der Fall von Donath so zu deuten, da es hier zu einem Vergessen der später erworbenen fremden Sprachen kam; besondere Merkstörungen hebt auch Auerbach hervor, während in zahlreichen Angaben der Literatur, in denen über Demenz und Gedankenlosigkeit gesprochen wird, die Frage nach Merkdefekten und davon abhängigen Störungen nicht weiter diskutiert wird. Eine grosse Anzahl Korsakow-Kranker findet dann hier wie bei anderm Sitz des Tumors Pfeifer, nämlich 9 mal, allerdings geht nicht immer aus den Krankengeschichten überzeugend hervor, dass die Desorientierung als Folge von Merkstörungen und nicht als Folge der oft sehr starken Benommenheit bzw. Wahrnehmungserschwerung oder illusionärer Verarbeitung von äusseren Eindrücken, bei deliranten Zuständen, wie es bei der Schilderung von den phantastischen Konfabulationen in Fall IV der Fall zu sein scheint, gedeutet werden muss. Notwendig ist freilich, wie hier schon ausgeführt sein mag, eine Verständigung über das, was man als Korsakow'schen Symptomenkomplex bezeichnet wissen will. In den ursprünglichen Mitteilungen Korsakow's führte der Versuch, die Erscheinungsformen der „Cerebropathia psychica toxæmica“ zu erforschen, zu einer Darstellung ganz verschiedenartiger akuter und chronischer Krankheitsbilder; unter den letzteren, die sich meist aus den akuten heraus entwickeln, führt der Autor drei verschiedene Gruppen an, einen stuporösen Schwachsinn mit tiefer Störung der Ueberlegung, einzelnen deliriösen Ideen, bisweilen

hochgradiger Demenz, ferner apathische Verwirrtheit mit „Vermengung“ der Vorstellungen, zeitlich-örtlicher Desorientiertheit, „vielfachen Irrungen“ und Schwächung des Gedächtnisses, gewöhnlich auch Apathie, und drittens endlich Formen, in denen das Gedächtnis gestört ist, bei relativer Klarheit des Bewusstseins und erhaltener Ueberlegung. Hier bezeichnet Korsakow diejenigen Kranken, die sich oft erstaunlich gut unterhalten können und doch buchstäblich Alles wieder vergessen, in dieser „akuten Amnesie“ werden die Begebenheiten seit Beginn der Krankheit oder kurz vorher vergessen, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtnis bleibt. Die spätere Forschung hat die Häufigkeit von der Entstehung der chronischen Formen aus deliriösen Zuständen heraus völlig bestätigt, doch hat es sich als notwendig herausgestellt, zwischen einer eigentlichen Korsakow'schen Psychose mit delirantem Beginn und dem viel häufiger bei den verschiedensten Krankheitsformen zu beobachtenden chronisch amnestischen Residuärsyndrom (Bonhoeffer) schärfer zu unterscheiden: letzteres aber umfasst im wesentlichen nur die III. Form der von Korsakow beschriebenen Zustandsbilder, „jenen Symptomenkomplex von Abnahme der Merkfähigkeit, Unorientiertheit, Konfabulationen bei durchaus ruhigem geordnetem Wesen, der gerade dem Korsakow'schen Krankheitsbilde sein eigenartiges Gepräge gibt“ (Meyer und Raecke).

Dadurch nun, dass Korsakow selbst ganz verschiedenartige Krankheitstypen darstellte, und dass von den einzelnen Autoren die Begriffsumgrenzung des Korsakow'schen Syndroms infolgedessen grossen Verschiedenheiten unterworfen ist, wird die gemeinsame Verständigung erheblich erschwert. Auch unter den Autoren, die sich mit dem Korsakow bei Tumoren beschäftigt haben, herrscht keineswegs eine einheitliche Auffassung über die Begrenzung des Syndroms, wie aus den neuerlichen Ausführungen Sterling's hervorgeht. Dieser Autor stützt sich auf die experimentellen Untersuchungen von Kuttner und Brodmann, welche Auffassungsstörungen und assoziative Störungen bei Korsakowpsychosen fanden, hält selbst namentlich die Auffassungsstörungen für unentbehrliche Vorbedingungen des Korsakow'schen Zustandsbildes und meint auch, dass zur spezifischen Charakterisierung des Syndroms Konfabulationen wie produktive Desorientiertheit, die durch Auffassungsstörungen und Ersatz der Auffassungslücken durch Konfabulationen bedingt werde, unentbehrlich sei. Man wird Sterling gegenüber nicht bestreiten können, dass auch Auffassungsverlangsamung bei Korsakowkranken nachzuweisen ist (cf. auch Kraepelin), ebensowenig bestehen Zweifel darüber, dass ein Symptomenkomplex in der von Sterling angegebenen Verbindung unter dem Einfluss der verschiedensten exogenen Faktoren,

in Erscheinung treten kann, wo die „produktive“ Desorientierung nicht allein durch Erschwerung der Auffassung, sondern auch durch Wahrnehmungsverfälschungen, disjunktive Agnosien usw. bedingt sein wird. Aber ebenso richtig ist die Behauptung Sterling's, dass ein solches Syndrom bei Tumoren ziemlich selten ist (im eigenen Material 3 Beobachtungen). Andererseits zwingt uns aber nichts, gerade die Sterling'sche Kombination als Korsakowsyndrom oder Korsakowpsychose zu bezeichnen, da Korsakow selbst ganz verschiedene Symptomgruppierungen und speziell unter den chronischen Zustandsbildern auch Formen beschrieb, die hauptsächlich auf die amnestischen Störungen sich beschränken. Natürlich hat Sterling Recht, dass mit der abnehmenden Menge des aufgenommenen Materials auch eine Abnahme des Gedächtnisschatzes und Erschwerung der assoziativen Verarbeitung desselben einhergeht, die gleiche Bedeutung können auch assoziative Störungen haben; das häufige Vorkommen von Merk-, Gedächtnisstörungen und Konfabulationen selbst im Akmestadium der Amentia, worauf namentlich Stransky mit Nachdruck hinweist, kann als Beispiel erwähnt werden. Aber hiermit erschöpft sich noch nicht die Inkongruenz der von den Kranken gebotenen Erscheinungen, hierdurch erklärt es sich nicht, dass in dem einen Fall der Besuch der wohl erkannten Angehörigen in wenigen Minuten, der Name des Aufenthaltsortes stets von Neuem vergessen wird, in anderen Fällen aber die Kranken nach dem Erwecken aus schwerer Benommenheit, sich sofort als orientiert erweisen. Heilbronner, der die Korsakowstörungen nach Hirnerschütterungen studierte, hat ganz mit Recht hervorgehoben, dass eine solche Form des Erinnerungsverlustes, in der Eindrücke zunächst ganz gut haften und dann sehr bald ohne nachweisbare Spur getilgt werden, nicht auf mangelhafter Auffassungsfähigkeit beruhen können. Ist demnach auch für das Zustandekommen der Merkfähigkeit die Integrität der Auffassungs- und assoziativen Funktionen von so grosser Bedeutung, dass den psychologischen Erklärungsversuchen der Merkfähigkeit noch Schwierigkeiten im Wege stehen, so wird es doch in klinischem Sinne möglich sein, amnestische Störungen, die nicht oder nicht allein auf perzeptiv-assoziative Störungen zurückgeführt werden können, zu diagnostizieren. Gerade Störungen dieser Art treten aber, wie von verschiedenen neueren Autoren bezeugt wird, bei Tumorkranken nicht selten in Erscheinung, ihre Trennung von einfachen Benommenheits- und Demenzzuständen ist als ein Fortschritt zu betrachten. Um alle Missverständnisse zu beseitigen, halte ich es, ohne die grossen Verdienste Korsakow's zu verkennen, doch für wünschenswert, wenigstens bei den Psychosen der Tumorkranken von der Bezeichnung „Korsakow'sches Syndrom“ abzusehen und in



allen Fällen, in denen man gerade eine besondere Erschwerung in dem Haftenbleiben neuen Bewusstseinsmaterials anzunehmen sich berechtigt glaubt, nur von einem amnestischen Symptomenkomplex, unter welchem Namen das sogenannte Korsakowsyndrom öfter schon geführt wurde (Bonhoeffer u. a.), zu reden. Richtiger erscheint es ja zunächst vielleicht in solchen Fällen nur von einem amnestischen Symptom zu sprechen, aber die in ausgesprochenen Zuständen dieser Art nie fehlenden Folgesymptome auf dem Gebiete der Orientierung u. a. erlauben uns doch wohl an dem Terminus „Syndrom“ festzuhalten. Konfabulationen werden nur dann eine Teilerscheinung dieses Syndroms sein, wenn es sich um sogenannte Verlegenheitskonfabulationen (Bonhoeffer) oder Ersatzkonfabulationen zur Deckung der durch die Amnesie bedingten Lücken handelt, nicht aber, wenn schon eine Wahrnehmungsverfälschung oder wenn wahnhafte Umgestaltung der Vergangenheit der Erinnerungstäuschung zu Grunde liegen. (Zwecks schärferer Umgrenzung des Begriffs der Konfabulation empfiehlt es sich durchaus mit Wernicke und Kraepelin nur additive Erinnerungsfälschungen darunter zusammenzufassen und nicht auch, wie Sterling dies tut, von Konfabulationen durch Ausfüllung mangelhaft aufgefassten Materials, die sich auf die Gegenwart beziehen, zu reden. Jeder Delirant, der infolge von Wahrnehmungsverfälschungen sich in fremden Situationen wähnt, müsste dann „konfabulieren“.) Bonhoeffer warnt zwar davor die Fälle, in denen nur Merkschwäche und schlechte Erinnerung für die Jüngstvergangenheit bestehen, dem amnestischen beziehungsweise Korsakow'schen Symptomenkomplex zuzurechnen, um nicht zu einem ganz verschwommenen und allzu umfangreichen Symptomenbild zu gelangen. Ich glaube nun, dass diese Gefahr, Alles mit dem amnestischen Komplex erklären zu wollen, dann wenigstens, wenn man sich streng auf die ausgesprochenen amnestischen Störungen beschränkt, bei den Psychosen der Tumorkranken nicht zu befürchten sein wird. Andererseits erscheint es vorteilhaft unter den bei einer herdförmigen organischen Erkrankung wie bei einem Tumor gewohnheitsmäßig auftretenden psychischen Symptomen möglichst einfache herauszusondern, von denen aus in Zukunft vielleicht eine weitere Einteilung in noch mehr elementare Störungen möglich sein wird. Es ist klar, dass das amnestische Syndrom bei intaktem Sensorium und erhaltener Besonnenheit am deutlichsten in Erscheinung treten muss, wie bei vielen Alkoholikern im chronischen Stadium, bei manchen Paralytikern, Presbyophrenen usw., bei Tumoren wird es wohl selten so rein sich zeigen, aber auch bei leichter Benommenheit lässt es sich manchmal recht einwandsfrei nachweisen. Bei starker Benommenheit wird es doch aber einer eingehenden Beobachtung und Analyse bedürfen, um das

gleichzeitige Bestehen eines amnestischen Komplexes beweiskräftig zu machen, zumal der allgemeinen Bewusstseinsstrübung ebenso gut wie Merkstörungen auch perzeptive, ideatorisch-agnostische Störungen, die zu Desorientierung führen, oder Inkohärenz aufgepfropft sein können. In Anbetracht dieser Schwierigkeiten wird man zum Beispiel bei Pfeifer's Fall I, der in grosser Benommenheit 4 Tage vor dem Tode eingeliefert wurde, trotz der Desorientierung keinen amnestischen Komplex diagnostizieren können, während nach den vorliegenden Krankengeschichtsauszügen das Syndrom noch am eindeutigsten in 4 Fällen (3, 5, 12, 13) hervortreten scheint. Auch bei Berücksichtigung aller notwendigen Einschränkungen darf aber das amnestische Syndrom als ein ziemlich häufiges, wenn auch ebenso wenig wie bei Balkentumoren spezifisches Syndrom bei Stirnhirngeschwülsten angesehen werden.

Ueber partielle einzelsinnliche Formen des Syndroms liegen Erfahrungen bisher nicht vor. Hollander's eigentümliche Zusammenstellungen, welche das Gebundensein von Spezialgedächtnissen und einzelsinnlichen Orientierungsvorgängen, wie Distanzschätzung, Formen-Farbensinn, Unterscheidungsvermögen für Gewicht, an das Stirnhirn erweisen sollen, bedürfen umsoweniger eingehender Zurückweisung, als Tumoren unter den angeführten Fällen nicht vertreten sind. Es sei nur erwähnt, dass in manchen Fällen der anatomische Befund fehlt und die wenigsten Beschreibungen auch nur annähernd hinreichen, die kühnen Hypothesen des Autors zur Genüge zu unterstützen. Ob die beschriebenen Defekte faktisch bestanden, kann man meist nur schwer erkennen; bisweilen scheint es sich, z. B. in den Fällen von Gedächtnisverlust für Objekte, Namen und Oertlichkeiten, nur um das amnestische Syndrom gehandelt zu haben.

3. Zur Frage nach der sogenannten Witzelsucht und inadäquat euphorischen Stimmung bemerke ich Folgendes: Aehnlich wie Pfeifer, der diese Symptome nur 3 mal unter 13 Fällen beobachtete, finde ich sie unter 8 Fällen nur 2 mal, 1 mal dabei sogar nur transitorisch. Auch die Grösse des Tumors spielte keine Rolle; die Geschwulst des Kranken, der erheblich witzelte, war klein. Es ist ja wohl sicher, dass, wie schon Schuster andeutete, individuelle und vor allem territoriale Differenzen die Häufigkeit der Witzelsucht mitbestimmen, aber auch Oppenheim beschreibt unter seinem Berliner Material doch eine ganze Reihe von Stirnhirntumoren, die das Symptom dauernd vermissen lassen. Es handelt sich, wie auch aus der Zusammenstellung neuerer Beobachtungen hervorgeht, um eine zwar ziemlich häufige, aber doch recht unregelmässige Erscheinung, so fehlt euphorische Stimmungslage gänzlich in den Fällen von Fabry (I, II und III), Natt, Mingazzini (F. II), Dercum (F. I u. II), v. Frankl-Hochwart, Bernhardt und

Borchardt, Serog (F. I), Boege, Kern (F. III), während Neigung zum Spassmachen oder Witzelsucht Donath, Mingazzini (F. I), Campbell, Serog (F. II und III), Spiller, F. Krause (bei einem Potator!), Dercum (F. III), hervorheben. Vor allem aber findet man, wie schon E. Müller und Pfeifer hervorgehoben haben, niemals Euphorie oder Neigung zu läppisch-witzelnden Bemerkungen allein, sondern immer nur auf dem Boden anderer, die Entstehung des Symptoms erst möglich machender psychischer Störungen, nicht so sehr einfacher Demenz oder epileptischer Veränderung oder toxisch chronischer Ursachen, wie E. Müller meint, als namentlich des amnestischen Syndroms, wie Pfeifer betont, obwohl natürlich andere sich zu dem amnestischen Syndrom hinzugesellende Störungen, namentlich Urteilsstörungen, die Auslösung der Witzelsucht erleichtern können. So liegt ein amnestisches Syndrom der Euphorie in den Fällen von Donath, Campbell, Serog, Redlich-Bonvicini (Balkentumor) und 4 eigenen Beobachtungen zugrunde. Ausser durch schwere Merkdefekte, welche das zeitliche Kontinuum der Erinnerungen an die lange Krankheit und die Schwere der subjektiven Beschwerden unterbrechen und dem Kranken so die Einsicht in seinen Zustand verwehren, wird auch nicht ganz selten durch einfache Benommenheit oder Apathie das Verständnis für den Zustand der Krankheit so stark erschwert, dass euphorische Gefühlsbetonung, dann wohl im allgemeinen dem konstitutionellen Verhalten des Kranken entsprechend, zum Durchbruch kommen kann. Ausser auf Fall IV und VIII verweise ich hier auf einige noch zu besprechende Zustände von Euphorie bei Geschwülsten anderer Hirnregionen. Serog tadelt überhaupt die Bezeichnung Witzelsucht, da die auch für das Witzeln charakteristische Pointe in den läppischen Bemerkungen fehle; man wird vielleicht nicht so weit gehen wollen, da in einzelnen in der Literatur angeführten Beobachtungen doch recht schlagfertige Bemerkungen von Kranken enthalten sind; aber einen generellen, nicht durch individuelle Eigentümlichkeiten zu erklärenden, Unterschied zwischen einer nur in sorgloser Fröhlichkeit oder zugleich in witzelnden Bemerkungen sich äussernden Euphorie wird man, wie ich glaube, überhaupt nicht statuieren dürfen. Die Frage aber, ob Euphorie und Witzelsucht bei Stirnhirntumoren besonders häufig vorkommen und warum dies der Fall ist, koinzidiert durchaus mit der anderen, ob psychische Störungen überhaupt, insbesondere amnestisches Syndrom und Demenzzustände hier eine besondere Rolle spielen. Ich glaube deshalb in der späteren zusammenfassenden Betrachtung das Symptom der Witzelsucht, das nur eine Begleiterscheinung anderer Störungen darstellt, nicht mehr als Einzelsymptom behandeln zu brauchen.

4. Was nun die Häufigkeit von Intelligenzstörungen, von „Demenz“ bei Stirnhirntumoren anlangt, der Duret, Raymond u. a. grosse Wichtigkeit beimessen, so wird man sich bei der verschiedenen Betrachtungsweise und Bewertung der Symptome auch in neueren Arbeiten hier die grösste Reserve auferlegen müssen. Zunächst wird man nicht ausser acht lassen dürfen, dass man im strengsten Sinne unter einer Demenz nur einen wirklichen Defektzustand, nicht einen Hemmungszustand irgendwelcher Art bezeichnen sollte und dass dieser Forderung bei Hirntumoren nur in seltenen Fällen entsprochen werden kann, da selbst der amnestische Komplex nach operativer Behandlung weitgehende Remission oder Heilung erfahren hat (Donath, Pfeifer). Dann aber wird man doch immer noch mit dem Versuch, den umfassenden Begriff in einzelne, etwas elementarere Komponenten zu zerlegen, gut tun, neben dem amnestischen Syndrom etwa nach Gedächtnisstörungen im weiteren Sinne, nach besonders hervortretender Urteilsschwäche, nach isolierter Affektstumpfheit oder Apathie, Verlust der willkürlichen Aufmerksamkeit zu fahnden, immer mit dem Vorbehalt, dass es in Zukunft gelingen wird, auch an Stelle dieser Komplexe einfachere psychophysiologisch fassbare Störungen zu prüfen. Wenn derartige Symptome wirklich einmal aus der allgemeinen Benommenheit und dem amnestischen Komplex sich heraussondern lassen, sind sie häufig durch andere ätiologische Faktoren bedingt, wie z. B. Schlöss für seinen Fall von frontalem Tumor, in dem weitgehende Gedächtnisschwäche durch Senium und Atherosklerose bedingt waren, ebenso Niessl v. Mayendorf für eine presbyophrone Erkrankung mit Recht hervorheben; die gleiche Bedeutung kommt dem Mingazzini'schen Fall Fulgenzi zu, ebenso lag in einem Falle Pfeifer's Potus vor, während ausserdem nur 2 Kranke im Pfeifer'schen Material, abgesehen vom amnestischen Syndrom, Beeinträchtigung der Intelligenz aufwiesen. Campbell erwähnt in seinem Falle ausdrücklich die Intaktheit des positiven Wissens, sieht aber eine weitgehende Ähnlichkeit mit Flechsig's Anschauungen in der Störung des Persönlichkeitsbewusstseins, insofern jedes Gefühl und Bewusstsein der körperlichen Veränderung seit der Krankheit fehlte. Mir erscheint aber diese Begründung einer besonderen Störung des Gefühls- und Willenshandlungen vorstellenden Ichbewusstseins nicht gerade plausibel, denn es lag bei dem Kranken, wie Campbell selbst anführt, ein hochgradiger amnestischer Komplex vor, der an sich schon die wahre Vorstellung von der Krankheit hindern musste. Ausserdem ist die Krankengeschichte nicht geeignet, um die Auffassung, dass der ausgesprochene Ausfall spontaner Willensregungen nicht auf einfache Benommenheit zurückzuführen sei, fest zu stützen. Unter den eigenen Fällen ist keiner,

in welchem sich eine nicht allein auf Merkdefekte beschränkte Gedächtnisschwäche oder eine sichere Urteilsschwäche aus den Allgemeinerscheinungen der Benommenheit, Apathie usw. herausheben liesse. Es fehlen alle Beweise dafür, allgemeine Gedächtnisschwäche oder Urteilsschwäche als regelmässige Begleiterscheinungen der Stirnhirntumoren zu bezeichnen. Was aber endlich die Interesselosigkeit, den Verlust der willkürlichen aktiven Fixierung der Aufmerksamkeit (Anton), den Mangel an Spontaneität anlangt, so wird man zwar schon aus theoretischen Gründen in Anlehnung an die mehrfach zitierten Arbeiten von Hartmann, Kleist, Anton-Zingerle, welche Störungen der Bewegungsinitiative bzw. der durch das Kontinuum orientierter Lageempfindungen unterhaltenen Aufmerksamkeit von Stirnhirnläsionen abhängig machen, nach der Häufigkeit und den Entstehungsbedingungen dieser Symptome eifrig weiter zu suchen haben. Die praktischen Erfahrungen sind noch sehr gering, denn in den meisten älteren Beobachtungen ist die Trennung von Benommenheitszuständen nicht scharf genug durchgeführt. Ich selbst führte schon an, dass nur in einem Teil der Eigenbeobachtungen längere Zeit dauernd „Apathie“ ohne Benommenheit festgestellt werden konnte. Auch hier liess sich nicht mit Sicherheit sagen, wodurch diese Stumpfheit bedingt war. Auch der Fall von Auerbach scheint mir nicht ganz eindeutig zu sein. In anderen Fällen ergibt die Lektüre der Krankengeschichten, dass der vom Autor besonders betonte Aufmerksamkeitsverlust ebenso gut auf die habituelle Benommenheit zurückgeführt werden kann; hierher gehört z. B. die Beobachtung von Elder-Miles, die neben dem Aufmerksamkeitsverlust vor allem die Hemmungslosigkeit (Verlust des Schamgefühls) ihres Kranken als Stirnhirnsymptom hervorheben, aber die Benommenheit ganz vernachlässigen und die erheblichen amnestischen Störungen (z. T. retrograde Amnesien) ganz auf den Aufmerksamkeitsverlust zurückführen wollen. Erst an einem grösseren Materiale neuer mit genügend Vorsicht analysierter Fälle wird man entscheiden können, inwieweit ein Spontaneitätsverlust unabhängig von Allgemeinschädigungen der Hirnrinde als Stirnhirnsymptom anerkannt werden darf.

5. Folgt man den Erwägungen Hartmann's über die bei statischen Orientierungsstörungen auftretenden Erscheinungen, so wird man nach des Autors eigener Anschauung sowohl bei Läsion der in Betracht kommenden Rindenendfelder als der afferenten (Sehbügel-Stirnhirn-) Bahnen ausser akinetischen Symptomen auch andere katatonen Erscheinungen, Katalepsie, Erhöhung des Muskeltonus zu erwarten haben. Es ist aber leider nicht zu verkennen, dass die Theorie auch hier noch fast gar keine Stütze in den klinischen Erfahrungen findet. Abgesehen

davon, dass ein ausgesprochener, dem katatonen gleichender sogenannter negativistischer Stupor, soweit ich der Literatur entnehme, bisher noch niemals bei einem Stirnhirntumor aufgetreten ist, sind auch isoliertere tonisch-kataleptische Symptome bisher nur selten erwähnt worden. Wenn ich mich auf die Geschwülste beschränke, so wurden ausser bei den schon erwähnten Balkenaffektionen, die vielleicht durch Kompression auf Kleinhirn-Stirnverbindungen wirken konnten (Fälle von Zingerle, v. Vleuten, Förster, Sterling I, Fall I von mir), allein halbseitige tonische Erscheinungen nach der Zusammenstellung Kleist's in Fällen von Wilson und Reich beobachtet. Ich finde dann in der Literatur nur noch einen auf das Stirnhirn beschränkten Tumor mit katatonen Symptomen erwähnt, nämlich den Fall von Natt, aber hier sind die Erscheinungen so rudimentär, dass sie nicht viel Bedeutung beanspruchen können. (Vorübergehende Stereotypien in Hal-tungen und Gesichtsbewegungen; ob das gleichzeitige Paralogieren als Zeichen von Negativismus anzusehen ist, wie Natt meint, erscheint recht fraglich.) Obwohl natürlich Beobachtungsmängel mit in Betracht gezogen werden müssen, ist es doch recht auffallend, dass katatone Bewegungsstörungen so selten bei Stirnhirntumoren genannt werden, sich z. B. weder in den Fällen Pfeifer's noch in den eigenen finden. Man wird hierin aber zunächst nur einen Ansporn dafür suchen, in allen künftigen Fällen sorgfältiger als bisher auf derartige Erscheinungen zu achten.

6. Nach der berechtigten Kritik E. Müller's und Pfeifer's bedarf es kaum noch der Notwendigkeit auf die Beziehungen zwischen sogen. Charakterveränderungen im Sinne moralischer Verschlechterung und Stirnhirnläsion einzugehen. Treten solche Erscheinungen einmal auf, wird man auf das Manifestwerden konstitutioneller Eigentümlichkeiten rekurrieren müssen. Borchard vertritt allerdings in der Erwägung, dass in manchen Fällen keinerlei prädisponierende Ursachen nachweisbar sind, die Ansicht, dass dem Stirnhirn doch eine gewisse Bedeutung für Charakterschädigungen zukomme, und zwar spreche das schnelle Verschwinden nach geglückten Operationen dafür, dass es sich nicht um Ausfalls-, sondern Reizungssymptome, bei Tumoren infolge des lokalen Drucks, bei Abszessen infolge Reaktionserscheinungen in der Nähe des Verletzungsherdes (Zirkulationsstörungen), handele. Aber so sonderbar in vieler Beziehung auch der von Borchard mitgeteilte Fall, in welchem ein 8jähriges Mädchen sich nach des Autors Ausspruch zu „dirnenhaften Handlungen“ treiben liess, sein mag, so wird man daraus keine generelle Schlüsse ziehen dürfen, zumal solche Fälle viel zu selten sind. In der neueren Literatur werden sie nur vereinzelt angeführt (Friedrich,

Franke [Schnoddrigkeit], Sullivan [kriminelle Neigungen]), ich selbst finde sie nicht ein einziges Mal auch nur angedeutet, dagegen einmal Reizbarkeit als Folge epileptischer Degeneration. Mit der Seltenheit dieser Befunde, die auch aus der Schuster'schen Statistik hervorgeht, steht es völlig in Einklang, dass uns jede theoretische Erklärungsmöglichkeit dafür fehlt, wie eine mit einem Schlage erfolgende Umwandlung der durch mühsame Arbeit aller psychischer Funktionen sich langsam entwickelnden ethischen Begriffe allein auf dem Ausfall oder der Reizung kleiner umschriebener Hirnbezirke beruhen könnte. Kompliziertere psychische Bilder ausser den schon erörterten kommen selten vor; zum Teil wird vielleicht auch hier die Prädisposition des Kranken ihre Ursache sein, wie etwa bei manischen mit Hyperthymie und Tobsucht verbundenen Zustandsbildern (Fall Wollenberg); oder andere Hilfsfaktoren — Infektionen, Erschöpfung — sind ätiologisch wirksam, z. B. bei amentiaartigen Syndromen (Fall Kern III, eigener Fall XI). In anderen Fällen ist zwar der Tumor wohl der einzige oder wichtigste genetische Faktor, aber nicht durch seinen Sitz, sondern dadurch, dass er eine generalisierte Epilepsie und im Anschluss daran epileptische Psychosen bedingt. Auf die einschlägigen Fälle habe ich schon früher (S. 681) hingewiesen. Vielleicht steht auch der Fall von Voegelin, in welchem nach wahrscheinlich epileptischen Anfällen ein eigentümlich depressiv-paranoisches Zustandsbild mit Visionen und religiöser Färbung auftrat, in gewisser Beziehung zu dieser Gruppe. Endlich wären noch die nicht epileptischen deliranten Zustände, von denen Pfeifer Beispiele anführt, zu erwähnen.

7. Unter den herdartigen Reizerscheinungen erwähnen Pfeifer und Schuster Geruchshalluzinationen durch Druck auf den Olfaktorius, Weber-Papadaki und Pfeifer Halluzinationen des Gleichgewichts, dieser ebenso wie Serog Gesichtshalluzinationen durch Druck auf die Optici. Auf diese Erscheinungen wird weiterhin geachtet werden müssen, sie sind anscheinend seltene Symptome, unter den eigenen Fällen sind sie nicht beobachtet worden. Das wichtigste Herdsymptom bleibt bei den linksseitigen Herden die motorische Aphasie, obwohl auch diese Störung trotz der schädigenden Druckwirkung der Tumoren namentlich bei solchen, die nur in der Nähe der Broca'schen Stelle und langsam sich entwickeln, selten auch bei Zerstörung der Broca'schen Stelle (Bramwell), vermisst werden kann. Liepmann erklärt diese Erscheinung durch die Möglichkeit des vikariierenden Eintretens der rechten Hemisphäre. „Optische Aphasie“ beschreibt Serog in einem Falle; der mitgeteilte Befund genügt aber nicht, um auch tiefgehendere Störungen des optischen Erkennens auszuschliessen.

8. Besonderer Wert wird von manchen Forschern auf das frühzeitige Auftreten der psychischen Störungen gelegt (Donath, Duret, Stewart u. a.).

Wenn auch in manchen Fällen psychische Störungen tatsächlich Frühsymptome sind (Fälle von Bernhardt, E. Müller, H. Hoppe u. a., eine Serie von 20 Fällen führt Oppenheim an), so haben doch schon E. Müller und Pfeifer gegen die Verallgemeinerung dieser Annahme Front gemacht. Pfeifer speziell findet keinen Unterschied im frühen Auftreten zwischen Herden im Stirnhirn und anderen Hirnregionen. Die eigenen Fälle stützen die Ansicht Pfeifer's, insofern ein regelmässiges Frühaufreten psychischer Veränderungen nicht zu konstatieren ist. Im Gegenteil: auch wenn ich von dem einen Fall absehe, in welchem psychische Störungen erst jahrelang nach dem Auftreten epileptischer Konvulsionen deutlich wurden, aber der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tumor unklar ist, so bleiben doch noch 2 unter 7 Fällen, in denen ausgesprochene körperliche Störungen mehr als 1 Jahr den psychischen Veränderungen vorausgingen; dabei handelte es sich einmal unter diesen körperlichen Störungen um schon in Atrophie übergehende Stauungspapille, einmal um bleibende durch Nachbarschafts- oder Fernwirkungen bedingte Paresen, in beiden Fällen dürfte der Tumor also bereits eine gewisse Grösse erreicht haben. Traten aber in den eigenen Fällen die seelischen Veränderungen initial oder kurze Zeit nach Beginn der übrigen Krankheitserscheinungen auf, so waren 3 verschiedene Faktoren zu berücksichtigen: 1. die Auslösung der psychischen Störung war durch weitere exogene Schädigungen, einmal ein psychisches Trauma, einmal fieberhafte Erkrankung, begünstigt. (Es handelte sich beide Mal um Gliome, die sonst die besondere Tendenz haben, lange Zeit latent zu verlaufen) oder 2. epileptische Erscheinungen mit psychischen Störungen sind die ersten Krankheitsäusserungen; hier wird von vornherein eine schon diffuse Hirnschädigung angenommen werden müssen. Endlich 3. der Zunahme anderer subjektiver und objektiver Allgemeinerscheinungen parallel geht die allmähliche Steigerung der Benommenheit, Apathie, eventuell auch der Gedächtnisstörungen, auch wenn vielleicht nervöse Lokalzeichen noch fehlen. Hierin dürfte man aber nicht ein Zeichen für die besondere Bedeutung des Stirnhirns für psychische Funktionen, sondern nur für die Geringfügigkeit der spezifisch frontalen körperlichen Herdsymptome oder unsere Unkenntnis derselben sehen. Denn wie es schon einer elementaren Forderung Wernicke's entspricht, auch körperlichen Herderscheinungen, deren Entstehungsbedingungen wir doch verfolgen können, in der lokalisatorischen Bewertung um so geringere Bedeutung beizumessen, je grösser die Allgemeinsym-



ptome sind, so wird man doch erst recht den Störungen komplexer psychischer Funktionen, deren Genese uns ganz unbekannt ist, nur dann lokaldiagnostischen Wert zuerkennen wollen, wenn sie auch vor dem Eintreten der Allgemeinsymptome sich bemerkbar machen, d. h. wenn ebenso wie wir es von den Jacksonanfällen bei Herden im Zentral-lappen, von Ataxie bei Zerebellaraffektionen usw. wissen, bisweilen wenigstens etwa ein amnestischer Komplex oder Spontaneitätsverlust oder umgekehrt psychische Reizerscheinungen und andere Störungen schon lange Zeit bestehen, bevor Benommenheit, Stauungspapille, Kopfschmerzen, epileptische Erscheinungen, Erhöhung des Liquordrucks und andere Erscheinungen eine allgemeine Wirkung kenntlich machen. Psychische Initialsymptome in diesem Sinne sind aber ausserordentlich selten und, wenn sie beobachtet werden, dann meist mit grösster Wahrscheinlichkeit auf hereditäre oder persönliche Prädisposition oder exogene Faktoren zurückzuführen wie in den Fällen seniler Psychose (Schlöss und Pfeifer, Fall VI) oder hysterischer Zustände (Byrom-Bramwell, Fall IX, Fälle von Schuster). Wenn aber nur eine gewisse Reizbarkeit oder Neigung zum Grübeln (Fall Auerbach, Campbell, Oppenheim, Fall II „Zur Pathologie“ usw.) bisweilen anscheinend, vor dem Eintritt von deutlichen Allgemeinerscheinungen als erste Aeusserung der zerebralen Funktionsstörung beobachtet werden, so wird man doch der grossen Häufigkeit gedenken, mit welcher derartige Erscheinungen unter dem Einfluss der Unlustgefühle, welche z. B. das erste Symptom der verschiedenartigsten körperlichen Allgemeinerkrankungen bilden können, bei zahlreichen Menschen auftreten, und auch nicht gerade lokalisatorische Schlüsse daraus ziehen können. Mitteilungen aber über Fälle, in denen Aufmerksamkeitsverlust, Gedächtnisstörungen, nicht durch Benommenheit bedingte, Stumpfheit usw. längere Zeit hindurch vor dem Eintritt von Allgemeinerscheinungen bestanden haben, liegen nur ganz vereinzelt vor (Byrom-Bramwell, Fall V?).

Es mag ja vielleicht sein, dass Substitutionsvorgänge, wie Anton meint, das Auftreten der psychischen Störungen für längere Zeit verhindern, aber die Beweise dafür, in welchem Umfange solche Vorgänge möglich sind, fehlen uns bisher. Gewiss ist es bemerkenswert, dass auch die aphatischen Herderscheinungen bei Geschwülsten nur selten längere Zeit den Allgemeinsymptomen vorauszuweichen pflegen, aber bisweilen wenigstens tritt hier die Aphasie auch initial auf, und die an anderen Krankheitsprozessen gewonnenen Erfahrungen, welche uns die Umgrenzbarkeit der Aphasie als Herdsymptom zeigen, lassen sich auf komplexere psychotische Symptome nicht einfach übertragen. Hier würde nur der wiederholte Nachweis ausgesprochener psychischer

Defektsymptome als Initialerscheinung unsere Ansicht zu modifizieren vermögen.

Zum Schluss möchte ich nur noch betonen, dass auch bei den doppelseitigen oder grossen die kontralaterale Hemisphäre stark komprimierenden Geschwülsten, welche zur Funktionsstörung grosser Teile des Stirnhirns führen, keine mit Gesetzmässigkeit auftretenden psychotischen Bilder beobachtet werden, bisweilen sich nur die Benommenheit (Pfeifer, Fall X) oder Benommenheit mit amnestischem Syndrom zeigt. Der auch jetzt noch ganz unbefriedigende Wissensstand von den psychischen Funktionen des Stirnhirns und den bei Stirnhirnläsionen zu erwartenden psychischen Störungen kann allerdings nur durch sehr zahlreiche weitere Arbeiten gehoben werden; eine Förderung unseres Wissens ist aber nur dann zu erwarten, wenn die zeitliche Entwicklung der Symptome und ihr Verhältnis zu den Allgemeinerscheinungen genau berücksichtigt wird und in dem einzelnen Fall die psychologische Analyse mit dem Versuch, elementare Störungen herauszusondern, peinlicher als bisher durchgeführt wird.

### III. Geschwülste des Schläfenlappens.

Unter den bei Schläfenlappentumoren auftretenden psychischen Störungen sind die einzelsinnigen durch Reizung der teils sichergestellten, teils noch hypothetischen Sinnessphären bedingten, sowohl als Aura epileptischer Anfälle, wie spontan auftretenden Halluzinationen auf dem Gebiete des Gehörs-, Geschmacks-, Geruchssinns, Erscheinungen von Hyperakusis (Knauer), sowie die sensorisch-aphatischen Erscheinungen bei Herden der linken Hemisphäre seit langem bekannt. Ihre lokaldiagnostische Bedeutung erhalten derartige Symptome wie andere Herderscheinungen dann, wenn sie frühzeitig, namentlich vor dem Eintritt von Allgemeinstörungen (Bruns), auch hemianopischen Störungen (Duret) eintreten; die sensorisch-aphatischen Störungen pflegen hier meist mit Paraphasien (Knapp) zu beginnen. Hinreichend bekannt sind auch die bei den sogenannten kortikalen und transkortikalen sensorischen Aphasieformen zustande kommenden Störungen des Lesens und Schreibens, eine nähere Erörterung hierüber würde an dieser Stelle zu weit führen. Die Beziehungen des Schläfenlappens zu komplexeren psychischen Funktionen haben weit weniger, als wir dies für Stirnhirn und Balken gelernt haben, das Interesse der Forschung auf sich gezogen, doch ist daran zu erinnern, dass Flechsig, der einen grossen Teil der Temporallappen in sein grosses hinteres Assoziationszentrum einbezieht, damit diesen Regionen einen Anteil an dem Zustandekommen des positiven Wissens (namentlich wohl dem Sammeln von Wortklangbildern,

ihrer Verknüpfung, der Vorbereitung der Rede nach Gedankeninhalt und sprachlicher Formung?) zuweist, bei deren Läsion man demnach, namentlich bei Mitbeteiligung anderer Teile des Zentrums eventuell tiefen Blödsinn mit Inkohärenz zu erwarten hat.

Nächst dem weist dem Temporallappen namentlich Ph. Knapp eine grosse Rolle als psychisches Assoziationszentrum zu, da man auch bei Temporaltumoren auffallend häufig psychische Frühsymptome beobachtet. Ganz eigentümliche Vorstellungen über die funktionelle Bedeutung des Schläfenlappens entwickelt aber Hollander. Nach ihm sind diese Regionen Zentren für einige der wichtigsten Selbsterhaltungsinstitute, und so sollen nun Läsionen, die sich hier vorfinden, ausser zu Heiss hunger und Durst, namentlich zu Zornesausbrüchen bis zur Mordmanie, zu Verfolgungsideen, Sammelwut und Kleptomanie führen. Damit deutet der Autor also teilweise auf fast die gleichen „Charakterschädigungen“ hin, die nach der Ansicht anderer gerade für Stirnhirnläsionen typisch sein sollen. Hollander sucht auch seine Anschauungen durch Mitteilung einer grossen Menge von Beobachtungen, unter denen auch viele Tumoren sich befinden, zu stützen, auch wenn die betreffenden Autoren selbst diesen zufälligen Anomalien gar keine lokalisatorische Bedeutung zugemessen hatten; er unterlässt es aber füglich die viel zahlreicheren negativen Fälle, die Häufigkeit dieser Zustände bei Herden anderer Regionen, die erblich-persönliche Disposition der Kranken in Betracht zu ziehen. Hirnlokalisatorische Schlüsse daraus zu ziehen, dass bei Mittelohrentzündungen Reizbarkeit und Zornesausbrüche auftreten und mit der Eiterentleerung verschwinden, erscheint doch wirklich etwas weit gegangen. Im übrigen genügt eine einfache Durchmusterung der Tabellen Schuster's, um die Seltenheit der angeblichen Reizbarkeit, Zornesausbrüche usw. zu finden. Von andersartigen psychischen Störungen wird man nach Astwatazuroff vor allem auf epileptische zu achten haben, da dieser Autor die Häufigkeit und grosse Mannigfaltigkeit der epileptischen Erscheinungen bei Temporalherden hervorhebt und sogar, namentlich mit Rücksicht auf die Beziehungen zwischen Ammonshorn und Epilepsie die Möglichkeit erwägt, dass den hier auftretenden epileptischen Erscheinungen eine gewisse lokale Bedeutung zukommt. Eine Stütze findet der Forscher hierfür darin, dass in vier eigenen Fällen andere Allgemein- oder Herderscheinungen, namentlich Stauungspapille entweder dauernd oder bis kurz vor dem Tode fehlten. Endlich wird man den deliriösen Zuständen, die nach Niessl v. Mayendorf infolge der Läsionen sensorischer Projektionssysteme häufig sind, Beachtung schenken müssen.

Die Zahl der eigenen Fälle beträgt nur 5, doch lässt sich gerade hier eine gewisse Willkürlichkeit der Gruppierung nicht ganz vermeiden:

so musste Fall VII schon bei den Balkentumoren besprochen werden, obwohl grosse Teile des Schläfenlappens mitergriffen waren; ein anderer Tumor, der neben dorsalen Partien des Schläfenlappenmarks grosse Teile des Parietooccipitalmarks ergriffen hatte, soll später erst seine Besprechung finden.

### A. Rechtsseitige Tumoren.

Fall XVI. M. S., geb. 18. 2. 1848, Ehefrau.

Anamnese: Heredität unbekannt. Von 7 Kindern 2 lebend. Viele Sorgen, auch Nahrungssorgen. 1901 furchtbare Kopfschmerzen, zunehmende Erblindung. Vom Arzt Sehnervenatrophie festgestellt. Zunehmende Geistesschwäche, seit  $\frac{1}{2}$  Jahre Verwirrtheit und Lähmung. War im Krankenhaus. Dort noch Rechenaufgaben einfacherer Art gelöst.

Status am 9. IV. 08. Graziler Knochenbau, dürftige Muskulatur und Ernährung, 45,5 kg, Puls 92, Arterie rigid, geschlängelt. Herz, Urin, Abdomen o. B. Leichte Bronchitis.

Schädel auf Druck, Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen verzogen, mittelweit. R/L rechts schwach +, links 0. R/C, A. B. nicht zu prüfen. Augenhintergrund (Dr. Schumacher): Links totale Atrophie des Sehnerven. rechts Atrophie temporal mehr als nasal. Gefässe eng. Rechts noch etwas Lichtempfindung.

VII r. > l., Gehör stark herabgesetzt. (Beiderseits im Ablauf begriffene Otitis media und externa — Ohrenklinik). XII wird nicht vorgestreckt. Rachenreflex +.

Beide Arme werden erhoben, bei passiven Bewegungen spannt Pat. sehr. Reflexe o. E. +. Genauere Prüfung nicht möglich. Sensibilität nicht genau zu prüfen. Beide Beine nicht ganz bis zur Senkrechten gehoben. Beide Beine werden in Beugehaltung gehalten, das linke Bein kann aktiv nicht ganz gestreckt werden. Bei passiven Bewegungen starke Spannungen, namentlich links. Kniephänomen + +, gesteigert. Achillesreflex + +. Kein Klonus. Zehen plantar. Muss geführt werden. Hinkt etwas mit dem linken Bein, taumelt, droht zu fallen. Lumbalpunktion: Druck 155. Nissl 10. Starke Trübung mit Magnesiumsulfat und Ammon. sulf. (Phase I). Mässig starke Lymphozytose. Wassermann negativ (Blut). (Vorübergehende leichte Temperatursteigerungen bis 38 Grad können durch Bronchitis und Otitis erklärt werden).

Psychisch: Abweisend, antwortet ungern, überdies Exploration durch Schwerhörigkeit erschwert. (Name) „Was . . . Das weiss ich nicht . . Maria . .“ (Name) „Hinrichsen . . ich kann es nicht hören.“ (Wie alt?) 60 (+). (Geburtstag) „18. 2. +“. (Jahr) „Das weiss ich nicht, was schreiben wir jetzt.“ (Monat) „Ja.“ (Datum) „Ja, dat weit jo nich, nich mal den Monat.“ (Wo hier) „Das wissen Sie doch so gut . . nu mag ich nichts mehr hören, das ist mir zu bunt.“

(Krank?) „Ach dat sall ich noch weiten . .“

(2 × 2) „Das wissen Sie nicht? 4“ (lacht).

(5 × 6) „Nu mag ich nichts mehr hören.“

(5 × 6) „30. Dat is woll dänisch, dat Se spreken?“

(4 × 3) „4 × 2 sind 8.“

Während der Behandlungszeit liegt sie dauernd stumpf und apathisch da, meist mit geschlossenen Augen, spricht spontan fast gar nichts, nur zuweilen ruft sie nach den Angehörigen, Fragen beantwortet sie manchmal, bei den (therapeutischen) Ohrausspülungen sträubt sie sich heftig, ruft dann manchmal: „Hans bis Du da?“ Die gereichten Speisen isst sie gut. Schlaf gut. Unsauber. Später bessert sich das Gehör etwas. 4 Tage nach Lumbalpunktion etwas munterer, sagt, sie sei schon 10 Jahre krank, könne nun auch nicht mehr sehen, wolle am liebsten sterben, weint.

Sie wird am 2. 6. 08 nach N. gebracht. Aus dem dortigen Journal ergibt sich:

Psychisch: Nennt ihr Alter und Geburtsjahr. Desorientiert, glaubt in Ottensen zu sein, fragt, ob ihr Sohn Robert noch nicht da sei. (Wv. Kinder?) „Ja, da muss ich erst nachdenken, die meisten sind tot, ich weiss von keinem mehr ab, die sind wohl verweist.“ (Jahreszeiten) „Sommer, Juli, August.“ (3 × 4) +. (8 × 9) langsam +. (11 × 12) „ist mir zu weitläufig. Lassen Sie mich doch, ich kann nur das kleine 1 × 1.“ Weiss noch am 4. 6., dass man sie gestern 11 × 12 gefragt. Manchmal spricht sie vor sich hin, sie glaubt dann in ihrer alten Umgebung zu sein.

Später jammert sie oft über Nackenschmerzen, ist sonst stumpf und hinfällig, wird somnolenter, kommt am 30. 10. zum Exitus. Das Gehirn wurde uns in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt.

Die Autopsie ergibt einen hühnereigrossen Tumor, der vom vorderen Teil der rechten Fossa Sylvii bzw. dem Schläfenpole ausgeht, gegen die gesunde Hirnsubstanz gut abgesetzt ist, starke Kompression und Verdrängung der vorderen Teile sämtlicher Schläfenwindungen ausübt, ausserdem auch auf die Rinde der II. unteren Stirnwindung und Inselgegend komprimierend wirkt.

Mikroskopisch: Endotheliom.

Epikrise: Die klinische Deutung dieses Falles bietet schon in allgemein diagnostischer Beziehung nicht geringe Schwierigkeiten, die wohl berücksichtigt werden müssen. Als die Kranke in der Klinik nach 7jähriger Krankheitsdauer aufgenommen wurde, bot das Zustandsbild keinen sicheren Anhaltspunkt, eine Geschwulst anzunehmen, vielmehr machte die Verbindung von Arteriosklerose der peripheren Gefässe mit Optikusatrophy, die eine neuritische Genese nicht erkennen liess, und einer hauptsächlich in „Stumpfheit und Demenz“ sich äussernden psychischen Störung die Annahme einer arteriosklerotischen Affektion zunächst am wahrscheinlichsten. Auch die Lumbalpunktion allein konnte insofern keine Klarheit schaffen, als der Druck, unter dem der Liquor stand, keine Erhöhung zeigte. Allerdings förderte die nähere Untersuchung des Liquors Erscheinungen zu Tage, die mit der Annahme einer

einfachen arteriosklerotischen Erkrankung unvereinbar waren: starke Vermehrung des Eiweissgehalts und Lymphozytose. Danach musste man hauptsächlich an eineluetische Erkrankung denken, aber der negative Anfall der Wassermann'schen Reaktion musste zu Bedenken auch dieser Diagnose gegenüber führen, vielmehr ergab sich aus dem Krankheitsverlauf, der langsamen Progression der Erscheinungen und dem Beginne mit heftigen Kopfschmerzen die Notwendigkeit auch eine Hirngeschwulst in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen. Die lange, mehr als 7jährige Dauer des Leidens erklärt sich nach der Autopsie zwanglos aus der Art der vorliegenden Neubildung. Der Fall ist, wie noch einige folgende, ein Beispiel für das oft langsame Wachstum und die relative Benignität der Endotheliome. Eine Lokaldiagnose war nicht möglich, selbst retrospektiv lassen sich keine Merkmale heraussondern, welche für die auch nach Bruns, Oppenheim, Redlich noch immer höchst unsichere Lokaldiagnose der Tumoren des rechten Schläfenlappens Bedeutung gewinnen könnten. Der „thalamische Symptomenkomplex“, auf den als Nachbarschaftssymptom Löwenstein Wert legt, fehlte gänzlich, insbesondere Tremor, choreatische Bewegungen; die Fazialislähmung war eine totale, nicht mimische; ebenso fanden sich nicht die homolateralen, oft transitorischen Okulomotoriusparesen, die als Fernsymptome in Verbindung mit kontralateralen Extremitätenparesen öfters beobachtet wurden (Knapp, Mingazzini, Niessl v. Mayendorf). Die beobachtete Pupillenstarre bzw. Reflextaubheit war durch die gleichzeitige periphere Amaurose hinlänglich erklärt. Die feinere Prüfung der Motilität wie der sensorischen Fähigkeiten war zwar wegen des psychischen Zustandes nicht möglich; doch darf man als sicher eine gewisse Dissoziation der dem Tumor kontralateralen Paresen annehmen, indem die Parese des Arms ganz hinter der der Fazialis und des Beins zurücktrat; nach dem Sitz der Geschwulst wird man für diese Parese verschiedene Angriffspunkte, nämlich für den ersten Druck auf die Operkularteile des Zentrallappens, für letztere dagegen Druck auf die Gegend des Kapselknies wahrscheinlich verantwortlich machen dürfen. Hierdurch wird die Dissoziation der Lähmung erklärt, aber weder diese Erscheinung, noch das gleichzeitige „zerebellare“ Taumeln, das Mingazzini und Knapp für wichtig halten, können genügen, um die Differentialdiagnose gegenüber einem mehr frontal im Mark gelegenen Tumor zu sichern. Beiläufig erwähnt sei noch, dass weder der nach Mingazzini häufige Beginn mit apoplektiformem Iktus für diesen Fall zutraf, noch jemals epileptiforme Anfälle beobachtet wurden. Endlich fehlen spezifische Reizsymptome, die die Diagnose hätten erleichtern können.

Die beobachteten psychischen Erscheinungen verlieren dadurch an Wert, dass 1. gleichzeitig eine allgemeine auch die Hirnarterien mitbeteiligende Atheromatose bestand, 2. die Kranke erst in sehr vorgeschrittenem Krankheitsstadium in klinische Beobachtung kam und nur dürftige anamnestische Notizen erreichbar waren. 3. Die Ausschaltung eines der wichtigsten Sinnessysteme und die (wahrscheinlich peripher bedingte) Funktionsherabsetzung des ebenfalls wichtigen Gehörsinns infolge der Beeinträchtigung der zuströmenden sensorischen Reize als wesentliche Teilursachen der beobachteten mangelhaften Beziehungen der Kranken zur Aussenwelt, der anscheinenden Stumpfheit, berücksichtigt werden müssen. Auch dann freilich bleiben noch psychische Störungen, die auch durch Benommenheit allein nicht zu erklären sind; denn diese war, wie aus dem energischen Sträuben bei jedem äusseren Eingriff, z. B. dem Odrausspülen, u. a. hervorgeht, während des hiesigen Aufenthalts gar nicht so gross. Im Kontrast dazu steht die totale Unfähigkeit sich zu orientieren, der Verlust der Zeitdistanzierung, während die Erinnerung an alte Eindrücke noch so gross war, dass die Kranke Daten der Vergangenheit richtig nannte, einfache Rechenaufgaben gut löste, ausserdem halluzinatorisch-illusionäre Wahrnehmungsfälschungen, welche die Desorientierung bedingen könnten, nicht nachweisbar waren.

Unter diesen Umständen wird man die Orientierungsstörung, die zu einer Bewusstseinsverfälschung im Sinne einer Rückversetzung in lange vergangene Zeiten führte, wie in manchen früheren Fällen als Teilerscheinung eines amnestischen Komplexes, der in bemerkenswerterweise öfters von moriaartig witzelndem Wesen begleitet war, deuten können. Dass daneben weitergehende intellektuelle Störungen, die das stumpfe Verhalten, auch die Unsauberkeit mit erklären könnten, bestanden haben mögen, wird nicht abgestritten werden können; die zeitweilige Unlust bei Explorationen ist eine bei dem psychischen Gesamtzustande nicht weiter auffallende und oft zu beobachtende Erscheinung. Was nun die Beziehungen zwischen Senium und Tumor zu dem amnestischen Syndrom anlangt, so wird man bei dem nicht allzu vorgeschrittenen Alter der Kranken an eine reine Presbyophrenie weniger als daran zu denken haben, dass infolge des vorgeschrittenen Alters die Auslösung der psychischen Störung durch den Tumor erleichtert wurde.

Fall XVII. D. B., Büchereidiener, geboren 19. 11. 1865.

Anamnese: Heredität 0. Früher keine Krankheiten. Viel Nikotin. 20 Jahre verheiratet. Drei gesunde Kinder. Potus 0.

Seit Frühjahr 1910 Kribbeln in den Fingern, dass allmählich durch den Körper zog, zeitweilige Kopfschmerzen. Machte noch Turnfahrten mit. Später Zunahme der Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.

Mitte September 1910: Uebelkeit und Schmerzen in der rechten Seite. Dr. G. stellte Leberanschwellung und Magenkatarrh fest. Behandlung mit Aspirin, Umschlägen, Diät. Arbeitete wieder. Anfang Oktober 1910 fürchterliche Kopfschmerzen, besonders beim Aufrichten, eines Morgens plötzlich grosse Schwäche des linken Arms und Beins, eines Tages bemerkte Pat. auch, dass der linke Arm „taub“ war.

Am Abend vor der Aufnahme kurze Bewusstseinstäubung, Desorientierung, rief: „Was macht Ihr mit mir“. Kam gleich wieder zu sich. Sonst psychische Abweichungen nicht bemerkt. Regt sich nur leicht über Kleinigkeiten auf.

Somatischer Status am 14. 10. 10. 73 kg. Schlechte Muskulatur. Blasse Farbe. Bis auf leichte Lebervergrösserung ohne Druckempfindlichkeit, innere Organe ohne Besonderheiten. Puls zwischen 48 und 60 schwankend, leicht unterdrückbar. Schädel nicht empfindlich. (Am 20. 10. Klopfempfindlichkeit etwa 5–6 cm über dem rechten Ohr.) Keine Narben. Trigeminus I und II rechts druckempfindlich. Kornealreflex rechts deutlich +, links fast aufgehoben.

Lidspalten gleich weit. Pupillen mittelweit, gleich. Lider frei. R./L. ++, R./C. ++. A. B. nach allen Richtungen frei. Nur leichter Nystagmus bei maximaler Seitwärtswendung. Ophthalmoskopisch: Typische Stauungspapille (Prof. Stargardt).

VII rechts etwas stärker als links innerviert. Mundwinkel hängt nicht. XII grade. Uvula median. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Keine artikulatorische Sprachstörung.

Beide Arme können aktiv gehoben werden. Die grobe Kraft der Arme bei Widerstandsbewegungen ist beiderseits gleich, ebenso Druck mit dem Dynamometer ohne wesentliche Differenzen. Armbewegungen koordiniert. Links bei Fingernasenversuch leichte Unsicherheit. Kein Tremor man. Reflexe o. E. rechts = links. Abdominalreflexe beiderseits +.

Beide Beine aktiv gehoben. Grobe Kraft rechts etwas besser als links. Kniephänomen beiderseits lebhaft, rechts ungefähr gleich links. Achillesreflex beiderseits +, lebhaft. Zehenreflexe anfangs links unsicher, später plantar. Oppenheim beiderseits 0.

Romberg 0. Geht etwas stampfend, langsam. Gang nicht deutlich paretisch, nicht spastisch.

Sensibilität: Pinselberührungen am linken Unterschenkel und Unterarm nicht ordentlich empfunden, ebenso links untere Brustseite und Bauch. Die anästhetische Zone reicht nicht ganz bis zur Mittellinie. Auch Störung der linken Wange nicht der Ausbreitung des 2. oder 3. Trigeminusstammes deutlich folgend. Spitz und stumpf werden zwar nicht verwechselt, doch besteht eine Hypalgesie am linken Bein und linken Unterarm. Störung des Lage sinns links, namentlich bei kleinen Exkursionen.

Stereognostisch: Rechts keine Störung. Links lässt Pat. die Prüfgegenstände fallen. Spricht einen Kegel als Pyramide an. Kugelsektor nennt er vierkantig wie einen Würfel. Würfel von 5 cm mit scharfen Kanten nur als „ein Ding mit scharfen Kanten“, erkannt.



Geschmack: Vordere Zungenhälfte. Sauer { R. bitter.  
 L. vielleicht bitter.  
 Salzig { R. Sauer oder bitter.  
 L. ?  
 Hintere Zungenhälte. Süß { R. sauer.  
 L. ?  
 Bitter { R. +  
 L. ?  
 Geruch: Pfefferminz { R. riecht gut, weiss nur Namen nicht.  
 L. Anders, heisst nicht so.  
 Knoblauch { R. „pfui Teufel“.  
 L. „riecht anders, nicht so stark“.

Psychisch: Klar — orientiert — geordnet — macht einen freien Eindruck, erscheint ruhig, gleichmässig in Stimmung. Geordnete Autoanamnese. Klagt über ziehende Kopfschmerzen, kein Stechen, nur Schwindel oder Erbrechen. (Als junger Mensch 1886 beim Militär einmal nach Aerger Ohnmachtsanfall.)

Im weiteren Verlauf viel Kopfschmerzen.

Lumbalpunktion: Druck 400. Nissl 3, leichte Trübung mit Sulfaten. Der Liquor etwas bluthaltig, Lymphozytengehalt nicht deutlich zu prüfen.

Erneute somatische Untersuchung am 20. 10. ergibt von Veränderungen R./L. träge, Nystagmus beim Blick nach rechts +, beim Blick nach links kaum. VII. rechts Spur > links, Dynamometer rechts 85, links 40, sonst grobe Kraft beiderseits gleich.

Fingernasenversuch links stark gestört, kommt (geschlossene Augen) gar nicht zur Nase, zögernde suchende Bewegungen.

Schnelle Pro- und Supination beiderseits gelingt besser als links. Lage-sinnstörung links in Fingergelenken, Handgelenk, Zehengelenken. Auch bei Streckung des linken, Beugung des rechten Beins (in Knie und Hüfte) meint Pat. einmal, beide Beine seien krumm.

Hautsensibilität wie früher, nur wird spitz meist als stumpf bezeichnet.

Stereognose: Bleistift links Rolle, rechts +, Schlüssel beiderseits +. Siegelring links Türschnepper, rechts +. Geldstück links: „weiss nicht“, rechts +.

Beine: Kniephänomen links > rechts. Achillesreflex rechts = links. Patellarklonus 0. Fussklonus links erschöpfbar, rechts 0. Babinski beiderseits + (?) Widerstandsbewegungen: Beugen des Beins links < rechts, Strecken beiderseits gleich.

Wassermann negativ.

Am 20. 10. nachmittags etwas benommen. Am 21. 10. Andeutung von Witzelsucht. Als man von Operation spricht, sagt er lächelnd, es solle also mit dem Schlachten losgehen.

Nach der chirurgischen Klinik verlegt. Dort tritt Exitus noch vor der Operation ein.

Nach dem uns freundlich überlassenen Sektionsprotoll des pathologischen Instituts fand sich ein Gliom des rechten Schläfen-Scheitellappens. Auf Fron-

talschnitt vor Brücke etwa 6—7 cm im Durchmesser betragender rundlicher solider Tumor, der lateral bis 2—4 mm unter die Rinde vordringt, nach der Basis des Schläfenlappens zu tritt er bis etwa 2—3 cm von der Oberfläche entfernt, im Bereich der Fissura Sylvii tritt er bis an die Arachnoidea. Klastrum und äussere Kapsel in Tumorgewebe aufgegangen. Putamen und Globus pallidus stark komprimiert und nach der Mittellinie verschoben. Seitenventrikel eingeengt. Auf Frontalschnitten finden sich im Tumor grössere Bezirke hämorrhagisch gesprenkelten und nekrotischen Gewebes. Auf 2 cm vor dem ersten liegenden Schnitt zeigt sich ausgedehnte hämorrhagische Zertrümmerung und hämorrhagische Zyste. Windungen des rechten Scheitel- und Schläfenlappens abgeplattet.

Epikrise: Dieser Fall ist insofern nicht „rein“, als auch Teile des Parietallappens mitbefallen waren, er muss hier darum mitbesprochen werden, weil doch grosse Teile des Schläfenlappenmarks infiltriert waren, und an den mediobasalen Partien die Geschwulst in die Nähe der Ammonsformation und des Gyrus hippocampi rückte. Aus diesem Grunde wird man auf die zweifellose, dem Tumor kontralaterale Hypästhesie des Geruchs- und Geschmackssinnes besonders aufmerksam machen müssen, die ja schon öfters bei Temporaltumoren beobachtet wurde. Allerdings stellen sich theoretische Schwierigkeiten der Deutung der Befunde vorläufig noch entgegen; denn die Beziehungen des Geschmacks zum Gyrus hippocampi sind bisher noch recht problematische (cfr. Tschermak), die zentrale Olfaktoriusendigung in dieser Gegend bzw. der Ammonsformation ist zwar aus anatomischen (cfr. Villiger), wie tierexperimentellen Gründen (H. Munk u. a.) als ziemlich sicher anzunehmen, doch soll der Geruch im Gegensatz zu den anderen Sinnesystemen keine Kreuzung im Gehirn erfahren (Quix, Tschermak), so dass eine sichere Erklärung für die kontralaterale Störung in unserem Fall nicht gut möglich ist. Im übrigen waren die körperlichen Herderscheinungen nach ihrer Entwicklung und Beginn mit sensiblen Reizerscheinungen, später konstanten Sensibilitätsstörungen, die in der Verteilung dem zerebralen Typ folgten, hauptsächlich Tast- und Lagesinn und Stereognose betrafen und anfangs viel konstanter und intensiver waren als die motorischen Störungen — wohl geeignet, die Diagnose auf einen mehr parietalen Krankheitsherd wahrscheinlich zu machen; bemerkt sei nur, dass man bei dem Vorliegen starker Sensibilitätsstörungen die unvollkommene Stereoagnosie nicht als eine Tastagnosie im Sinne Wernicke's ansehen darf; die Ataxie des Kranken ist durch die sensiblen Störungen auch hinreichend erklärt. Leider war während des kurzen Aufenthalts in der Klinik die Gesichtsfeldprüfung versäumt worden. Den Nystagmus, der hauptsächlich bei homolateraler Blickwendung zustande kam, wird man als Fernsymptom durch Druck auf

die — nach dem Sektionsbefund nach links verschobene — Brücke sich erklären können. Es liegt kein Anlass vor in dieser Erscheinung das Symptom einer Läsion des nach Wernicke im unteren Scheitelläppchen liegenden, allerdings noch angezweifelte Zentrums für assoziierte Blickbewegungen zu sehen, da bei Läsionen dieses Zentrums jedenfalls ein kontralateral gerichteter Nystagmus vor dem Eintritt der Blickparese erwartet werden müsste.

Bezüglich der psychischen Alterationen sei kurz zusammengefasst, dass an einem Tage zwar transitorisch eine Orientierungsstörung infolge vorübergehender Bewusstseinstörung auftrat, trotz der bedeutenden Grösse des Tumors und schwerer körperlicher Herd- und Allgemeinsymptome aber viele Monate hindurch dauerhafte Störungen mit Ausnahme einer geringen Reizbarkeit, der wir keine Bedeutung zumessen können, ganz fehlten; erst kurz vor dem interkurrent durch Blutung in den Tumor bedingten Tode stellte sich leichte Benommenheit ein; die Witzelsucht, die sich nunmehr andeutungsweise zeigte, wird man im Sinne der früheren Erläuterungen zu deuten haben. Von psychischen Frühsymptomen kann in diesem Fall keine Rede sein.

Fall XVIII. M. C., 50 Jahre alt, ist bereits von Glasow ausführlich mitgeteilt und soll hier nur kurz beschrieben werden. Es handelt sich um eine von Jugend an äusserst beschränkte und streitsüchtige, abnorme Frau, die Anfang August 1907 mit Taumeln, Erbrechen, Kopfschmerzen erkrankte, zuerst in ein anderes Krankenhaus gebracht wurde, in welchem sie dauernd ohne Bewusstsein über ihren Aufenthaltsort war, unrichtige Antworten gab, viel ohne Grund lachte. Am 30. 9. 04 Ueberführung in die Klinik. Körperliche Untersuchung ergab starke Reduktion des Ernährungszustandes, Druckempfindlichkeit der r. Schädelseite, keine Stauungspapille, keine Störungen von III, IV, VI (bis auf Anisokorie), linksseitige spastische Hemiparese; aber keinen Babinski, keine gröberen Sensibilitätsstörungen (soweit nach dem psychischen Verhalten zu prüfen); Unfähigkeit zu stehen. (Sobald sie aufgestellt ist und Unterstützung entzogen wird, lässt sie sich in die Knie sinken und nach hinten fallen). Zeitweise Pulsverlangsamung. Lallend flüsternde Stimme. Mehrfaches Erbrechen. Psychisch herrscht von Anfang an schwere Benommenheit, gleichmässige Schwererweckbarkeit und Verlangsamung der Reaktionen vor. Meist müssen Fragen mehrfach gestellt werden, ohne dass eine Reaktion, die dann meist in Wiederholung der Frage besteht, erfolgt. Auf Frage, wann sie geboren sei, antwortet sie: „66 . . 67 . . 66 . . 67.“ Auf Vorhalt, dass sie 54 geboren sei, kommt: „54 . . 55 . . 54 . . 55 . .“ usw. Aufforderungen befolgt sie nicht, nach kurzer Zeit schläft sie ein. Die Benommenheit hält an, erst wenige Tage vor dem Tode (am 7. 10.) wird leichte rechtsseitige Ptosis und Drehung der Bulbi nach rechts beobachtet.

Autopsie ergibt: Pralle Spannung der Dura, Zerebrum quillt beim Abziehen vor. Abplattung der Gyri. Tumor mit Dura verwachsen, in der rechten

Schläfengrube von eiförmiger Gestalt ( $7 : 5\frac{1}{2}$  cm), der in einer Grube des rechten Schläfenlappens (Gyrus fusiformis und Temp. inf.) sitzt, vom Pol des Schläfenlappens ca. 1 cm entfernt ist. Mikroskopisch: Gemischtzelliges Sarkom (Endotheliom?).

Der Fall bietet in psychischer Beziehung wenig Bemerkenswertes. Da der Tumor von bedeutender Grösse, seiner Art nach ziemlich gutartig und die manifeste Krankheitsdauer eine sehr kurze (2 Monate) war, wird man an ein längeres Latenzstadium zu denken haben; möglich ist es, dass die Kranke infolge ihrer Imbezillität schon vorhandene subjektive Beschwerden nicht weiter beachtete. Zugleich mit den objektiven Tumorsymptomen setzt dann eine rasch zur tiefen Somnolenz sich steigernde Benommenheit ein; inwieweit die anfangs beobachtete Unorientiertheit und grundlose Heiterkeit weiteren psychischen Störungen entsprang, lässt sich nach dem hiesigen Befund, in dem nur die Benommenheit zu konstatieren war, nicht entscheiden; Anhaltspunkte für deliriöse Phasen und Halluzinationen sind jedenfalls nicht vorhanden. Auf die Benommenheit ist auch die Echolalie zurückzuführen, die der sogenannten echten Echolalie im Sinne Heilbronner's entsprach, d. h. aus automatischem unabhängig von Aufforderungen erfolgendem Nachsprechen beim Fragen bestand.

Kurze Erwähnung mag hier noch ein Fall von metastatischem Abszess des rechten Temporallappens finden, der sich akzidentell einer Psychose hinzugesellte und nur wenige Tage manifeste Erscheinungen machte.

Fall XIX. Es handelt sich um eine 32jährige Frau B. A., die aus belasteter Familie stammte (Onkel geisteskrank, Schwester nervös), selbst von jeher psychisch mangelhaft entwickelt war. Erkrankung in Gravidität mit Melancholie (besonderes Hervortreten starken Angstaffektes), Verschlimmerung im Wochenbett, ängstliche Agitation. Während des klinischen Aufenthalts (4 Monate — von Anfang Juli 1906 an) langsame psychische Besserung, neurologisch anfangs kein Befund, kurz nach der Aufnahme doppelseitige Pneumonie, es bleibt ein Pleuraexsudat der linken Seite zurück. Anfang November 1906 psychisch fast genesen. Am 8. 11. 06 nach kurzem Vorstadium leichter Benommenheit plötzlicher Krampfanfall mit totaler Bewusstlosigkeit, am nächsten Tage wieder psychisch ganz frei, aber Kopfschmerzen bleibend. Keine Stauungspapille. Neurologisch kein Befund. Am 9. 11. leichte Somnolenz, zunehmende Apathie, körperliche Hinfälligkeit, Erbrechen, allmählich Pulsverlangsamung. Am 14. 11. vorübergehend im Koma. Auftreten von Ptosis rechts, später völlige Okulomotoriuslähmung. Babinski links. Keine Stauungspapille. Lumbalpunktion: Druck 400. Nissl 6, deutliche Trübung mit Magnesiumsulfat. Lymphozytose. Später tonische Streckkrämpfe in allen 4 Extremitäten. Abends 10 Uhr Exitus. Autopsie ergibt Lungenabszesse und metastatischen Abszess im rechten Schläfenlappen.

### B. Linksseitige Tumoren.

Fall XX. H. H., Geschäftsreisender, geb. 9. 5. 1857.

**Anamnese.** Mutter nervenleidend, 1 Schwester nervös, Pat. ausser Typhus gesund. Potus zeitweis stark. Seit Geschäftsverlusten in den letzten Jahren nervös. In der letzten Zeit viel geschäftliche Aufregungen.

Seit Januar 1908 gedankenlos, reizbar, schlief tags viel, phantasierte nachts. Anfang November 1908 leichter Schlaganfall mit Schwäche und Zittern im rechten Arm. Konnte nicht recht sprechen. In der letzten Zeit nahm das verkehrte Sprechen zu. Oefters Schwindelgefühl. Entsetzliche Kopfschmerzen auch nachts. Blase, Mastdarm in Ordnung. Keine Halluzinationen. Gesicht soll schief gewesen sein. Aufgenommen in Klinik am 19. 12. 08.

**Status:** Kräftiger Knochenbau. Gute Ernährung. Innere Organe o. B. Arterie leicht rigid. Puls 72, regelmässig.

Schädel nicht klopfempfindlich. Pupillen mittelweit, gleichweit, rund. R/L + +. R/C + +. Augenbewegungen frei, aber beim Blick nach aussen beiderseits leichte Einschränkung. Gesichtsfeld nach rechts eingeschränkt. Gesicht gerötet. Kapillarektasien. VII symmetrisch. XII grade. Gaumenbögen gleichmässig gehoben.

Obere Extremitäten. Aktive Motilität frei. Grobe Kraft beiderseits gut. (Dyn. rechts 95, links 60.) Keine Ataxie. In der Ruhe zittert der Arm etwas. Tremor man. rechts > links. Reflexe o. E. +, schwach. Kremaster- und Abdominalreflex +, schwach.

Untere Extremitäten. Motilität, grobe Kraft o. B. Keine Ataxie. Kniephänomen +, Achillesreflex + +, schwach. Zehen plantar.

Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Sensibilität ohne Störung. Romberg 0. Gang etwas breitbeinig, aber sicher.

Sprache verwaschen, beim Nachsprechen von Paradigmen zuweilen (!) etwas unsicher.

**Psychisch.** Sprache. Reihensprechen: Zählen von 1 bis 20 +. Monate aufzählen +. (Rückwärts: Dezember . . Mai . . Dezember . . Februar . . Januar . . Dezember . . Januar . .) Wochentage: „Sonntag, Montag . . Dienstag . . Mittwoch . . April . . Dezember nee Dezember . . Januar . . Dezember.“ Bei Wiederholung richtig. (Rückwärts) Sonnabend . . Freitag . . Sonnabend . . Donnerstag . . Freitag . . nein Donnerstag . . Freitag . . Mittwoch . . dann Freitag.)

Gegenstände benennen: (Pinzel) „Das ist ein . . .“ (Blaustift) „Wo man mit schreibt.“ (Federhalter) „Dasselbe, wo man auch mit schreibt.“ (Streichholz) +. (Lampe) „Streichholz so ein . . .“ (Schlüssel) „Ist ein Streichholz, nein, wie heisst es“. (Was macht man damit) „Aufgeschlossen die Türen“. (Uhr) +; Erkennt die Uhrzeit. (Buch) +. (Portemonaie) +. (10 Pf.) 1 Geldstück. (50 Pf.) „dasselbe, 50 Pf.“ (1 M.) „Dasselbe, nein, eine Reichsmark.“ (Bilder) Mühle +. (Pappeln) „das sind Baum, nein Baum nicht, doch Bäume.“

Aussuchen von Gegenständen (geforderte Gegenstände zeigen). (Schlüssel) +. (Bleistift) +. (Federhalter) zeigt Pinsel. (Streichholz) +. (Pinsel) „Löschblatt.“ (Löschblatt) +. (Federhalter) +. (Pinsel) „Streichholzschachtel.“

Beantworten von Fragen. (Monat) „Dezember . . 19. Dezember. (Jahr?) „1819.“ (Seit wann krank?) „Ja man kann es nicht mehr genau sehen . . sagen,  $\frac{1}{2}$  Jahr.“ (Was fehlt Ihnen?) „Ich hab  $\frac{1}{2}$  . . immer im Hals gehabt, immer verschieden.“ (Schwindel?) „Nein.“ (Kopfschmerzen?) „Das hat sich gegeben.“ (Arm?) „Ist gut.“ (Wissen Sie, was Sie sagen wollen?) „Nein, das war schlimmer, ist besser geworden.“ ( $6 \times 7$ ) 42. ( $8 \times 9$ ) 94 . . 54. ( $6 \times 13$ ) 91.

Will ohne Brille nicht lesen können, liest vorgelegte Worte richtig.

Namen schreiben +.

Spontanschrift: „Ich hat ein Kameraden ein besser finde ich mich nicht.“

Namen gezeigter Gegenstände schreiben. (Schlüssel) richtig (sagt Schlossel). (Uhr) richtig. (Federhalter) Kann es nicht schreiben, sagt: „Ist eine Uhrfeder, wie heisst das . . eine Uhr . . ich kenne ihn ganz genau.“

Gibt zu, 4—5 Glas Bier, 3—4 Glas Grog täglich getrunken zu haben, daneben wenig Kümmel und Kognak.

Verlauf: Aphasie wechselnd, zuweilen alle Gegenstände richtig angegeben. Oft fragt er, ob es auch mit ihm besser werden könnte. Oft findet er beim Sprechen nicht die Ausdrücke.

Weiterhin zunehmende Apathie, gesteigertes Schlafbedürfnis. Bisweilen nächtliche Unruhe. Schwerfälliges, unbeholfenes Wesen.

Am 30. 1. plötzlich starke Benommenheit, dabei wälzt sich Pat. unruhig hin und her, im rechten Arm bestehen Zuckungen. Im Urin etwas Albumen. Am 2. 2. Cheyne-Stoke'sches Atmen. Auf lauten Anruf reagiert er noch. Später wird er wieder etwas freier. Am 9. 2. findet sich leichte rechtsseitige Fazialis-Hypoglossusparese, leichte Spasmen der rechten unteren Extremitäten, keine Reflexanomalien. Sprache sehr verwaschen, Endsilben von Paradigmen wiederholt, unverständliche Silben angeschlossen.

Zählen: 1, 2, 3, 4 . . 5, 6, 7, 8, 9, 10 . . 9. 10. Samstag . . 20.

Gegenstände: (Schlüssel) Brille. (Uhr) . . . Brille. (5 Markstück) . . Taler. (Messer) „Ein . . wenn . . eins . . ein Soldat . . ein Mar . .“ (Ring) Fingerhut. (Notizbuch) . . den andern Tag kann man nicht mehr.

Gang sehr breitbeinig, langsam.

Später wieder etwas freier, so dass er aufstehen kann.

Am 13. 3. starke Benommenheit, Stertor, Bulbi nach links, Zuckungen im rechten Arm und Bein. Gebraucht fast nur den linken Arm. Am 16. 3. Exitus.

Die Autopsie ergibt: Starke Spannung der Dura, Abflachung der Gyri. Starke Füllung der Venen der Konvexität. Hirngewicht 1690. Apfelgrosser Tumor (5,5 : 6 cm), der vom vorderen Ende der linken Fissura Sylvii ausgehend, in einer tiefen Grube liegt, an deren Grund der stark komprimierte linke Temporallappen (namentlich die vorderen Teile von T. II und temp. Querwindung komprimiert) und der Operkularteil von C. a. sich befindet,

Druck auch auf Operculum frontale, dessen Rinde und Mark stark verschmälert sind. Insel zwar nach hinten gedrängt, aber wie auf Frontalschnitten ersichtlich — makroskopisch — gut erhalten. Auch der Linsenkern ist makroskopisch nicht beschädigt. Die medialsten Teile der durch den Tumor bedingten Grube liegen in dem Winkel zwischen Linsenkern und der inneren Grenze der Ammonsformation. Mikroskopisch: Angiosarkom (Spindelzellen). Tumor aus Umgebung herausschälbar.

Epikrise: Entsprechend der Lage des Tumors wird das psychische Zustandsbild durch aphasische Erscheinungen beherrscht, die im Anschluss an einen leichteren Schlaganfall aufgetreten waren und seitdem nie ganz verschwanden. Ich muss hier, wie ich schon hervorgehoben habe, durchaus darauf verzichten, auf die herrschenden theoretischen Streitfragen über Aphasie einzugehen — zu diesem Zweck ist der Fall auch bei weitem nicht erschöpfend genug untersucht — und will mich auf kurze Bemerkungen über die durch den Krankheitsprozess bedingten Besonderheiten in der Form und lokalisatorischen Bewertung der Sprachstörung beschränken. In dieser Beziehung bestätigt zunächst der Fall die bei Tumoren (Bruns) gemachte und eindeutig zu erklärende Erfahrung, dass namentlich bei den mehr verdrängenden als infiltrierenden Tumoren wie im vorliegenden Fall Störungen, die theoretisch bei andersartigen Prozessen nach der Lokalisation erwartet werden müssten, fehlen können, hier namentlich insofern, als trotz der starken Kompression der Brocaschen Stelle die Sprechfähigkeit, wie z. B. aus dem erhaltenen Reihensprechen hervorgeht, intakt blieb und die motorischen Erscheinungen im Sprachmechanismus sich auf einige Störungen, die wir im allgemeinen als dysarthrische auffassen, beschränkten. Auch die zweite Erfahrung, dass die aphasischen Störungen bei Tumoren, insbesondere denen der Häute (Knauer), in auffallender Weise wechseln (Heilbronner), finden hier ihre Bestätigung. Weiterhin zeigt die Aphasie selbst, soweit eine Zergliederung möglich ist, ein Gemisch von partiellen Störungen, das in ein bestimmtes Schema sich nicht einfügen lässt, am ehesten noch der transkortikal sensorischen Form entspricht, wenn man die Wernickesche Bezeichnung beibehalten will. Einzelne Lücken zeigt das Wortverständnis, aber dazwischen wird doch eine grosse Reihe von Aufforderungen verstanden; in der spontanen Sprache treten vereinzelt meist verbale Paraphasien auf, ebenso beim Benennen von Gegenständen: ob die hierbei zu beobachtenden Wortamnesien als amnestisch-aphatische Symptome im Sinne einer reinen Benennungsstörung aufgefasst werden dürfen, steht im Hinblick auf die nicht zu leugnenden Wortbegriffsstörungen (Aussuchen von Gegenständen) dahin; dass dagegen die Fehlreaktionen im Benennen nicht auf Störungen der Gnosie oder des

Objektgedächtnisses zurückgeführt werden können, geht aus den sinn- gemässen Umschreibungen der Gegenstände ziemlich eindeutig hervor. Perseveratorische Erscheinungen treten beim Gegenstandsbenennen wie beim Reihensprechen, wo der Kranke oft in frühere Reihen hinüber- gleitet, auf; die nicht sehr hochgradigen Störungen des Schreibens er- scheinen zum Teil von dem praktischen Verlust des Lautkomplexes ab- hängig zu sein. Während die Lesefähigkeit erhalten war, kann über die Störungen des Leseverständnisses nichts ausgesagt werden.

Es mögen im Anschluss an diesen Fall noch die Ansichten einiger Autoren über die für Schläfenlappengeschwülste typischen Sprach- störungen Erwähnung finden. Knapp hält, namentlich als Initialsymptom die amnestische Aphasie und Paraphasien als feinste Läsion der Wernicke- schen Stelle für häufig, Oppenheim hebt die Wortamnesie besonders bei Abszessen in dieser Gegend hervor; ihm folgt Mingazzini, der die zur Erweckung des Wortbegriffs nötige intrapsychische Störung für feiner und lädierbarer als den zum Verständnis der Wortbedeutung nötigen Vorgang hält. Endlich findet auch Pfeifer häufig amnestische Aphasie, dehnt aber diesen Begriff leider auf alle Zustände von erschwerter oder aufgehobener Wortfindung aus. Ob aber in den Pfeiferschen Fällen die verbalen Paraphasien oder Unfähigkeit bei Gegenstandsbenennung, denen andere z. T. schwere sensorisch aphatische Erscheinungen parallel gingen, nur als eine amnestisch aphatische Störung in der Kuss- maulschen, neuerdings wieder von Goldstein und Kehrler betonten Umgrenzung als einer Störung in der Assoziation zwischen Wortbegriff und Objektbegriff zu deuten, wieweit Störungen des Wortbegriffs oder gnostische Störungen mitbeteiligt sind, wird nirgends durchgeführt, lässt sich in diesen Fällen auch wohl nicht entscheiden. Nun wird zwar auch von Pfeifer die amnestische Aphasie im allgemeinen als Summation von Ausfallserscheinungen der Bahnen zwischen den verschiedenen Sinnesfeldern und Sprachregion angesprochen, er betont aber doch, dass Unterbrechung dieser Bahnen im Schläfenlappen die Störung in lokal- diagnostisch brauchbarer Form hervorrufen könnte und nähert sich damit den Anschauungen, welche amnestische Aphasie als Lokalsymptom von gewisser Bedeutung der hinteren Teile des Schläfenlappens oder der Schläfenscheitellappengegend auffassen (v. Monakow). Wie weit diese Auffassung bei anderen Krankheitsprozessen zutrifft, kann hier un- erörtert bleiben, im Hinblick auf Geschwülste wird man wegen der Wichtigkeit der lokaldiagnostischen Fragen darauf verweisen müssen, dass Störungen, in denen Wortamnesie neben geringfügigen sensorisch aphatischen Störungen deutlich in Erscheinung tritt, bei Tumoren in der angegebenen Region (hinterer Teil des linken



Schlafenlappens, Gyrus angularis) zwar vorkommen können (Oppenheim, Beiträge F. IV), dass es aber zu Irrtümern führen würde, aus dieser Möglichkeit weitgehende praktisch-chirurgische Schlüsse abzuleiten; die gleichen Störungen können zum mindesten auch bei komprimierenden Tumoren, die sich vom Schläfenpol aus entwickeln, amnestisch aphatische Erscheinungen allein auch u. A. bei Stirnhirntumoren in Erscheinung treten.

Ausser der Aphasie sind die psychischen Veränderungen des vorliegenden Falles nicht sehr charakteristische. Es wird zwar von Gedankenlosigkeit, während des hiesigen Aufenthalts von Apathie gesprochen, ob aber diese Erscheinungen nicht, worauf das gesteigerte Schlafbedürfnis hinweist, einer leichten Benommenheit entspringen, ist nicht völlig zu beweisen. Immerhin würde man, wenn man auf der einen Seite in der Fähigkeit bei längeren Sprechprüfungen gespannte Aufmerksamkeit zu bewahren, ein Zeichen dafür, dass die Benommenheit wenigstens zeitweise keine erhebliche gewesen sein kann, erblicken will, auf der andern Seite die Betonung eines unbeholfen schwerfälligen Wesens findet, doch vielleicht geneigt sein, eine Reduktion des gesamten psychischen Zustandes anzunehmen. Eine lokalisatorische Bedeutung hätte dieser Befund um so weniger, als der Kranke ein sehr starker Potator war. Aus diesen Gründen würde auch die gelegentliche nächtliche Unruhe, die den Verdacht nächtlicher deliranter Zustände erwecken könnte, ausser Betracht zu bleiben haben; es ist dazu aber sehr fraglich, ob wirklich delirante Erscheinungen bestanden haben, da niemals Halluzinationen oder Personenverkennungen nachgewiesen wurden.

Fall XXI. E. P., Witwe, geboren 19. 7. 1859.

Anamnese: Heredität unbekannt.

Bis vor 14 Jahren verheiratet. Erster Mann starb, zweiter Mann wurde erschlagen. Arbeitete als Köchin. Seit zwei Jahren Menopause.

Vor etwa drei Jahren begann sie beim Kaffeetrinken plötzlich zu lallen, konnte nichts herausbringen, deutete nach dem Mund, nach 5 Minuten war dieser Anfall vorüber. Während desselben völlig bei Bewusstsein.  $\frac{1}{2}$  bis 1 Jahr später ähnlicher kurzer Anfall.

Seit einem Jahr kann sie ihre Gedanken nicht ordentlich aussprechen, obwohl sie wisse, was sie sagen wolle. Will manchmal einen Auftrag erteilen, nennt aber immer nur den Namen der Angeredeten, ohne den Auftrag herauszubringen. Verwechselt auch oft den Namen. Seit  $\frac{1}{2}$  Jahr schreibt sie nicht mehr, könne ihre Gedanken nicht richtig zu Papier bringen. Wurde „gegen Gespräche“ teilnahmslos. Hat nur Interesse für ihr Leiden, bemitleidet sich selbst. Seit Weihnachten 1909 tritt „Gedankenschwäche“ stärker hervor. Immer unzufrieden, klagt viel über ihr Leiden und ihre Umgebung, sagte im Aerger einmal, es sei besser für sie, im Ratzeburger See zu liegen. Starkes

Krankheitsgefühl, Angst vor dem Tode. Appetit und Schlaf gut, findet sich zurecht.

Seit Herbst 1909 wird sie leicht müde, kann nicht gut Treppen steigen, seit Weihnachten wird sie manchmal schlaff, fällt hin, ohne ohnmächtig zu werden, ruftweinend: „Ich kann nicht“. Oefters Schwindelgefühl, bisweilen Kopfschmerz.

Somatisch: 16. 2. 10. Gute Ernährung. Gewicht 65 kg. Puls 108. Sehr geringe Arteriosklerose. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Schädel nicht empfindlich. Pupillen mittelweit =, rund. R./L. + +. R./C. + +. Kein Gesichtsfelddefekt. Augenhintergrund frei. Sprache etwas nasal, nicht artikulatorisch gestört. Keine Störung der Gehirnnerven, nur Zunge nach rechts.

Motilität: Der Extremitäten frei. Grobe Kraft beider Beine etwas abgeschwächt. Keine Störung der Reflexe, der Sensibilität. Keine Ataxie. Gang langsam, etwas steifbeinig und unsicher. Schwanken bei Fussaugenschluss. Droht beim Gehen nach hinten zu sinken.

Psychisch: Guter Stimmung. Bei Untersuchung anscheinend aufmerksam. (Name) „+“. (geboren) Nennt wieder ihren Namen.

(Wo geboren?) „Wo ich geboren bin . . .“ (Geburtsort) „Das weiss ich gar nicht . . .“

(Wo jetzt hier?) „. . Na, ach Gott . . ich weiss bloss ein bischen mehr. Morgen mittag . . “ (?) „jetzt im Augenblick weiss ich nicht“.

(Aus Ratzeburg?) „Ne“ (Kommt aus R.).

(Wann geboren?) . . Wann ich geboren bin . . so . . nicht . . wann ich geboren bin? (1859?) „ne“.

(19. Juli?) nickt.

(Wo hier?) „Da bin ich noch nie gewesen. Kiel hier?“

(Wo kommen Sie her?) „Ich es sagen sonst . . aus Ratzeburg“.

Gegenstände benennen: Lampe, Knopf, Bleistift, Schlüssel, Buch, Kragen, Tür, Teller +.

Knopf und Spiegel: „Schlüssel“ (Perseveration). Federhalter, Tintenfass: „Das weiss ich nicht“. (Wachstuch). „Tischtuch“. (Tischfuss): „Tischtuch“.

Nachsprechen: Dampfschiffahrtsgesellschaft + (Dampfschiffschleppschiffahrtsgesellschaft) „Dampfschiffahrtsgesellschaft“. (Artilleriebrigade) „Artillibade“.

Reihensprechen: A. B. C. einmal +, nur beim „C“ perseveriert sie etwas, beim Wiederholen stockt sie; je langsamer sie aufsagt, desto mehr Fehler.

(Monate) (Januar, Februar), Januar, Februar, Mai, März, April . . finde ich nun nicht mehr . .

(Gegenstände zeigen) Tintenfass, Wachstuch, Spiegel, Tür, Fenster, Decke +, nur Schrank nicht gefunden, statt Bleifeder, „Federhalter“.

(Gegenstände aussuchen.) Meist +, etwas Perseverieren.

Beim Lesen lässt sie ganze Sätze aus, liest ganz sinnlos.

Spontanschrift ganz paraphasisch. „Drie Perussen“ statt „Petersen“. Rechnen: (6. 7) „na“ (5. 6) „na“ (3. 3) — (2. 2) 4. (3. 4) „Das ist mit Mal ausgewe . . “ (3. 2) 8. (Wieviel Finger: 5) „5“. (3) „5“ (?) „5“.

Aufforderung. (Mit linker Hand an die Nase) + (An das rechte Ohr) berührt das linke, nach Vormachen +. (Mit linker Hand Stirn berühren) Berührt Wange. (Rechte Hand an die Brust, dann Nase) Legt Hand an die Brust, dann 0. Drohen +, Winken +, Lachen +, Finsterblicken +, Drehorgel (ohne Objekt) +, Stirn kraus 0. (Augen zu) „Ja man kanns aber . .“ keine Bewegung. (Mundspitzen) „Ja ja“ (nach Vormachen +).

17. II. Fragen. (Wiegehts?) „gut“. (Wiegeschlafen?) „Diese Nacht“ „ganz gut, anfangermassen ganz gut“. (Mal Umschlag gehabt?) „Ja“. (Wann?) „Am Anfang“.

Zeigen: (Schlüssel) +, (Uhrkette) Schlüssel. (Uhr) Schlüssel. (Messer) +. (Federhalter) „Das ist die Messer“, (Bleistift) +, (Federhalter) Bleistift. (Löscher) „Das's das's n was n rechten Feder is“.

Aufforderung. Zunge zeigen, Augen schliessen, Stirn krausziehen +.

Nachsprechen (1, 2, 5, 9, 3, 8) 1, 2, 5, 8. (7, 3, 1, 5, 2) 1, 2, 5, 8, 3. (5, 2, 7, 3, 8) 5, 3, 7, 3, 8. (rasch).

Rechnen ( $2 \times 6$ ) „Das is . .“, ( $2 \times 3$ ) . .  $2 \times 3$  . . is 4. (Fingerzählen) (7) — (4) + (3) + (5) 4! (10) sind 8 (?) „Das sind 8“. (Wv Uhr?). 1 „6“.

Nachzeichnen einfacher Figuren ungefähr sinngemäss. (Soll 3 . . 2, 2 schreiben) — 3, 2, 2, 2.

Im Bett etwas unruhig, packt mit dem Bettzeug umher.

Am 23. 2. Gang noch unsicherer, geräth leicht ins Schwanken. Sprachprüfung ergibt: Nachsprechen auch 5silbiger Wörter +. Bei Fragen entweder nur „ja . . ja“ oder singendes Nachsprechen.

Gegenstände (Streichholzschachtel) — „Sch“. (Schlüssel), + (Schere) +. (Bleistift) „Schere“. (Seife) etwas . . etwas (Messer) „etwas . . etwas“ . . Zeigen Sie die (Seife) +. (Messer) Nimmt die Schere . .

Zählt heut die Wochentage.

Sehr taumlig, fällt auch im Bett zurück.

Am 23. 2. tritt abends plötzlich Bewusstseinsverlust ohne Zuckungen ein, stertoröses Atmen, Cyanose, Anisokorie (links > rechts), liuker Bulbus nach aussen, Pupillenstarre, Verlust der Kniereflexe. Puls 60.

Exitus 11 Uhr.

Autopsie: In der linken Fossa Sylvii ein kleinapfelgrosser aus der Umgebung leicht herauschälbarer Tumor, der einen besonders starken Druck auf die Mitte der I. Temporal- und temporalen Querwindung, zugleich aber auch Druck auf Operkulum des Frontal- und Zentrallappens und unteres Scheitelläppchen ausübt. Diese Windungen sind nach oben vorn bzw. hinten verdrängt. Auf Frontalschnitten ergibt sich, dass nirgends eine Infiltration in die Hirnsubstanz stattgefunden hat; die von dem Tumor in der Fissura Sylvii gebildete Grube ist  $4\frac{1}{2}$  cm tief. Corpus striatum, Claustrum und Inselwindungen zwar (nach hinten) verdrängt, aber in ihrer Konfiguration gut erhalten. Alle Hirnwindungen sind abgeplattet. Hydrocephalus.

Mikroskopisch: Endotheliom.

An Präparaten, die einigen vom Tumor weit entfernt liegenden Blöcken der Hirnrinde entstammen, lässt sich erkennen, dass die Pia mater ohne be-

sondere Veränderungen ist. Die Arterien sind nicht atheromatös. Die Zellschichtung in der Rinde ist eine sehr gute. Zellveränderungen nicht sehr erheblich, namentlich im rechten Stirnhirn lässt sich das Chromatingerüst an den auch sonst strukturell gut erhaltenen Zellen oft recht gut darstellen, vor allem in der Schicht der grossen Pyramiden. In mässigen Grenzen findet man chronische Veränderung und Vermehrung des Pigments. Aehnliche Bilder in rechter Zentralwindung, nur wenige Zellen machen einen stärker degenerierten Eindruck, unter den Betz'schen Zellen sind einzelne, die etwas Schwellung, krümlichen Zerfall der Nervenkerne und leichte Tinktion der Fortsätze zeigen. Etwas stärkere, namentlich chronische Veränderungen in linker Zentralwindung; um einzelne sehr stark geschrumpfte Zellen finden sich 7—8 Gliakerne, in anderen, in denen die Schrumpfung geringer ist, sind nur die Chromatinschollen noch erkennbar, aber daneben Kern und Zellplasma diffus gefärbt. Einzelne Zellen zeigen auch etwas Schwellung, Verdichtung des Kernrandes (Kernkörperchen in manchen Kernen nicht erkennbar). Hier finden sich auch am Rande einzelner Gefässe Gliakerne vermehrt. Auch an einer dem Tumor naheliegenden Stelle von F. III sin. fehlen im Uebersichtsbild gröbere Störungen, Zellschichtung nicht wesentlich gestört, keine Zelllücken. Ebenso ist die Struktur der Mehrzahl der Zellen, namentlich in der Schicht der grossen Pyramiden, kaum verändert; einige stärker veränderte Gebilde, zellschattenhafte Gebilde, Vermehrung der Trabantkerne hauptsächlich in den tieferen Schichten. Gefässe ohne Besonderheiten. In Markscheidenpräparaten lassen sich keine sicheren Veränderungen nachweisen (Stirn-, Parietallappen), auch die Tangentialfaserschicht ist in Anbetracht des Alters leidlich erhalten. Strukturelle Abweichungen der einzelnen Fasern gering und nicht sicher pathologisch (leichte spindelige Verdickungen einzelner Fasern, selten mehr kolbige Aufreibungen). Selbst an unmittelbar vor dem komprimierenden Tumor liegenden Partien (F. III) findet sich ein deutlicher Tangentialstreif: ebenso kommt das Geflecht feiner Rindenfasern gut heraus.

**Epikrise:** In der Sprachstörung, die wieder unter den psychischen Störungen prädominierte, finden sich trotz des etwas mehr dorsal gelegenen Sitzes fast dieselben Merkmale wie im vorigen Falle. Trotz Druckes auf das Operculum sind die motorischen Funktionen intakt, Störungen verbal- und litteral-paraphatischer Art (anfangermassen) zeigt die Spontansprache. Während das Lautverständnis intakt ist (Nachsprechen!), zeigt das Sprachverständnis auch wieder nur partielle, zum grossen Teil perseveratorische Störungen, die in der Wortfindung etwa in der gleichen Intensität auftreten. Paralektische und paragraphische Störungen scheinen den paraphatischen Symptomen ebenfalls parallel zu gehen, doch genügen die Untersuchungen nicht zur Entscheidung, ob auch das Buchstabenbild mitgelitten hat. Auch hier war die aphasische Störung sehr wechselnd, das Verständnis der Wortbegriffe verringerte sich in wenigen Tagen erheblich; Fragen wurden nun meist garnicht

oder echolal (fragendes Nachsprechen) beantwortet. Dass das Reihensprechen, das manchmal tadellos gelang, zu andern Zeiten versagte, wird man kaum als Störung der Sprechfähigkeit auffassen müssen, eher vielleicht an einen Widerstand gegen das automatische Sprechen (Heilbronner) zu denken haben. Wieder finden wir also eine komplizierte und trotz langer Krankheitsdauer partielle Störung, bei der Störung des Wortsinnverständnisses (im Liepmann'schen Sinn) und vielleicht noch kompliziertere assoziative Störungen der sekundären Identifikation zwischen Wort- und Objektbegriff zu überwiegen scheinen. Es wäre von einer nicht geringen praktischen Wichtigkeit, wenn es nach der Geschwulstdiagnose im Fall vorwiegend sensorischer Aphasie gelänge, nicht nur unter Berücksichtigung der einzelnen Komponenten der Sprachstörung und ihrer gegenseitigen Verteilung, sondern vor allem aus der Entwicklungsart und Stabilität der Erscheinungen rein empirisch gewonnene Anhaltspunkte für den intra- oder extrazerebralen Sitz des Tumors anzugeben, doch sind wir zur Zeit dazu nicht imstande. Höchstens können wir sagen, dass bei intrazerebral-infiltrierenden Tumoren die mehr dem Wernicke'schen subkortikalen und kortikalen Typ folgenden, bei den von aussen komprimierenden mehr komplizierte partielle Störungen beobachtet werden, (ähnliche Fälle: Mingazzini X, Dupré-Devaux, Knauer), auch die jahrelange Restitution und dann folgende langsame Progression der aphatischen Störung in dem benignen Tumor meines Falles ist beachtenswert; andere Beobachtungen aber zeigen, dass unter den gleichen Verhältnissen auch bloß akustische Reizerscheinungen (Knapp) auftreten bzw. alle aphatischen Erscheinungen fehlen können (Mingazzini, Sterling). Die genauere Lokalisierung der Geschwulst wird jedenfalls nur unter gleichmässiger Berücksichtigung der andern Herd- und Allgemeinsymptome möglich sein.

Bezüglich der weiteren psychischen Störungen unseres Falles wird man nur mit grösster Reserve seine Meinung äussern. Ein gewisses Verständnis für die Untersuchung und Kohärenz des Gedankenganges war ja, wie die Explorationen erweisen, sicher vorhanden, auch die Aufmerksamkeitsfesselung und Aufmerksamkeitsanspannung konnte nicht wesentlich gestört sein, wenn auch ein leichter Grad charakteristischer akustischer Unerweckbarkeit (Heilbronner) nach den anamnestischen Notizen vorgelegen zu haben scheint. Ein amnestischer Komplex lässt sich mit Sicherheit ebensowenig wie sonstige Gedächtnisdefekte nachweisen; die Rechenfehler sind wegen der aphatischen Störung gar nicht beweisend, ebensowenig aus demselben Grunde die Fehler beim Nachsprechen von Zahlen, zumal es sich wohl sicher nicht um rein automatisches Nachsprechen, sondern um psychologisch kompliziertere

assoziative Vorgänge, wie sie namentlich Goldstein für die Regel beim Nachsprechen hält, handelt. Dem entsprach es auch, dass das Nachsprechen bei Ueberlegung schlechter, als wenn die Zahlen schnell hergesagt wurden, gelang. Eine vollkommene Teilnahmslosigkeit bestand sicher auch nicht, denn die Kranke versuchte ganz spontan öfters trotz der Sprachstörung mit den Pflegerinnen sich verständlich zu machen.

Von nennenswerten Alterationen sind nur die mit der Sprachstörung zunehmende Reizbarkeit und Egozentrizität, zweitens vielleicht eine, aber wohl nur geringfügige, Totalabnahme der psychischen Funktionen, drittens endlich nur in den letzten Tagen eine leichte psychomotorische Unruhe, welche mit der bei sensorisch aphatischen nicht seltenen Logorrhoe nichts zu tun hat, zu erwähnen. Ob letztere auf einer transitorischen deliriösen Bewusstseinsverfälschung beruhte, muss dahin gestellt sein; da es sich um eine mehr terminale Erscheinung handelt, brauchen wir keinen grossen Wert darauf zu legen.

Die zusammenfassende Uebersicht der bei den Schläfelappentumoren gefundenen psychischen Störungen will ich erst im Zusammenhang mit den folgenden Parieto-occipitaltumoren geben, gemeinsame Beziehungen bestehen dadurch, dass in diesen Regionen die Hauptsinnesfelder liegen; es wird erforderlich sein, namentlich darauf zu achten, ob die hier auftretenden psychischen Störungen charakteristische Abweichungen gegenüber den im Vorderhirn beobachteten zeigen. Es kommt dazu, dass mehrere Tumoren in meinem Material sich nicht auf einen Lappen strikt genug beschränkten.

#### IV. Tumoren des Scheitel- und Hinterhauptlappens.

Bei den zahlreichen Arbeiten, welche die Bedeutung des oberen Scheitelläppchens für das Zustandekommen der Wernicke'schen Tastlähmung, der Occipitallappen für das Zustandekommen der Seelenblindheit sicher gestellt haben, wird sich trotz vieler noch unaufgeklärter oder strittiger Spezialpunkte ein Eingehen auf diese Störungen an dieser Stelle erübrigen. In praktisch-diagnostischer Beziehung werden diese wie andere lokalisierbare Symptome Bedeutung umsomehr haben, je eher sie im Vergleich zu anderen Herd- und Allgemeinstörungen auftreten; dass eine taktile Agnosie nur dann bestimmt diagnostiziert werden darf, wenn die elementaren Sensibilitätsstörungen keinen allzu hohen Grad erreichen, ist, wie schon Heilbronner erwähnt, ebenfalls fast selbstverständlich, wenn auch nach Wernicke das tastende Erkennen selbst bei schweren Störungen der oberflächlichen und Tiefensensibilität auffallend gut erhalten sein kann. Dass aber der Nachweis

reiner Tastlähmungen bei Tumoren erhebliche praktische Wichtigkeit erlangen kann, beweist ein von Pfeifer mitgeteilter, mit Erfolg operierter Fall, während die Ueberlegung, bei gleichzeitigem Auftreten von Muskelsinn- und motorischen Störungen weiter vorn — in der Gegend der hinteren Zentralwindung — vorzugehen in einem Falle Oppenheims ein glückliches chirurgisches Ergebnis herbeiführte. Auf die Bedeutung der Seelenblindheit, die gelegentlich auch bei einseitigem Sitz des Tumors beobachtet wird (Wendenburg u. a.), und der optischen Halluzinationen namentlich im hemiopischen Gesichtsfeld will ich umsoweniger eingehen, als mir eigene Beobachtungen darüber fehlen; es genügt die Bemerkung, dass vor allem bei linksseitigen Tumoren die Kombination von Hemianopsie und Visionen mit Symptomen von Alexie (und Agraphie) sehr wertvolle diagnostische Anhaltspunkte liefern kann, wie ein weiterer mit Erfolg operierter Fall Oppenheims beweist. Bezüglich der Parietaltumoren wird man ferner auf die Bruns'sche Form der Seelenlähmung zu achten haben, unter der man nur diejenige Form, in welcher die Spontaneität der Beweglichkeit durch den Ausfall sensibler Reize erklärt werden kann, zu verstehen hat. Strittig ist noch die von Liepmann u. a. in der letzten Zeit namentlich von Kleist betonte, Bedeutung des Gyrus supramarginalis der linken Seite für das Zustandekommen motorischer Apraxie. Gerade bei Tumoren sind hier die positiven Fälle noch sehr gering, Pfeifer konnte einmal linksseitige Dyspraxie, F. Krause in einem Fall gemischt gliedkinetisch-motorische, in einem andern Fall bei einem in der hinteren Zentralwindung gelegenen Tumor gliedkinetische Apraxie feststellen. Bekannt ist das Auftreten von Alexie bei tiefen Läsionen des linken Gyrus angularis; auf die gelegentlich hierbei zu beobachtenden Sprachstörungen, namentlich die schon besprochene amnestische Aphasie braucht nicht mehr eingegangen zu werden. Erwähnt sei, dass Störungen der Tiefenlokalisation und damit des Distanzschätzens bei parietalen Herden schon öfters erwähnt werden (cf. v. Monakow).

Unter den komplexen Störungen interessieren am meisten diejenigen Orientierungsstörungen, die namentlich Hartmann von seinen theoretischen Deduktionen ausgehend auf Läsionen des Parietal- bzw. Parieto-occipitallappens vor allem bei beiderseitiger Erkrankung zurückführt. In dem von Anton und Hartmann mitgeteilten Fall fand sich neben Störungen des Distanzschätzens und des stereoskopischen Sehens völlige Desorientierung im optischen und akustischen Raum; immerhin wird man die gleichzeitige Herabsetzung der Merkfähigkeit und Herabsetzung des Sehvermögens wohl auch nicht vernachlässigen dürfen; in einem zweiten Fall führt Hartmann selbst bei Cysticercosis mit besonderer Beteiligung der Parietallappen die örtliche Desorientierung auf gleich-

zeitigen amnestischen Komplex und Störungen des stereoskopischen Sehens zurück. In einem dritten durch aphatische Störungen komplizierten Fall von Tumor des linken unteren Scheitellappchens fehlten die allgemeinen Orientierungsstörungen, dagegen bestanden Störungen des Distanzschätzens, ausserdem fehlten die Einstellbewegungen der Bulbi, infolgedessen kam es zu einer Art Unaufmerksamkeit für die im gekreuzten Gesichtsfeld liegenden Gegenstände, während die eigentliche Sehstrahlung durch den Tumor nicht ladiert gewesen sein soll. Freilich geht aus der Krankengeschichte nicht deutlich hervor, wie weit hemioptische Störungen klinisch nachzuweisen waren. Hartmann geht nun insofern noch viel weiter, als er nicht nur die Notwendigkeit von Störungen der Orientierungsfähigkeit bei optischen Perzeptionsstörungen und bei Störungen in der Bildung optischer Richtungsempfindungen anerkennt, wobei es zu Mangel spontaner Fixation, Ausbleiben der Blickwendungen, Verarmen der habituellen Aufmerksamkeit für optische Dinge kommt; sondern auch Defekte optischer Merkfähigkeit und optischer „Phantasie“ und weiterhin sogar Störungen der Merkfähigkeit überhaupt im Sinne des Korsakow'schen Komplexes sollen die gleichen Entstehungsbedingungen haben, weil das optische System in Bezug auf Wahrnehmung und Vorstellungsfähigkeit eine dominierende Rolle im Nervensystem zeige. Es ist natürlich, dass gerade bei Tumoren selbst positive Befunde wegen der Unmöglichkeit diffuse Rindenwirkungen auszuschliessen bei so hypothetischen Voraussetzungen, bei der Schwierigkeit eindeutige Untersuchungsergebnisse zu erlangen, besondere Reserve erheischen; immerhin wird es notwendig sein, der Häufigkeit des amnestischen Komplexes, der Frage nach eigentümlichen Lokalzeichen desselben, eben solches Augenmerk zu schenken, wie dem Vorkommen deliranter Zustände, die nach Erbslöh durch Seelenblindheit und Reizung optischen Gedächtnismaterials bedingt sein können. Der Ansicht Flechsig's über die Störungen, die bei Läsion seines hinteren Assoziationszentrums auftreten sollen, wurde schon gedacht. Die Anschauungen Hollander's, der die Melancholie auf Läsionen des Parietalhirns, Störungen der Herdeninstinkte auf solche des Occipitallappens zurückführt, bedürfen keiner weiteren Diskussion.

Meine eignen Untersuchungen beschränken sich hier leider auf nur 4 Fälle, die zum Teil erst spät in klinische Behandlung kamen. Da die Zahl der psychisch analysierten Tumoren gerade hier noch klein ist, werden weitere Beobachtungen sehr notwendig sein.

Fall XXII. A. P., geb. 21. 6. 1869. Ehefrau.

Anamnese: Heredität 0. Früher gesund, frisch, psychisch auch gesund. 6 Kinder, 2 gestorben. Ueber Trauma nichts bekannt.



Dezember 1910. Schmerzen im linken Arm und Bein, schlechtes Sehen, zeitweise auch Kopfschmerzen, wurde leicht aufgeregt, macht sich Sorgen wegen der Wirtschaft. Allmähliche Gedächtnisabnahme. Konnte nicht mehr zählen, soll auch manches verkehrt geredet haben. Seit 5 Wochen Hemiplegie der linken Seite, die sich langsam entwickelte. Anfallsweise heftige Kopfschmerzen und Erbrechen. Seit 14 Tagen kann sie weder stehen noch gehen. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr zessieren die Menses.

Status: 26. 6. 11. 57 kg. Mittelgross. Innere Organe o. B. Puls 80, regelmässig, gleichmässig. Mässige Füllung und Spannung.

Stirngegend rechts klopfempfindlich; sonst keine Empfindlichkeit.

Augen (Prof. Stargardt): Pupillen different, rechts = 4, links = 6 mm. R/L. beiderseits = 0 (bisweilen rechts sehr unausgiebig +). R/C. + prompt, rechts auf 2,5 mm, links auf 4 mm. Enorme Stauungspapille beiderseits (mindestens 6 D. Schwellung). Ganz kleine Hämorrhagien. Zahlreiche kleine weissgraue Plaques.

Visus. Links gar keine Lichtempfindung, rechts noch Spur Lichtempfindung (zentral). Umrisse von Personen ungefähr erkannt. Erkennt, dass die Hand ungefähr 30—40 cm vor dem (rechten) Auge bewegt wird, vermag aber nicht die Finger zu zählen. Bemerkt, wie Arzt schreibt. Gesichtsfeldaufnahme nicht möglich. Anscheinend beschränkt sich der Rest der Sehfähigkeit im wesentlichen auf das zentrale Sehen, ausserdem auf Wahrnehmungen von einigen Bewegungen, die rechts von Pat. ausgeführt werden, allerdings scheint auch hier das Gesichtsfeld stark eingeschränkt zu sein. Auf Bewegungen der linken Gesichtsfeldhälfte wird das Auge gar nicht fixiert.

A. B. frei. Kein Nystagmus. Beim Ausspritzen des rechten Ohres mit kaltem Wasser tritt anfangs kein Nystagmus ein, doch muss der Versuch abgebrochen werden, da Pat. stark schwindlig wird und, obwohl sie auf dem Stahl sitzt, vornüberfällt; nachher tritt etwas Nystagmus nach links auf. Konjunktival-, Kornealreflex rechts prompt, links erheblich herabgesetzt. Linker Mundwinkel hängt etwas, Nasolabialfalte etwas verstrichen. Stirnangenz-fazialis symmetrisch. Bei Innervation des unteren VII keine deutliche Differenz. XII gerade. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex +. Sprache langsam, keine artikulatorische, keine aphatische Störung.

N. occipitalis rechts Austrittsstelle druckempfindlich. Nacken wird steif gehalten. Kopf wird kaum nach vorn gebeugt, bei passiven Bewegungen (Beugen) schwacher, aber deutlicher Widerstand geleistet. Aktive Drehung nach links um etwa 30 Grad, dann wird die Schulter am fixierten Sternocleidom. mitgedreht, Drehung nach rechts etwas besser. Bei passiven Drehungen nach links geringer Widerstand, aber starke Schmerzäusserungen (rechte Nackenseite). Bei passiver Drehung nach rechts geringer Schmerz und Widerstand.

Obere Extremitäten: Rechter Arm gut gehoben, linker Arm nur mühsam bis Schulterhöhe. Fingerspreizen rechts +, links 0. Linker Arm im Ellbogengelenk etwas gekrümmt gehalten, Streckung unmöglich, Biegung bis 90 Grad. Beim Versuch, den linken Arm zu strecken und zu heben, wird das

linke Bein mitbewegt. Händedruck rechts gut, links fast 0. Ausgesprochene Spasmen links. Reflexe o. E. links > rechts.

Untere Extremitäten: Rechts: In Streckstellung bis 90 Grad gehoben. Keine Ataxie. Keine Spasmen. Kniephänomen lebhaft. Achillesreflex lebhaft. Einige Schläge Fussklonus, kein Patellarklonus. Zehenreflex plantar.

Links: In Streckstellung bis 60 Grad gehoben, dabei wird linker Arm und rechtes Bein mitbewegt. Spasmen angedeutet. Kniehackenversuch sehr unsicher; fährt in der Luft herum, krümmt auch das rechte Bein, fragt, ob es so richtig sei. Kniephänomen lebhaft, Achillesreflex lebhaft, Fussklonus angedeutet. Babinski +. Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen geringer als rechts.

Sensibilität: Auf der rechten Seite keine Störungen.

Links Pinselberührungen an Rumpf und Gliedmassen nicht empfunden, im Gesicht und auf behaarter Kopfhaut ungenau lokalisiert. Leichte Hypalgesie namentlich im Gebiet des linken äusseren Augenwinkels. An Stirn, Wange und Kinn Schmerzgefühl ungefähr intakt, an der übrigen Rumpfhälfte Spitze zwar empfunden, aber gegen Knopf nicht unterschieden (Hypalgesie).

Temperatur: Am linken Arm und Bein vollkommene Thermanästhesie. An Brust und Rücken Hypästhesie für warm, für kalt fast Anästhesie. Auch im Gesicht Störungen: Anästhesie für warm, für kalt etwas besser. Ebenso besteht Lagegefühlsstörung links und völlige Stereagnosie der linken Hand.

Stehen allein nicht möglich. Schwankt, rällt nach links hinten. Beim Gehen wird der linke Fuss wenig vom Boden abgewickelt. Pat. neigt nach links umzufallen. Mit dem rechten Fuss stampft sie etwas.

Abdominalreflex beiderseits 0.

Wassermann im Blut negativ.

Lumbalpunktion. Druck > 500. Flüssigkeit klar, 6—7 ccm abgelassen. Keine Trübung mit  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  und  $\text{Mg. SO}_4$ . Nissl  $1\frac{1}{2}$ . Keine Lymphozytose. Vereinzelte grosse Zellen.

Psychisch: Macht ganz geordnete, wenn auch etwas weitschweifige Angaben, auch bei der Untersuchung geordnet. Anfangs erscheint sie etwas schwer besinnlich, entsinnt sich etwas schwer der Namen der Aerzte, die sie behandelt haben, der einzelnen Daten usw., meint auch selbst, dass Gedächtnis etwas gelitten habe, wenn sie auch sich noch vieler Sachen entsinne, später wird sie beim Erzählen ganz redselig, spricht in „scherzhafter“ Weise, erzählt viel von ihrem Besitztum, von den bösen Dienstmädchen, die sie gehabt usw.

Oertlich orientiert, weiss woher sie kommt, wann sie abgefahren ist, wie lange sie hier ist.

Zeitlich: Monat Juni, den 20. hab ich Geburtstag gehabt (+), muss vorige Woche gewesen sein (+). Jahr, Wochentag +.

Bericht. Will seit einem Jahr krank sein. Beginn mit Verlust der Menses und Ausfluss, Schwäche, Schmerzen im Hinterkopf, die nach vorn zögen. Nacken sei steif gewesen. Im Winter 1910/11 schreckliches Erbrechen, so dass sie schon glaubte, vergiftet zu sein. Schwindelgefühl beim Aufstehen, sei hingeschlagen, wenn sie sich nicht festhalten konnte. Gefühl, als ob sich alles

drehte. Immer schneidende Kopfschmerzen im Nacken. Konnte noch manchmal tüchtig arbeiten. Sehen nur bei der Lampe etwas schwächer.

Schon im vorigen Juni einmal schreckliches Herzklopfen bei der Arbeit, musste vom Mann aufs Bett getragen werden, sei nach 10 Minuten wieder aufgestanden, arbeitete weiter, seitdem wiederholt Herzklopfen.

Schwäche im linken Arm seit Frühjahr 1911. Fasste manchmal den linken Arm wie etwas Fremdes an. Allmähliche Zunahme der Schwäche, zugleich wurde das linke Bein schwach, Gefühl nahm ab. Gesicht verschlimmerte sich seit Frühjahr. Kopfschmerzen jetzt geschwunden.

Verlauf: In der 1. Nacht unruhig, wühlte im Bett umher, soll vor sich hingesprochen haben. Weiterhin ruhig, zeitweise euphorisch, kaum Krankheitsgefühl, hofft in einigen Tagen wieder gut sehen zu können, dann wieder missgestimmt, Klagen über Kälte und Nackenschmerzen, schläft am Tage viel, lässt auch einmal Stuhl und Urin unter sich.

Kurz nach Lumbalpunktion am 30. 6. nachmittags Kollaps, verfallenes Aussehen, Schweissausbruch, langsamer, unregelmässiger Puls (Tieflagerung des Kopfes, Kampf). Puls wird regelmässig, 52. Schluckt gereichtes Wasser. 11 $\frac{1}{2}$  Uhr nachts plötzlicher Atmungsstillstand. Als der Arzt kommt, ist Pat. bereits pullos. Exitus.

Autopsie ergibt: Schädel nicht verdünnt. Dura mater stark gespannt. Hirnwindungen abgeplattet und verbreitert. Gewicht 1375 g. Ein grosser, an der Oberfläche fast handtellergrößer, keilförmiger von der Umgebung scharf abgesetzter Tumor, zum Teil mit der Dura verwachsen, findet sich in der Gegend des rechten oberen Parietallappens, wächst die Hirnsubstanz verdrängend nach unten. Nach vorn reicht der Tumor bis an den oberen Teil der Centr. p., nach unten bis fast zum Seitenventrikel, nach hinten bis zur Grenze des Okzipitalappens. Unterer Parietallappen frei. Die stark komprimierte Rinde des oberen Parietallappens im ganzen verschmälert. Hydrocephalus, namentlich des linken Unter-Hinterhorns. Blutungen ins Tumorgewebe.

Mikroskopisch: Endotheliom.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme 10 Std. p. m. Untersucht Blöcke aus Stirnhirn, linker Zentralwindung, Parietallappen).

Pia mater (Giesonpräparat) ohne alle Veränderungen, Gefässe ziemlich erweitert. Keine atheromatösen Erscheinungen.

Toluidinpräparat: Zellschichten im allgemeinen gut abgrenzbar. Zellen im allgemeinen gleichmässig stehend, namentlich in tieferen Schichten, jedoch auch unregelmässig stehende Zellspitzen. Keine Zelllücken. Bilder von Stirnhirn und dorsaler gelegenen Partien ungefähr gleich. Mehrzahl der Ganglienzellen strukturell gut erhalten, auch die Nisslschollen treten trotz vorangehender mehrmonatiger Formalinfixierung im allgemeinen, namentlich unter den grossen Pyramidenzellen, gut hervor. Daneben beobachtet man namentlich 1. chronisch veränderte Zellen mit oft randständigem schmalem Kern und leichter Tinktion der Fortsätze. Einzelne sehr geschrumpfte Zellen mit kleinem dunklen Kern sind von einem Kranz von Gliakernen umgeben. 2. Zellen mit perinukleärer Auflösung der Chromatinschollen und Kernverlagerung oder stärkerer Achromatie

oder auch sehr langgestreckte blasse Zellen mit schmalem Kern und leichter Mitfärbung der Fortsätze. Auch unter den Betz'schen Zellen viele normal erscheinende oder wenig veränderte, stärkere Vermehrung der Trabantkerne und Eindringen der Gliakerne in das Ganglienzellplasma im allgemeinen nur selten. Gefässe frei von infiltrativen Erscheinungen; keine Plasmazellen (Unna-Pappenheimfärbung). Keine deutliche Gefässvermehrung. Gliakerne stehen nur an einzelnen Gefässen in grösserer Menge. Nur selten kleine dunkelgefärbte Gliakerne; Plasma lassen die Gliazellen bei Toluidinfärbung kaum erkennen.

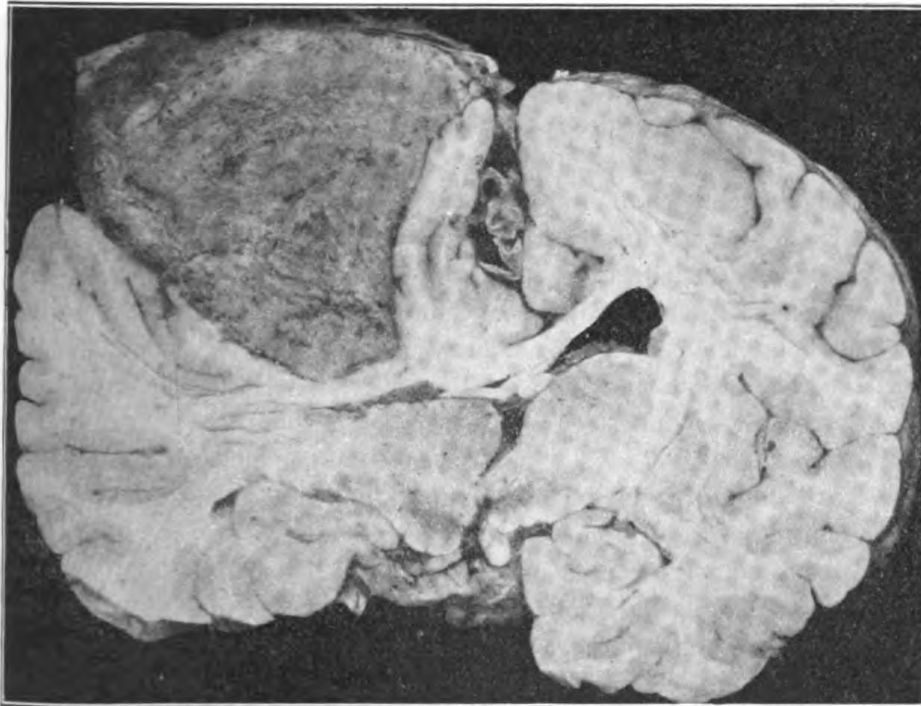


Fig. 7.

Gliapräparate (Ranke): Sowohl im Stirnhirn wie Parietallappen fleckweise starke Verdichtung des subpialen Randsaums. Während die Fibrillen zum Teil in die Normalstruktur eingeordnet erscheinen und in leichten Wellen hauptsächlich horizontal zur freien Oberfläche verlaufen, findet man an anderen Stellen auch dichte schräg nach oben ziehende pallisadenartig nebeneinander stehende Büschel, von wo aus einzelne dichtere Bündel auch durch die Molekularschicht in etwas tiefere Rindenschichten ziehen (siehe Taf. XVIII, Abb. 7), zum Teil sind die Fibrillen etwas grob, die Spinnzellen unter dem Randsaum stellenweise etwas dicht, aber meist einkernig, plasmaarm, ohne erkennbare degenerative Kernveränderungen. Am stärksten ist die Randgliose an Furchen, hier an der einen Seite der Furche oft stärker als an der anderen entwickelt. In den tiefen Rindenschichten finden sich wieder nur spärlich Fibrillen, dagegen sieht man in der Marksubstanz ein ziemlich dichtes, aber aus feinen Fibrillen

bestehendes Netzwerk, auch die durch die zahlreichen Spinnenzellen ziehenden Fibrillen sind alle recht fein. Etwas vermehrt erscheint die Zahl der Spinnenzellen in der Markleiste; auch hier handelt es sich um kleine Elemente mit wenig Plasma. Die Verdichtung an den Gefässen ist keine auffallende.

**Markscheidenpräparate:** Lichtungen der Tangentialschicht scheinen auch hier zu bestehen; es kommen auch bei schwacher Differenzierung nur einige dünne voneinander ziemlich weit auseinanderliegende Fasern zum Vorschein, etwas besser lassen sich die Markscheiden an Umbiegungsstellen in Furchen darstellen; vor allem in okzipitaler gelegenen Rindenpartien finden sich hier ziemlich breite Streifen. Die tieferen Streifen sind ebenso wie die Radien ganz gut erhalten, ebenso lassen sich die feineren Fasern der äusseren Schichten leidlich darstellen. Keine Ausfälle im Mark.

**Epikrise:** Während die Allgemeindiagnose in diesem Falle keine Schwierigkeiten machte, war eine sichere lokale Diagnose weder nach der Anamnese noch nach dem somatischen Befunde möglich, vielmehr konnte bei der gleichmässig starken, dem Wernicke-Mann'schen Typ folgenden motorischen und sensorischen Halbseitenlähmung, der noch in der fast totalen Amaurose nachzuweisenden Hemianopsie an einen in der inneren Kapsel oder deren Nähe liegenden Herd um so eher gedacht werden, als unter den sensiblen Störungen auch die des Schmerz- und Temperaturgefühls erhebliche waren. Bei der gleichzeitigen Störung des Tast- und Lagegefühls konnte eine Tastlähmung nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Durch die Natur des Tumors, der von aussen her die Hirnsubstanz verdrängte und lange Zeit Allgemeinerscheinungen bedingte, bevor herdartige Funktionsstörungen durch Druck auf die Kapsel resultierten, wird dies Verhalten erklärt. Bemerkenswert sind die von Anfang an starken zerebellaren Erscheinungen, die sich in systematisiertem Schwindel und taumelndem Gehen äusserten; durch die dem Kalorisieren gegenüber gezeigte Ueberempfindlichkeit, die Druckempfindlichkeit des Occipitalis, die Herabsetzung des linken Kornealreflexes, die Fallrichtung nach links waren weitere Symptome einer Erkrankung der linken hinteren Schädelgrube gegeben, freilich war schon durch die der Parese homolaterale Hemianopsie eine solche Erkrankung nicht wohl anzunehmen. Wenn diese zerebellaren Symptome, die in ähnlicher Stärke in 2 Fällen Mingazzini's vorhanden waren, wohl sicher nur als Fernsymptome erklärt werden können, scheint es doch notwendig, sie wegen ihrer Stärke hervorzuheben, da derartigen Erscheinungen bei Tumoren anderer Hirnregionen besondere Beachtung geschenkt wird. Ich denke hierbei weniger an die durch die Untersuchung von Bruns u. a. unserem Verständnis näher gebrachte frontale Ataxie als an die Anschauungen Knapp's, der ihr Vorkommen bei Schläfenlappentumoren auf eine

Störung spezifischer Gleichgewichtsfunktionen zurückführen will. Der Nachweis, dass Erscheinungen zerebellaren Charakters nicht mit Gesetzmässigkeit, sondern nur bisweilen bei Temporal- wie bei Tumoren anderen Sitzes auftreten können, wird es kaum ermöglichen, derartige Schlüsse, für welche eine theoretische Grundlage noch fehlt, anzuerkennen.

Die in dem Fall beobachteten psychischen Störungen müssen im Vergleich zu den ausserordentlich schweren Allgemeinstörungen als recht geringfügig bezeichnet werden. Dass eine Reduktion des Gedächtnisses stattgefunden hat, kann man eigentlich nur den anamnestischen Berichten wie den subjektiven Aussagen der Kranken entnehmen; keinesfalls ist die Störung so erheblich, dass man auf besondere Gedächtniszentren rekurrieren müsste; es handelt sich vielleicht auch nur um Vortäuschung von Gedächtnislücken durch Schwerbesinnlichkeit und erschwerte Reproduktion, jedenfalls war es bemerkenswert, wie genau die Kranke sich aller Vorkommnisse der Jüngstvergangenheit wie älterer Zeiten entsann; Ordnung des Gedankenganges, örtlich-zeitliche Orientiertheit waren ebenfalls intakt, von einem amnestischen Syndrom kann nicht die Rede sein. Zweifellos lag eine gewisse Benommenheit und Somnolenz vor; die zeitweilige Euphorie der Kranken wird hierauf zurückgeführt werden können. Delirante Zustände waren höchstens angedeutet (einmalige nächtliche Unruhe), weitere psychotische Symptome fehlten.

Fall XXIII. H. S., Maurer, geb. 9. 6. 1863.

Anamnese durch Frau: Heredität 0. Bisher gesund. Seit Militärzeit für 20 Pf. Schnaps und 3 Flaschen Bier. (Nach ärztlichem Bericht starker Potator.) Seit Juni 02 Klagen über Kopfschmerz, Durchfall, Schwindel hin und wieder, keine Krämpfe. Kopfschmerzen besonders vormittags. Seit Ende Oktober 02 Schwäche des rechten Beins, 14 Tage später Schwäche des rechten Arms und Gefühl von Taubsein darin. 8 Tage später 1 mal Erbrechen. Einen Tag vor Aufnahme anscheinend in Schwindelanfall aus Bett gestürzt. Keine Abnahme der Sinnesfunktionen bemerkt, psychische Funktionen angeblich normal! 6 gesunde Kinder.

Am 20. 11. 02 der Klinik zugeführt.

Körperliche Untersuchung: Zusammenfassung der gefundenen Abweichungen: Erhöhung und Verkürzung des Klopfschalls auf linker Schädelseite. Im Augenhintergrund nur stärkere Füllung der Venen. Motorische Hemiparesis dextra, am stärksten im Arm, weniger Bein, ganz schwach Fazialis. Keine Sensibilitätsstörungen. Stereognose rechts = links. Lumbalpunktion. Druck > 700. Pulsverlangsamung zeitweise. Kopfschmerz in beiden Schläfen. Geruch, Geschmack, Gehör, Visus ungestört. Die Gliedmassen zeigen auffallenden Wechsel zwischen spastischer und schlaffer Lähmung. Schwanken nach Fusslidschluss. Später epileptiforme Anfälle. Vom 5. 1. 03 an Stauungspapille.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 3.

Von Ende Dezember 1902 ab Lungenerscheinungen mit Fieber; später Bronchialatmen, Sputum mit elastischen Fasern, Metallklang, Succussio hippocr. usw.

Psychisch: Somnolent. Sagt selbst, er sei müde und schlapp. Einfache Aufforderungen richtig ausgeführt. Gegenstände: Uhr, Schlüssel, Federhalter richtig bezeichnet. Einzelne Gegenstände mühsam herausgebracht. (Sicherheitsnadel) nennt er nicht. Bilder richtig bezeichnet. Autoanamnestische Angaben denen der Frau entsprechend. Beim Spontansprechen sucht er öfters nach Worten, kann sie oft nicht herausbekommen, einmal bringt er ein ganz unverständliches Wort vor.

22. 11. Liegt still da, spricht nicht von selbst, klagt nichts spontan, Kopfschmerz in beiden Schläfen und Gefühl der Schwerbesinnlichkeit. Uebelkeit, aber kein Erbrechen.

23. 11. Sensorium freier. Spannung im Bein geringer. Kopfschmerz in linker Schläfe stärker als rechts. Keine Nackensteifigkeit mehr.

25. 11. Beklopfen der linken Schläfengegend empfindlich. Gegenstände erst nach Ueberlegung richtig bezeichnet.

16. 12. Keine Somnolenz mehr. Pat. zeigt sich verhältnismässig regsam. Bewegungen der Halswirbelsäule ganz frei.

Setzt sich allein auf, geht einige Schritte, zieht dabei das rechte Bein nach. Sprache noch zögernd, unbeholfen. Braucht sich nicht mehr auf einzelne Worte so lange zu besinnen. Gegenstände prompt bezeichnet.

9. 1. Leichte Benommenheit.

11. 1. Kann heut Morgen nicht recht sprechen, spricht mühsam, schwerfällig, abgesetzt. Benennt keinen Gegenstand. (Schlüssel) „Sch—l.“ Zeigt Schere auf Tisch richtig, ebenso rechtes Auge. Weiterhin zeigt er statt des linken Ohres, der Nase stets das Auge.

(Stadt?) Setzt vergeblich zum Sprechen an.

(Wo hier?) „Schulstube.“ (Kurz danach) „Krankenhaus.“

Scheint Fragen nur teilweise und schwer aufzufassen.

12. 1. Anhaltend Fieber. Sensorium etwas freier. Lässt unter sich.

14. 1. Spricht nachts viel vor sich hin, will nach Haus. Morgens einigermaßen orientiert, weiss nicht, wie lange er hier, wohl aber, dass Januar ist. Auch im Liegen Schwindel.

17. 1. Sehr somnolent. Sprache schwach, umständlich, besinnt sich auf Worte. Glaubt im Krankenhaus zu Preetz zu sein. Vergisst Fragen nach kurzer Zeit. Nachts etwas unruhig. Rechtes Bein war 2 Tage ganz gelähmt, heut etwas beweglich.

25. 1. Vermag die Hand etwas zu erheben, ebenso Finger. In Schulter keine Bewegungen.

8. 2. Somatische Untersuchung ergibt keine Aenderung. Gegenstände meist richtig benannt.

Resektion der rechten 8. Rippe. Entleerung eitriger Flüssigkeit aus Pleura. Tumorenverdächtige Verdickung der Pleura.

12. 2. Benommen, delirierend. Spricht, er sei in der Kirche. (Wo hier?) „Schönberg.“ (Haus?) „Krankenhaus.“ (Datum?) — (Können Sie herum-

gehen?) „Ja, das kann ich.“ (Wann zuletzt herumgegangen?) „Vor ein paar Tagen.“ Etwas euphorisch. Meint, es gehe ihm gut.

Exitus am 28. 2. 03.

Die Autopsie ergibt ausser einem Karzinom des rechten Bronchus mit Metastasen in Lunge, Bronchialdrüsen, Leber, Nebennieren, Niere, Abszessen mit Sequestrierung der Unterlappen, am Gehirn: Trübung der Pia mater, Hirnwindungen nicht besonders abgeplattet, Furchen ziemlich tief. Taubeneigrosser Tumor, der mit der Dura mater (falx cerebri) verwachsen ist und von der Medianfläche 3,5 cm tief eindringend Lobulus paracentralis und vorderen Teile des Praecuneus komprimiert. Nach oben reicht der Tumor nicht ganz bis zur Mantelkante, nach unten bis über Sulcus calloso-marginalis herab. Kein Hydrocephalus. Mikroskopisch: Carcinom. Auf Blöcken von der Rinde des rechten Frontal- und Occipitallappens sind auch mikroskopisch keine Karzinomknoten nachweisbar.

Epikrise: Die psychischen Störungen dieses Kranken, die erst nach mehrmonatiger Krankheitsdauer manifest wurden, beschränkten sich längere Zeit hindurch auf Somnolenz und amnestische Störungen bei Spontansprechen und Benennen von Gegenständen, die wahrscheinlich als Erscheinungen leichter Aphasie aufgefasst werden können, um so mehr, als gelegentlich auch paraphatische Störungen beim Spontansprechen zu beobachten waren und Zeichen eines allgemeinen amnestischen Symptomenkomplexes völlig fehlten. Man würde bei dieser nach den vorliegenden Notizen freilich nur mit Reserve aufzustellenden Annahme in Berücksichtigung der Lage des Tumors, dessen klinische Erscheinungen sich sonst auch in der Druckwirkung auf die motorischen Zentren von Arm und Bein konzentrierten, vergeblich nach einer herdförmigen Grundlage der im wesentlichen amnestisch-aphatischen Störungen suchen und darin eine Bestätigung früherer Anschauungen finden. Beachtenswert ist der hochgradige Wechsel in der Intensität der psychischen Störungen. Derartige Schwankungen sind zwar namentlich bezüglich der aphatischen Störungen der Schläfenlappentumoren bei extrazerebralen komprimierenden Geschwülsten, wie schon oben ausgeführt, öfters beobachtet worden, aber gerade in diesem Fall wird die Frage nahe gelegt, ob diese Erscheinung denn durch einen theoretisch schwer zu erklärenden Wechsel der mechanischen Tumorstörung oder Zirkulationsschwankungen hervorgerufen sein kann und nicht auch wandelbare toxische Einflüsse eine Rolle in ihrem Zustande spielen. Im vorliegenden Falle wird man aber deren Einfluss namentlich in den terminalen Stadien zugeben müssen. Die plötzliche Verschlechterung im psychischen Befinden, die in der akut einsetzenden Verschlimmerung der — nicht näher analysierbaren — aphatischen Symptome, der Zunahme der Somnolenz, dem Auftreten von nächtlichen Delirien, Desorientierung und erheblichen allgemeinamnesti-



schen Störungen klinisch sich äusserte, fiel in eine Zeit, in welcher dauerndes Fieber, zunehmende Kachexie, schwere Erscheinungen seitens der Lunge auf das schnelle Wachstum und komplizierende Störungen des wahrscheinlich primären Lungenkarzinoms hinwiesen. Mag man nun die Erscheinungen in Analogie zu den von Elsholz genau beschriebenen Karzinomdelirien, die dieser Autor auf spezifische Wirkungen der in den Kreislauf gelangenden Karzinomgifte zurückzuführen geneigt ist, setzen oder mehr an Folgen sekundärer septischer Stoffe, die bei den vielen Abszedierungen der Lunge wohl gebildet wurden, denken: dass toxische ausserhalb des Gehirns gebildete Stoffe das Hirn in den letzten Wochen geschädigt haben, dürfte wohl ausser Frage stehen, um so mehr als diffuse karzinomatöse Prozesse an den Meningen und der Hirnrinde, wie in den Siefert'schen Fällen, hier bei genauer Untersuchung nicht nachweisbar waren. Ob auch in den früheren fieberfreien Stadien ähnliche Ursachen gewirkt haben, muss freilich ungewiss bleiben. Die Frage hängt mit der noch zu erörternden nach der allgemeinen Pathogenese der Psychosen zusammen.

Fall XXIV. K. B., Witwe, geboren 2. 2. 1858. In der Klinik vom 30. 9. bis 7. 11. 12.

Anamnese: Eine Schwester litt als Kind an Chorea. Sonst keine Heredität. Normal entwickelt. Nie ernstlich krank. Gute Schülerin. 8 normale Geburten. 7 Kinder leben.

Vor etwa 7—8 Jahren plötzlich Lähmung der rechten Körperhälfte. Nach einigen Wochen verschwand die Lähmung fast völlig. Zwei Jahre später wieder plötzliche Lähmung der rechten Seite. Lähmung ging zurück, aber es blieben zeitweise zuckende Bewegungen des ganzen Körpers. Seit 2 Jahren wieder allmählich zunehmende Lähmung der rechten Seite. Arm und Bein wurden immer hilfloser. Auch gingen die geistigen Kräfte zurück. Ins Krankenhaus X. gebracht. Dort soll sie noch acht Tage vor der Aufnahme in die Klinik geistig klar gewesen sein.

Nach der Krankengeschichte des Krankenhauses X. hängt die rechte Hand schlaff herab, jeoch wird sie aufZureden bewegt. Händedruck ziemlich kräftig. Aktive Beweglichkeit im rechten Ellbogen-Schultergelenk herabgesetzt. In beiden Knie-, Ellbogen-, Schultergelenken Knarren und Krachen.

Psychisch: Weiss ihr Alter nicht, besinnt sich schwer auf die Namen der Kinder, lacht bei der Untersuchung, sagt dann, sie habe Schmerzen. Da sie durch lautes Klagen und Schreien auch während der Nacht stört, wird sie verlegt.

Somatisch: Spastische Lähmung des rechten Arms und Beins. Transitorische Parese peripherer Natur des linken Fazialis, später zerebrale Parese des rechten Fazialis. Hemianopsie nach rechts fraglich. Beiderseits Fehlen des Konjunktival-Kornealreflexes. Nystagmus beim Blick nach links. Keine Blick-

lähmung. Sensibilität nicht zu prüfen. Dauernde starke Pulsbeschleunigung. Augenhintergrund: Schwer zu spiegeln, Papille nur momentweise zu sehen, anscheinend keine Stauungspapille (?)

Psychisch: Anfangs sehr starke Benommenheit, die sich in den nächsten Tagen bis zum Koma steigert. Am 5. 10. öffnet sie zuerst die Augen, blickt etwas um sich, fixiert aber nicht, reagiert wenig auf Schmerzreize. Keine Differenz zwischen rechts und links. In den folgenden Tagen noch sehr schwer besinnlich, vermag aber doch auf Fragen bisweilen erst nach Wiederholung einige Antworten zu geben. Keine Aphasie. Sinn der gestellten Fragen auch ohne Gesten erfasst. Erkennt Arzt als solchen: „Sie sind Herr Dr.“ Stöhnt

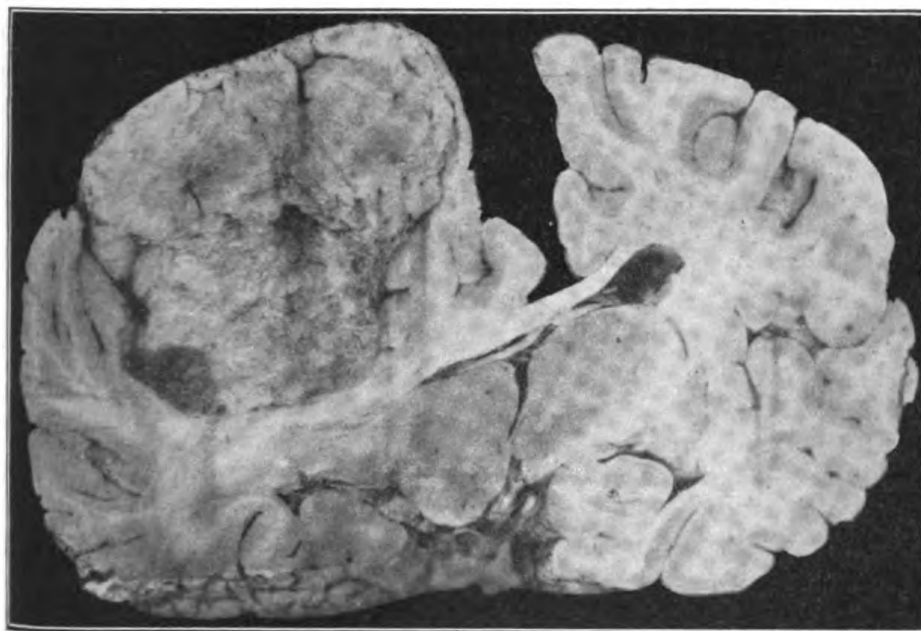


Fig. 8.

viel, besonders bei Anfassen des gelähmten Armes. Auf Fragen nach dem Befinden! „Mir gehts nicht schön“. Ruft, wenn sie etwas will, die Schwester: „Fräulein . . . Fräulein“. Einfache Aufforderungen werden, wenn auch langsam, singemässig befolgt. Am 7. 11. im völligen Koma Exitus.

Autopsie: Schädel im ganzen sehr dünn, an einzelnen Stellen im Stirnteil auffallend verdünnt. Dura stark gespannt. Hirnwindungen abgeplattet. Hirngewicht 1435 g. Apfelgrosser, mit Dura verwachsener Tumor, der den ganzen linken Parietallappen sehr stark komprimiert, nach hinten bis zur Occipitallappengrenze reicht, nach vorn sich verschmälernd, unter der Rinde bis in das Mark von c. a. bezw. den Fuss von F. II reicht (unter dem Armzentrum auf Frontalschnitt Querschnitt des Tumors 2 markstückgross). Nach unten reicht der Tumor bis in die Höhe des Balkens, die Strahlung des Splenium corpor. callosi etwas komprimiert. Rechts Hydrocephalus von Unter- und Hinterhorn. Mikroskop. Sarkom (Endotheliom).

**Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde: Untersucht: Rechte Stirn- rechte Zentralwindungen, Blöcke aus der unmittelbaren Umgebung des Tumors.**

Pia mater im allgemeinen wenig verdickt, aus lockerem Bindegewebe bestehend, leichte Vermehrung spindelförmiger Zellen. Venen hochgradig erweitert. Nur an einer Stelle finden sich ausserhalb einer Gefässwand kleine Anhäufungen grosser runder Zellen mit einem ganz blassen, fast strukturlosen Plasma und kleinem dunklen Kern, andere Rundzellen mit weniger Plasma haben zum Teil auch halbkreisförmigen oder polymorphen Kern. Körnige Einlagerungen lassen sich in diesen Zellen, die der Rinde naheliegen, nicht entdecken. Keine Gefässatheromatose.

Zellpräparate: Zellschichten gut geordnet, keine Zelllücken, selten „akute“ Veränderungen. Spitzen der Ganglienzellen in den oberen Zellschichten alle gleichmässig gerichtet, in unteren Schichten etwas unregelmässig. Kleine und mittlere Pyramidenzellen leidlich erhalten, zum Teil diffus dunkel gefärbt und etwas geschrumpft.

Unter den grossen Pyramidenzellen nicht wenige, die strukturell gut erhalten sind, Chromatingerüst, zentralen, nicht veränderten Kern haben. Neben einzelnen leicht chronisch veränderten Zellen findet man aber auch sehr blasse Zellen, von hagerer Konfiguration mit unscharfem Rand und nur vereinzelt körnigen und scholligen Einlagerungen, nicht von Begleitkernen umstanden. Um andere etwas angeschwollene Zellen Trabantkerne vermehrt. Pigment von gelblicher Farbe, teilweise gekörnt, findet sich zwar in den meisten Zellen, ist aber nur selten so vermehrt, dass die Zelle dadurch an dieser Stelle deformiert wird, sackförmige oder tetraëdrische Form annimmt. Stärkere Veränderungen, ebenso erheblichere Vermehrung der Gliabegleitkerne und vereinzelt Zellschatten finden sich in den tieferen Schichten, immerhin sind auch hier noch gut erhaltene Zellen erkennbar. Etwa der vierte Teil der Gliabegleitkerne, seltener auch die sonstigen Gliakerne, haben einen feinen Plasmahof, in dem gelbliche Körnchen in kleinen Anhäufungen zu sehen sind. Die Gefässe verlaufen meist gerade, sind frei von infiltrativen Veränderungen; die Gliakerne am Rande der Gefässe nur wenig vermehrt. In der vorderen Zentralwindung ähnliche Veränderungen mittleren Grades. Unter den Betz'schen Zellen nicht wenige, die bis auf leichte Anschwellung und perinukleäre diffuse Färbung des Plasmas keinerlei Veränderungen, insbesondere nicht des Kerns erkennen lassen, die Grösse dieser Zellen ist nicht ganz gleichmässig, manche etwas verkleinerte Elemente finden sich darunter. In anderen Zellen, in denen die perinukleäre Chromatolyse etwas stärker ist, hat der im übrigen nicht veränderte Kern einen auffallend scharfen verdichteten Rand. Andere Betz'sche Zellen (seltener) mit ganz diffus gefärbtem Plasma, bedeckt von feinen basophilen Körnchen, mit ziemlich kleinem rundem Kern, der sich nicht mitgefärbt hat und noch ein ziemlich gut erhaltenes Kernkörperchen erkennen lässt. Gelegentlich auch ganz achromatische Gebilde mit nur noch schattenhaftem Kern und einigen in auffallender Weise ganz gut erhaltenen streifigen Chromatinschollen am Rande der Zelle. In allen Zellen sind die Fortsätze kaum tingiert, aber es kommen auch

hier (unter den Betz'schen Zellen) recht erhebliche Schrumpfung mit starker diffuser Tinktion von Zelle und Kern und Mitfärbung der oft etwas gebogenen Fortsätze vereinzelt vor. In tieferen Zellschichten neben anscheinend wenig veränderten Zellen auch hier und da ein Zellschatten; Trabantkernvermehrung in mässigen Grenzen. Unter den Gliakernen sind kleine mit homogenem Plasma selten.

In der unmittelbaren Umgebung des Tumors findet sich Folgendes: Der Tumor ist scharf vom Gehirn abgesetzt, dringt nirgends in die Hirnsubstanz ein. Vom Gehirn ist er durch eine breite bindegewebige Membran, in der nur selten langgestreckte Zellen mit ovoidem oder spindelförmigem Kern liegen, abgeschlossen. Die Hirnrinde ist etwas verschmälert, aber ohne gröbere Zelllücken; dagegen stehen die Zellen sehr ungleichmässig, bisweilen im rechten Winkel gegeneinander. Meist sind die Zellen auffallend verschmälert. Neben chronisch veränderten, die einen sehr schmalen diffus dunkel gefärbten Kern, Verdichtung des Kernplasmas am Rande, randständigen Nukleolus und etwas metachromatisch gefärbtes Zellplasma haben, finden sich auch andere sehr langgestreckte Zellen, in denen der Kern zwar diffuse Färbung angenommen hat, aber das Zellplasma nur wenig gefärbt und einige Chromatinschollen noch erkennen lässt. Auch unter den Betz'schen Zellen (*Centralis ant. sin.*) sind neben chronisch veränderten solche, die eine eigentümliche schmale Zigarrenform angenommen haben, in der Mitte noch ein scholliges Chromatingerüst erkennen lassen, aber an den Spitzen ganz achromatisch sind und nur kleine Anhäufungen scholligen gelblichen Pigments zeigen. Die Trabantkerne sind hier nur sehr wenig verändert, haben aber oft etwas körniges Zellplasma. In einiger Entfernung vom Tumor nehmen die Zellen wieder regelrechtere Struktur an.

Keine reaktive Gliose in der Nähe des Tumors. Auch an anderen Stellen zeigt der Randsaum keine deutlichen Verdichtungen.

Epikrise: Leider kam dieser Fall erst in sehr vorgeschrittenem Stadium in klinische Beobachtung; durch die starke, zeitweilig bis zum Koma sich steigernde Benommenheit war der Einblick in weitergehende Störungen verdeckt; immerhin war es doch möglich, in freieren Krankheitsstadien das Fehlen stärkerer aphasischer und optisch-agnostischer Erscheinungen festzustellen. Ferner gibt uns die Tatsache, dass die Kranke selbst im Zustand tiefer Benommenheit die hierbei nicht geringe Leistung zustande brachte, sich prompt einen Begriff von der Situation, in der sie sich befand, zu bilden, den Arzt erkannte, bei Wünschen sich an die Pflegerinnen zu wenden versuchte, einen Hinweis dafür, dass eine ausgesprochene Verblödung jedenfalls nicht, wohl auch nicht eine gröbere Störung der allgemeinen Orientierungsfähigkeit bestand. Den anamnestischen Notizen lässt sich nur so viel mit Wahrscheinlichkeit entnehmen, dass der Tumor erst nach jahrelangem Bestehen psychische Alterationen nach sich zog; 5 Jahre nach dem ersten Schlaganfall be-

gann im Anschluss an eine erneute Lähmung sich eine Reduktion der geistigen Kräfte bemerkbar zu machen; ob es sich hierbei um echte Ausfallserscheinungen oder nur Erschwerung der psychischen Funktionen durch Benommenheit handelte, ist retrospektiv kaum zu entscheiden. Die im Krankenhaus kurz vor der Aufnahme in der Klinik gebotenen Erscheinungen dürften jedenfalls stark durch Benommenheit beeinflusst sein. Die lange Dauer der Krankheit, die jahrelang anhaltende Rückbildung der Lähmungserscheinungen charakterisiert wieder die generelle Benignität der Endotheliome.

Fall XXV. W. K., geb. 12. 6. 1884. In der Klinik vom 9. 1. bis 18. 3. 1911.

Anamnese: Heredität 0. Potus 0. Trauma 0. Ursprünglich kräftiger, gesunder Mann.

Zirka 1905 Ohrenoperation (Mittelohreiterung), gut verlaufen. Es blieb Ohrensausen. Arbeitete wieder. Etwa 2 Jahre später traten rasende Kopfschmerzen auf. Seit 1907 besteht Stauungspapille mit vollem Visus. Allmähliche Zunahme der Kopfschmerzen, die anfallsweise sich verstärkten. Dabei Erbrechen. Wollte dann oft etwas sagen, konnte es aber nicht herausbringen. Verstand, was man zu ihm sagte.

1909 begann er zu schielen, Doppelbilder zu sehen. In Augenklinik November 1909 rechtsseitige Farbenhemianopsie festgestellt. Am 18. 12. linksseitige subtemporale Trepanation (palliativ). 14 Tage später rechtsseitig operiert. Seit der Operation versteht er nicht, was man zu ihm spricht, kann auch Gegenstände nicht bezeichnen.

Er wurde (nach Entlassung aus der chirurgischen Klinik zu Hause) immer apathischer, verlor allmählich das Interesse an allen Dingen, sass vor sich hinstierend da. Das Gedächtnis litt so, dass er bisweilen seine Verwandten nicht erkannte. Die Beine wurden schwächer, in der letzten Zeit taumlig, so dass er nur schlecht gehen konnte. Schief nachts nicht, stand in der letzten Zeit öfters auf, da er glaubte, dass Jemand da sei. Wurde zuerst in die Augenklinik gelegt, 14 Tage darauf — am 9. 1. 11 — in die Nervenklinik.

Somatisch: Beiderseits Hirnprolaps in Schläfengegend. Druckempfindlichkeit des V. 1. Ast. Beklopfen der Stirn schmerzhaft. Anisokorie. Pupillen beiderseits lichtstarr (reflextaub). Atrophie und Stauungspapille. Visus rechts = 0, links 6/50. Keine Paresen, aber beiderseits unerschöpflicher Fussklonus. Starkes Schwanken beim Stehen. Keine Sensibilitätsstörung. Im übrigen bietet der körperliche Befund nichts Bemerkenswertes.

Psychisch: Sitzt meist stumm mit starrem Ausdruck da. Unterbricht das Schweigen spontan manchmal mit den Worten: „Kann ich mich jetzt anziehen?“ Sprachliche Aufforderungen nie befolgt. Wenn sie vorgemacht werden, befolgt er sie zum Teil richtig, zum Teil erst nach längerer Zeit, einige führt er überhaupt falsch aus.

Macht leicht benommenen Eindruck. Gähnt viel. Fragen z. T. gar nicht beantwortet, z. T. wie folgt. Paradigmata spricht er nicht nach. (Wie heissen

Sie?) „K . .“ (nennt Namen). (Wo sind Sie hier?) „K . .“ (dass.). (Wer bin ich?) „K . ., K . .“

Gegenstände benennen: (Federhalter) „Bin ich, K . .“ (?) „Das ist'n . . He.“ (Uhr?) „Is ne Uhr.“ (Becher?) „—.“ (Was macht man damit?) Nimmt Becher in die Hand, schüttelt ihn etwas. „Das ist . . äh . . na.“

Aufforderungen. (Zeigen Sie die Zunge?) Fasst den Löscher auf dem Tisch. (Heben Sie die Hand). idem. (Zeigen Sie das Auge) Macht den Mund auf. (Wo ist das Tintenfass?) Schaut nicht hin. (Die Lampe?) —. (Der Knopf) „Ja . . ja . . eins.“

Hörvermögen: Kann Ticken der Uhr, vor allem links, auch aus einiger Entfernung hören, reagiert sofort, wenn man hinter ihm pfeift oder spricht, wendet den Kopf.

Bisweilen fasst Pat. sich an den Kopf.

Lumbalpunktion: Druck 280—300 (nach Aufhören des Pressens). Wasserklar. Nissl > 10. Trübung nach Nonne-Apelt, Ph. I und Guillain-Parant. Keine Lymphozyten. Nach Punktion Status unverändert. Wassermann im Liquor —.

Ernährung hauptsächlich flüssig, weist andere Nahrung zurück.

Verlauf: Liegt still zu Bett, erscheint immer benommen, reagiert aber auf Anrufe, klagt über Schmerzen im Leib und Kopf. Spontan verlangt er nach Haus. Trinkt zeitweise spontan.

16. 1. Allmählich etwas lebhafter, beginnt etwas Interesse an herantretende Personen zu zeigen, fixiert spontan. Benommenheit gering. Bemüht sich, Fragen zu beantworten, einige Antworten (auf Frage nach Namen, nach Befinden) sinngemäss. Uhr, Messer, Portemonnaie richtig bezeichnet. Schlüssel nach langem Besinnen: „Littet.“

Später liegt er mit offenen Augen teilnahmslos da, fixiert herankommende Person, bleibt aber spontan wie auf Fragen hin stumm. Verunreinigt sich. Hirnprolaps nimmt langsam etwas zu. Erneute Lumbalpunktion am 27. 2. ergibt Druck von 450 mm. Es fehlen von nun an alle sprachlichen Äusserungen. Er übersteht Anfang März eine Pneumonie (Puls geht dabei bis auf 172). Am 12. 3. stellt sich in tiefem Sopor Nackensteifigkeit ein, Beugstellung des linken Arms; zeitweise Zuckungen darin. Am 18. 3. Exitus.

Autopsiebefund: Beiderseits dicht über und vor dem Ohr in der Temporalgruppe Operationsdefekte des Schädels, gut apfelgrosse Vorwölbungen. Nach Abnahme des Schädeldachs zeigt sich hier Haut, Galea und Dura fest miteinander verwachsen; unter der Dura links eine Zyste, die bei Abnahme des Schädeldachs aufgeht, hellseröse Flüssigkeit entleert. Rechts bleibt Dura erhalten.

Schädeldach in toto stark verdünnt; auf Scheitelhöhe 3 stecknadelkopfgrosse Löcher.

Dura mater stark gespannt, besonders in der linken Scheitelgegend verdünnt. Die prolabierte Hirnteile gehören beiderseits zum vorderen Teil des I. und II. Schläfenlappens, es bestehen hier Verwachsungen mit der Dura mater. Die Substanz erscheint hier erweicht. Der rechte Schläfenlappen fühlt

sich im ganzen weich an. Bis auf die mit der Dura verwachsenen vorderen Teile des linken I. und II. Temporallappens erscheint die Rinde des linken Schläfenlappens von aussen nicht verändert.

Nach Herausnahme des Gehirns erkennt man, dass Stria terminalis verdickt, undurchsichtig ist, die Basis des linken Schläfenlappens erscheint vergewölbt, Tonsillen des Kleinhirns an die Medulla angepresst, Pons ziemlich gross.

Auf Frontalschnitten erkennt man: Seiten- und III. Ventrikel zu grossen Höhlungen erweitert, Foramen Monroi kleinfingerbreit. Ausgesprochene Ependymitis im III. und Vorderhorn der Seitenventrikel.

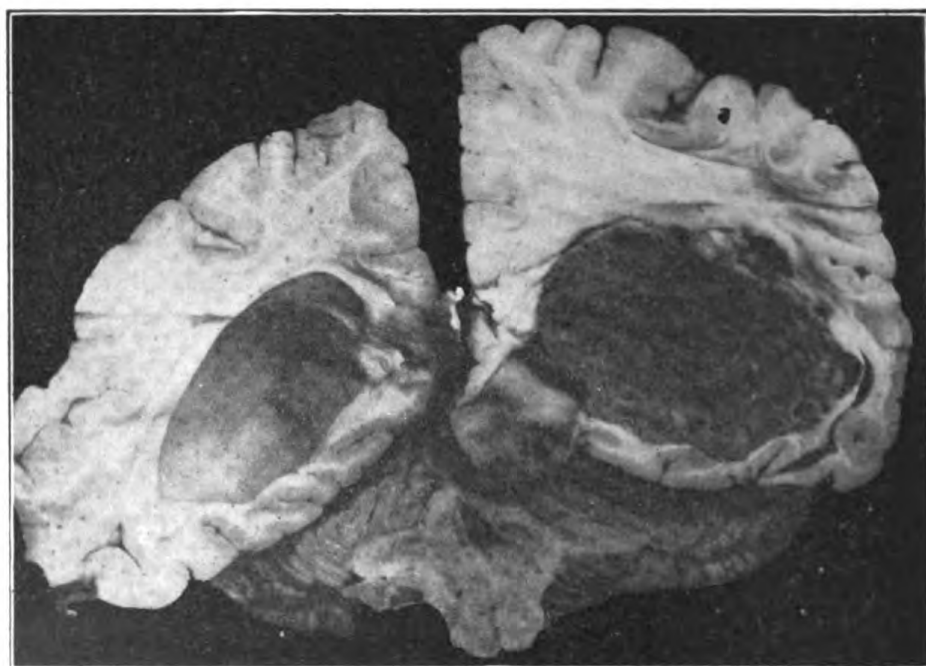


Fig. 9.

Apfelgrosser Tumor im Mark des linken Temporo-Parieto-Occipital-lappens, von Umgebung scharf abgesetzt, auf Frontalschnitt 6 cm vor Hinterhauptspol 6 cm breit, 4 cm hoch. Er reicht nach unten bis in die Rinde vom Gyrus fusiformis und lingualis, lateral bleibt nur ein schmaler Saum weisser Substanz von der Rinde des unteren Parieto-Occipital-lappens und dorsale Teile der Schläfenwindungen frei. Medial oben reicht er bis zum Splenium corporis callosi, medial unten bis zum Unter- und Hinterhorn. Fissura calcarina ist nach unten bis an die Kante der medialen Fläche verschoben. Der Tumor reicht bis in die innersten Teile der Rinde der Calcarina und nimmt fast bis zum Occipitalpol den grössten Teil der Marksubstanz ein. Die im Prolaps liegenden vorderen Teile der I. und II. Schläfenwindung beiderseits erweitert. Weigert-Palpräparate ergeben hier starke Faserdegenerationen, nur einzelne

gefärbte Faserbündel erkennbar, eine Struktur ist nicht mehr zu erkennen, die noch erhaltenen Fasern sind grobwinklig gekrümmt; im Gewebe kleine Blutungen. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarkom (Endotheliom?).

An den inneren Organen keine wesentlichen Veränderungen, insbesondere keine Pneumonie.

Histologische Untersuchung von Blöcken aus Stirnhirn, Zentralwindung usw. (Hirnentnahme 2 Stunden p. m.)

Pia mater ohne wesentliche Veränderungen.

Toluidinpräparate. Zellschichten von einander trennbar. Ungleiches Stehen der Zellspitzen und starke Vermehrung der Trabantkerne, namentlich in den tieferen Schichten. Kleine Pyramidenzellen (Stirn) scheinen vor allem einige chronischen Veränderungen zu haben, schmalen, etwas diffus tingierten Kern und leichte Färbung der Fortsätze auf weitere Strecken hin. Ähnliche Abweichungen finden sich auch in der Schicht der mittleren und grossen Pyramiden, einzelne sogar mit exzessiv dunkelgefärbtem, fast homogenem Plasma, Kern und weithin gefärbten Fortsätzen, daneben aber auch abgerundete blasse Zellen mit randständigem Kern. Im Gegensatz zu der Blässe und Chromatinarmut des bisweilen etwas metachromatischen Zellplasmas sind Nukleolus und Gliakerne gut gefärbt.

Manche Zellschatten hier wie in tieferen Schichten. In der Schicht der grossen Pyramiden noch am ehesten Zellen, die einen normalen Eindruck machen und auch noch grobe Chromatinschollen erkennen lassen, neben anderen schwer veränderten. Häufiger sind die geschwollenen achromatischen Zellen und stärker die Vermehrung der Trabantkerne in V. und VI. Schicht. In einigen der stark vergrösserten abgerundeten blassen Zellen auch die Kernmembran nicht zu erkennen, während das Kernkörperchen noch deutlich ist. Sichelförmige dunkelblaue fadenartige Gebilde lassen sich beim Drehen der Mikrometerschraube in bzw. über die Kerne verlaufend oft erkennen und zwar meist in solchen Kernen, die einen scharfen, verdichteten Rand haben. Deutliche Zellveränderungen zeigen auch einige Riesenpyramidenzellen. Neben einigen, die normale Struktur und Kern, scholliges Chromatingerüst, nur vereinzelte Trabantkerne haben, finden sich viele andere mit abgerundeten Grenzen bzw. birnförmiger Gestalt, perinukleärer Chromatolyse, während am Rand noch N. K. gut erhalten sind, randständigem Kern, und anderen, die vollkommen zerfallen zu sein scheinen (Schatten) oder ein ganz chromatinarmes verwaschenes Plasma mit leicht tingierten Fortsätzen und einem sehr unregelmässig eingekerbten Rand haben, in dessen Nischen viele Gliakerne stehen. Die Zahl der Trabantkerne steigt bei einigen bis auf 12. In vielen der grossen Zellen ist der Kern nicht sichtbar; in manchen anderen Kernen erscheint auch der Nukleolus auffallend gross, angeschwollen. Im allgemeinen dürften die Veränderungen nicht übermässig schwer sein, Zelllücken lassen sich nicht erkennen, die Mehrzahl der Zellen macht einen leidlich erhaltenen Eindruck. An einigen Stellen (Zentralwindung) scheinen die Zellen etwas weit auseinanderzustehen (?). Gliakerne von sehr verschiedener Grösse lassen im Mark nicht selten einen schmalen strukturlosen Plasmaleib erkennen; es handelt sich hier



um ziemlich grosse Elemente mit deutlichem Kerngerüst. Gefässe meist gerade verlaufend, ohne infiltrative oder proliferative Eigenschaften. Gliapräparate (nach Ranke) von verschiedenen Blöcken (Stirn, Central, Occipital) lassen höchstens stellenweise eine leichte Verdickung des Randsaums erkennen, in der Molekularschicht wie in tieferen Schichten lassen sich keine sicheren Abweichungen finden; nur in den dem Tumor unmittelbar angelagerten Hirnpartien findet man eine ziemlich erhebliche maschige Verdichtung des Fibrillennetzes mit Einlagerung zahlreicher Gliakerne. (Dagegen fehlen die entzündlich-infiltrativen Erscheinungen in der Umgebung des Tumors.)

Markscheidenpräparate: Tangentialfaserschicht im Stirnhirn recht gut zur Darstellung gekommen (mehrere parallel laufende Streifen), in dorsaleren Partien feinere Lichtungen. Supraradiärschicht, Rinden, Mark usw. o. B. Feines Markfasergeflecht in äusseren Rindenschichten tritt ganz gut hervor.

Epikrise: Auch die psychischen Störungen des vorliegenden Falles lassen sich leider einer Analyse in lokaldiagnostischer Beziehung nicht mehr unterziehen, da der Kranke erst in einem Stadium, in welchem der Tumor eine ausserordentliche Grösse erlangt hatte, starker Hydrozephalus bestand und zudem noch grosse Hirnteile in den operativen Hirnprolapsen der Degeneration anheimgefallen waren, in die Klinik eingeliefert wurde. Körperlich bot damals der Fall wenig Bemerkenswertes. Das starke Taumeln als Drucksymptom auf das Kleinhirn ist zwar wegen der schützenden Wirkung des Tentorium bei Occipitaltumoren selten (Bruns), aber doch schon mehrfach beobachtet (cf. z. B. Wendenburg, Wollenberg). Psychisch war der Zustand durch leichte Benommenheit, erhebliche Asponanität, Sprachstörungen im wesentlichen sensorisch-aphatischen Charakters hauptsächlich charakterisiert. Erscheinungen optischer Agnosie dürften kaum bestanden haben oder wenigstens nicht erheblich gewesen sein, da trotz der hochgradigen Amblyopie (noch dazu war das rechtsseitige Gesichtsfeld ausgefallen) und der durch die Aphasie bedingten Erschwerung der Verständigung zeitweise eine Reihe vorgelegter Gegenstände optisch prompt identifiziert wurde, während in anderen noch in der übrigens sehr seltenen literal paraphatischen Verstümmelung der Bezeichnung die Aehnlichkeit mit dem Lautkomplex des gezeigten Gegenstandes angedeutet war (Schlüssel-Littet). Es entspricht ja auch der allgemeinen Erfahrung, dass Seelenblindheit meist nur bei doppelseitigen Occipitalherden in Erscheinung tritt. Es liegt nun nahe bei der starken Herabminderung der Spontanität des Kranken an Folgezustände sensorischer Unerweckbarkeit zu denken, eine solche lässt sich aber nicht einwandsfrei erweisen. Im Gegenteil ist hervorzuheben, dass im Verhältnis zu den Sehstörungen die optischen Reaktionen recht prompte waren, ebenso wie eine akustisch-verbale Unaufmerksamkeit oder Unerweckbarkeit erst in den terminalen Stadien, in

denen anscheinend die Aphasie eine totale geworden war, deutlich wurde. Da ausserdem die äusseren Zeichen der Benommenheit keine grossen waren, sind wir wohl gezwungen, den Spontanitätsmangel auf eine nicht näher zu differenzierende Apathie, eine allgemeine Verringerung der assoziativen Tätigkeit oder Abstumpfung der Gefühlstöne, zurückzuführen, brauchen aber kaum nochmals hervorzuheben, dass ätiologisch nur eine diffuse Hirnschädigung angenommen werden kann und dass es nicht einmal klar ist, wieviel definitive Ausfälle dieser Apathie entsprechen, denn selbst in späten Stadien der Krankheit kam eine gewisse Regsamkeit transitorisch wieder. Halluzinatorische Bewusstseinsverfälschungen scheinen nur kurz vor der Aufnahme in die Klinik vorübergehend bestanden zu haben. Diese erheblichen psychischen Störungen sind allem Anschein nach erst Jahre lang nach Beginn der Krankheitssymptome aufgetreten, während sich vorübergehende aphatische Erscheinungen verhältnismässig früh zeigten.

Bemerkenswert ist der auf die Psyche ausgeübte ungünstige Einfluss der Palliativtrepanationen, die offenbar nur ganz kurze Zeit das Gehirn entlasteten und durch Vergrösserung des Raumes für das Gehirn die Dehnung der Hirnrinde und der Assoziationsfaserung infolge der Drucksteigerung, die aus der zunehmenden Liquoransammlung resultierte, begünstigte und damit die Funktionsstörungen vermehrte. So mag zwar das Leben des Kranken durch die Trepanation verlängert worden sein, das Resultat der Operation wird trotzdem nicht befriedigen. Generelle Kontraindikationen gegen die Trepanation dürfen freilich aus diesem einen Fall nicht abgeleitet werden, nur wird man, wie dies Bruns u. A. anraten, zur Vermeidung von Aphasie und ähnlichen Störungen besser über indifferenten Hirnregionen operieren.

Die zusammenfassende Uebersicht über die meist recht grossen in den Hauptsinnesgebieten bzw. dem Flechsig'schen hinteren Assoziationszentrum liegenden Tumoren und Abszesse, welche durch Hinzunahme des schon bei den Balkentumoren besprochenen aber auch grosse Teile namentlich des rechten Schläfenlappens einnehmenden Falles VII auf 11 erhöht werden können, ergibt nach Abzug der örtlich bedingten Herderscheinungen weder bezüglich der Intensität noch der Qualität der Störungen durchgreifende Abweichungen gegenüber den bei den Stirnhirntumoren gefundenen Veränderungen. Es ist wohl nur ein Zufall, dass epileptische Psychosen ganz fehlen, delirante Zustände nur 2 mal, einmal ganz transitorisch bei einem Apathiker, der noch dazu Potator war, das andere Mal terminal infolge allgemeiner Sepsis oder Krebskachexie beobachtet wurden. In einem dritten Fall konnte über die nächtliche Unruhe, die terminal auftrat, nichts weiter ausgesagt werden.

Im übrigen aber finden wir die gleichen Krankheitsbilder: Starke Benommenheit prädominierend (Fall XXIV), sehr langsam und spät einsetzende assoziativ-apperzeptive Hemmung mit Euphorie (XVII) oder etwas schnellere Entwicklung der gleichen Störung vielleicht mit Gedächtnisausfällen (XXII), zweimal amnestischen Symptomenkomplex, einmal bei mangelnden andern Faktoren, einmal durch Senium begünstigt, endlich zweimal eine nicht näher zu definierende durch Benommenheit allein nicht bedingte, der sogenannten frontalen Interesselosigkeit ähnelnden Apathie, aber beidemal nur bei gleichzeitiger sensorischer Aphasie, einmal dazu bei einem aussergewöhnlich starken Hydrozephalus und sehr grossem Tumor. Es scheint zwar auf den ersten Blick, als ob die zeitliche Entwicklung der psychischen Veränderungen im Verhältnis zu den übrigen Tumorsymptomen bei dieser Gruppe in ein relativ späteres Stadium als bei Frontaltumoren fällt; während bei diesen doch öfters (cf. oben) auffallende psychische Komplexe sich fast synchron den übrigen Symptomen zeigten, finden wir unter den zuletzt besprochenen 10 Geschwülsten nicht weniger als 5, in denen Kopfschmerzen oder körperliche und psychische Herdsymptome monate- bis jahrelang die einzigen Störungen waren, ehe eine allmähliche Umwandlung der geistigen Persönlichkeit sich deutlicher bemerkbar machte. Aber diese Differenzen sind nur scheinbar durch hirntopographische Unterschiede bedingt, ihre wirkliche Ursache beruht wahrscheinlich auf Besonderheiten des von mir benutzten Materials, dem Prävalieren von aussen eindringender, komprimierend und oft langsam wachsender Geschwülste, unter denen sich auffallend viele Endotheliome befinden. Auf etwaige Verschiedenheiten der Erscheinungsweise bei Differenzen des Tumorwachstums wird zusammenfassend später noch einzugehen sein; zunächst ist es erforderlich, unter Berücksichtigung der Literatur sich darüber zu orientieren, ob den Tumoren der beschriebenen Hirnregionen Besonderheiten der psychischen Krankheitsbilder entsprechen.

Vor allem sind es die Beziehungen des linken Schläfenlappens zu den Sprachvorgängen, welche zur Annahme besonderer Wertigkeit dieser Hirnregion für psychische Vorgänge überhaupt geführt haben; das mehrfach beobachtete Auftreten ideatorisch apraktischer und agnostischer Symptome (Knapp, Pfeifer, Knauer) neben den aphasischen Erscheinungen scheint auch eine gewisse Stütze für solche Annahme zu geben; man wird auch dem psychologischen Erklärungsversuche Knauer's, dass das willkürliche Handeln und Erkennen, soweit es sich wenigstens um nicht gewohnheitsmässige Manipulationen bzw. gebräuchliche Gegenstände handelt, von der regulären Funktion der sogenannten inneren Sprache mit abhängig ist, wohl folgen können.

Freilich würde eine Störung im Ablauf fast automatisch gewordener Gewohnheitshandlungen wie Gebrauch des Löffels, Streichholzanstecken mit der fehlenden oder mangelhaften Kontrolle durch die innere Sprache ohne Mitwirkung gnostischer oder praktischer Störungen nicht erklärt werden können; es bedarf aber noch der Sammlung eines erheblich grösseren Materials, ehe man sich speziell über die Häufigkeit ideatorisch-apraktischer Erscheinungen bei Tumoren des Schläfenlappens und des Gyrus supramarginalis ein sicheres Urteil bilden und daraus eventuell lokalisatorische Schlüsse ziehen wollte. Dass weiter durch Störungen der inneren Sprache auch Denkvorgänge im Allgemeinen gestört werden (Schädigungen des in Worten formulierten Denkens — Pick — entstehen), ist auch erklärlich und wird von den Autoren (Pick, v. Monakow u. a.) zugegeben, Liepmann hat auch in trefflicher Weise auseinandergesetzt, aus welchen Gründen namentlich das gleichzeitige Auftreten aphasischer und apraktischer Störungen schwere intellektuelle Folgeerscheinungen haben oder doch wenigstens vortäuschen muss: aber eine feste Umgrenzung der mit Notwendigkeit aus den Sprachstörungen resultierenden Defekte ist nicht möglich; es verbietet sich schon, wie Liepmann hervorgehoben hat, aus der Verschiedenartigkeit der Form der Sprachstörung eine Verallgemeinerung der Fragestellung; fast in jedem Fall muss der Einfluss der Aphasie auf die Denkvorgänge variabel sein; ausserdem wird aber durch die Aphasie auch die Untersuchung und Deutung der Befunde namentlich hinsichtlich der allgemeinen Merk- und Gedächtnisstörungen (Heilbronner) ganz erheblich erschwert. Untersuchungen darüber bei Geschwülsten sind besonders von Knauer mitgeteilt, der namentlich in einem Falle neben leichter Wortamnesie in Spontansprechen und Paragraphie hochgradige Erinnerungslücken fand und die Merkstörungen in Abhängigkeit von der Sprachstörung bringen will. Unter ähnlichen Bedingungen trat der amnestische Komplex auch in mehreren Fällen von Knapp-Pfeifer, vielleicht auch in einem Falle Mingazzini's<sup>1)</sup> auf. Aber in anderen Beobachtungen ist das amnestische Syndrom nicht zu erweisen; entweder beherrscht die Aphasie das Symptomenbild, oder es lässt sich auch zeigen, dass trotz der Aphasie schwere Orientierungs- und Merkstörungen fehlen. (Fall Dupré-Devaux, eig. Fall XX.) Bedenkt man dann die Häufigkeit schwerer Merkstörungen bei Tumoren auch anderer Hirnregionen, wird man ihre Bedeutung bei linksseitigen Schläfenlappengeschwülsten nicht zu hoch anschlagen. Sind aber auch die Abhängigkeitsverhältnisse von Aphasie und psychischen Störungen im Einzelnen noch

---

1) Neue Untersuchungen Fall VIII.

nicht festlegbar, wird man doch vielleicht nicht leugnen können, dass bei tief dorsal sich erstreckenden Marktumoren im linken Schläfenlappen noch am ehesten die Möglichkeit zur Entwicklung der Symptombilder besteht, die dem von Flechsig angenommenen tiefen Blödsinn mit Inkohärenz ähneln, dann aber besser auf die Summation von aphatischen, apraktischen und agnostischen Erscheinungen zurückgeführt werden dürften. Ein ganz instruktiver Fall dieser Art, der leider klinisch hier nicht mehr in extenso verarbeitet werden konnte, wurde kürzlich in der hiesigen Klinik beobachtet; bei einem allerdings schon älteren Manne fand sich ein Gliom im Mark des linken Temporooccipitallappens; völlige Worttaubheit, starke Herabminderung der akustischen Ansprechbarkeit, fast totale Aufhebung der Spontansprache, ideatorisch-apraktische Erscheinungen (führte alle Gegenstände in den Mund) mussten als wesentliche Mitbedingung des auf den ersten Blick stumpf-dement erscheinenden Wesens angesehen werden; optisch-agnostische Erscheinungen liessen sich bei dem apathischen Verhalten nicht mehr nachweisen. Benommenheit setzte erst später ein. Ob freilich im vorliegenden Fall die Demenz ganz in den Herderscheinungen aufgeht, ist fraglich, denn die histologische Untersuchung deckte sehr erhebliche diffuse Rindenveränderungen auf, die möglicherweise nicht allein durch die Wirkung des Tumors, sondern auch durch senile Involutionen bedingt waren.

Ich wende mich nunmehr der zweiten Frage zu, ob den nicht durch Aphasie komplizierten Temporallappentumoren Besonderheiten des psychischen Krankheitsbildes zukommen.

Diese Frage ist wohl zu verneinen. Bezüglich der Unterschiede in der Dignität der Hemisphären muss ich darauf verweisen, dass Schuster eine Differenz in seiner Zusammenstellung nicht findet; die Zahl der seitdem veröffentlichten linksseitigen Fälle ohne Aphasie ist zu gering, um ein Urteil fällen zu können. Es handelt sich da zum Teil um einfache chronische psychische Degenerationsvorgänge, welche als Folgezustände der von Anfang an das Symptombild beherrschenden generalisierten Epilepsie aufgefasst werden müssen und dem Typ der epileptischen Demenz folgen (Fall I Astwatazuroff, Steiner), in andern tritt nur die Benommenheit in den Vordergrund (Mingazzini XI) oder „geistige Schwerfälligkeit und Gedächtnisschwäche“ entwickeln sich sehr langsam, öfters neben oder im Anschluss an solche komplexe Störungen, welche ganz eindeutig Auslösungsprodukte einer konstitutionellen Anlage darstellen. Hierher gehören die von Schuster schon zitierten in den Fällen Kaplan's und Thoma's sich dem Krankheitsbild beimengenden hysterischen Züge, anscheinende Uebertreibungsversuche des Kranken waren einmal durch die Situation, in der sich

derselbe befand, begründet. Auch die von Kern beobachtete Depression melancholischen Charakters, die bei einer stets neuropathischen an Kopfschmerz leidenden Frau auftrat, ist hier zu erwähnen. Unklar bleibt die Entstehung des interessanten Falles hyperkinetischer Motilitätspsychose, über den Knapp und Pfeifer berichteten; Erklärungsversuche für das Zustandekommen derartiger Erkrankungen wird man aus der Lokalisation nicht ableiten können. Der Fall hat eine symptomatische Verwandtschaft mit dem von Cordes beschriebenen, welchen die Autorin selbst als Manie bezeichnet. Auch der von Mailhard und Milliet bei einem Gliosarkom beobachtete Schlafzustand, aus dem der Kranke leicht vorübergehend zu erwecken war, hat nichts Charakteristisches, da ähnliche Zustände häufiger bei anderem Sitz der Geschwulst, z. B. Stirnlappenherden (Bruns) beschrieben wurden. Endlich wird in einem von Gross mitgeteilten Fall berichtet, dass die Angaben des Kranken über die Entwicklung des Leidens sehr ungenau gewesen seien; ob tiefgehendere psychische Anomalien bestanden haben, wird nicht erwähnt.

Regellos sind auch die Störungen, die bei rechtsseitigem Sitz des Tumors auftreten. Nicht selten sind die Erkrankungen, in denen psychische Alterationen ganz fehlen oder erst terminal in geringer Intensität sich einstellen (Oppenheim, Pfeifer, Mingazzini, Astwatazuroff III, Schupfer, eigener Fall XVII); Bedeutung hat diese Erscheinung umsoweniger, als auch die Zahl schwerer psychischer Störungen keine geringe ist. Unter diesen seien die anscheinend auf dem Boden allgemeiner Epilepsie erwachsenen zunächst genannt, transitorische postparoxysmelle oder als Aequivalent auftretende Delirien und Dämmerzustände (dreamy states<sup>1</sup>) wurden ebenso wie Zustände schwerer Demenz und Reizbarkeit (Astwatazuroff IV, auch mehrere Fälle der Schuster'schen Statistik) beobachtet; in einzelnen Krankheitsfällen (Uhlenhuth, Astwatazuroff) wurde durch die epileptischen Symptome das ganze Krankheitsbild in diagnostisch irreführender Weise beherrscht. Aber auch den epileptischen Psychosen kommt nichts Charakteristisches zu. Sie fehlen bei Temporallappentumoren häufig, z. B. unter dem eigenen Material gänzlich (generalisierte Krampfanfälle auch nur einmal terminal). Andererseits ist Epilepsie bei Tumoren anderer Hirnregionen vor allem des Stirnhirns so häufig, dass sie Stewart, Bruns und Oppenheim hier besonders hervorheben.

Theoretisch stellen sich ja der Erklärung der generalisierten Epilepsie wie der epileptischen Psychosen hier die gleichen Schwierigkeiten

1) Uhlenhuth, Knapp, Pfeifer, Mingazzini, Ulrich, Prowbridge, Gowers usw.

entgegen, wie bei Erkrankungen anderer Hirnregionen. Die von Astwatazuroff diskutierte Möglichkeit, dass der Temporallappentumor vielleicht durch Wirkung auf das Ammonshorn als *primum movens* der Epilepsie gelten könne oder dass bei der Epilepsie das Ammonshorn einen *locus minoris resistentiae* darstelle, in dessen Umgebung günstige Bedingungen für Tumorbildung existierten, ist nicht nur völlig problematisch, sondern verliert auch ihre Gültigkeit für sehr zahlreiche Tumoren, die eben in ganz anderen Hirnregionen liegen. Die Erwägung Steiner's, dass Tumor (Gliom) und diffuse Prozesse (Gliose) des Hirnmantels koordinierte Wirkungen einer gleichen degenerativen Ursache darstellten, darf auf keinen Fall verallgemeinert werden, da es sich nur in einem Bruchteil der Fälle um Gliome handelt. Die Verschiedenheit der Geschwulstarten erlaubt es auch nicht in denjenigen Fällen, in denen Epilepsie dem Tumor folgt, an die Wirkung spezifischer Toxine zu denken. Die Ansicht Redlich's dass in solchen Fällen eine angeborene Erhöhung der epileptischen Reaktionsfähigkeit bestehen könne, ist noch am Meisten diskutabel, wenn sie ja auch viel Hypothetisches und Un erklärtes enthält. Bezüglich der weiteren statistischen Fragen sei auf einen späteren Abschnitt der Arbeit verwiesen.

Es erscheint nun überflüssig, die sonstigen bei rechtsseitigen Temporallappentumoren auftretenden psychischen Störungen eingehend in Bezug auf lokale Differenzen gegenüber anderen Hirnregionen zu prüfen; man findet die gleichen Störungen wie sie schon früher besprochen waren. Delirante Zustände ausserhalb epileptischer Paroxysmen sind verhältnismässig selten, Pfeifer führt 2 solche Fälle an. Symptomatisch interessant ist der von Mönckemöller und Kaplan beschriebene Fall ausgesprochener Korsakow'scher Psychose; dem charakteristischen amnestischen Komplex, in welchem die Stimmung humoristisch-witzig war, ging ein reguläres deliriöses Vorstadium voraus. Auch sonst findet sich der amnestische Komplex öfters (Pfeifer, eigener Fall), in anderen Fällen ist die Benommenheit das allein oder am meisten hervorstechende Symptom; Euphorie und Neigung zum Scherzen pflegen diese Symptomenkomplexe öfters zu begleiten. Anhaltspunkte dafür, dass das positive Wissen, das früher erworbene Vorstellungsmaterial besonderen Schaden leidet, lassen sich aus den bislang vorliegenden Befunden weder für Geschwülste dieser Region noch für die des nunmehr zu besprechenden Scheitellappens finden, während sich für die Prüfung der phantastischen Vorstellungstätigkeit wohl nur selten Gelegenheit finden wird.

Wenn wir nach Ausschluss der früher gekennzeichneten Herdsymptome (die komplexen psychischen Störungen bei Scheitellappengeschwülsten studieren, müssen wir mit Bedauern konstatieren, dass der

Ausbau der durch die Fälle Anton's und Hartmann's angebahnten Untersuchungen über das Vorkommen allgemeiner Orientierungsstörungen, Störungen der optischen Aufmerksamkeit, der optischen Merkfähigkeit und des optischen Gedächtnisses eventuell in Zusammenhang mit Störungen orientierten optischen Empfindens, der Distanzschätzung und des stereoskopischen Sehens durch die seitdem veröffentlichten Tumorfälle keine wesentliche Förderung erfahren hat. Soweit ich die Literatur übersehe, finden sich derartige Orientierungsstörungen am Reinsten noch in dem schon zitierten auf das Parietalhirn übergreifenden Fall von Ulrich; hier traten nach einer Palliativtrepanation so hochgradige Störungen ein, dass die Kranke ihr ganz bekannte Dinge falsch zeigte, sich nirgends zurecht fand, dass ihr das lang bewohnte Zimmer ganz fremd vorkam. Das Bemerkenswerte daran ist, dass eine eigentliche Gedächtnisstörung in diesem Zustande nicht bestand, deliriöse Wahrnehmungsfälschungen nicht anzunehmen waren und durch jeweilige Druckentlastung das Orientierungsvermögen prompt zurückkehrte. Ein so vereinzelter Fall beweist natürlich nichts; aber es wäre doch notwendig bei weiteren Untersuchungen auf derartige Erscheinungen wie auch darauf, ob und wie oft eine isolierte oder besonders starke Störung in der Anlagerung perzipierten optischen Bewusstseinsmaterials stattfinden kann, geachtet wird. Die bei andersartigen Herderkrankungen gewonnenen Resultate sind auch hier noch gering, aber schliesslich wird man in dieser Richtung doch noch am ehesten versuchen können, an die Zerlegung der uns vor Augen tretenden psychischen Symptomenkomplexe heranzugehen. Was nun die von Hartmann theoretisch postulierte Häufigkeit des amnestischen Gesamtkomplexes bei den hier lokalisierten Herden anbelangt, so kann man schon aus dem Vergleich mit den Theorien, welche andersartige Genese betonen (Aphasie), mit dem häufigen Vorkommen bei Herden anderer Lokalisation ersehen, was für verwickelte, vielleicht auch verschiedenartige und uns dunkle Ursachen dem Syndrom zu Grunde liegen. Praktisch haben wir bisher keine Ursache speziell bei Parietal-tumoren eine besondere Häufigkeit anzunehmen, allerdings ist das verwertbare Material noch klein; Pfeifer beobachtete den Komplex 4 mal, darunter 2 mal mit Delirien gemischt; unter den 3 eigenen Fällen, die allerdings zur Betrachtung nicht günstig lagen, fehlte er; angedeutet, aber stark durch Somnolenz überdeckt, findet er sich einmal auch bei Mingazzini und in starker Vermengung mit die Lokalisation erleichternden Herdsymptomen und Verlangsamung des Vorstellungsablaufs wohl auch in einem von Sommer zitierten Fall, der sich durch das schnelle Hervortreten starker Vergesslichkeit auszeichnete; ähnlich verhält es sich mit einem von Voulich zitierten Fall, in welchem neben den



Merkdefekten grosse Apathie, dabei aber keine Somnolenz bestand (die Kranke lag den ganzen Tag mit weit geöffneten Augen bewegungslos, aber nicht schlafend da). Man wird auf eine solche nicht durch Benommenheit bedingte Apathie, die an das Verhalten vieler Kranker mit Balkengeschwülsten erinnert, in weiteren Fällen von Scheitellappengeschwülsten namentlich hinsichtlich der Frage, in welchem Masse sensorische (speziell optische) Unaufmerksamkeit dem Symptom zugrunde liegt, achten müssen. Die bisherigen Befunde genügen zur Klarstellung dieser Frage nicht, nur Pfeifer und Sterling erwähnen vielleicht so zu deutende Fälle. Delirante Zustände sind sicherlich selten; ausser einem von Schuster zitierten Oppenheim'schen Fall und den Pfeiferschen finde ich in der Literatur keinen erwähnt; in einem eigenen Fall standen die Delirien nicht in direktem pathogenetischem Zusammenhang mit dem Tumor. Irgendwie charakteristische Psychosen sind, wie übrigens schon aus der Statistik Schuster's hervorgeht, nicht zu entdecken; in den seither veröffentlichten Arbeiten wird neben Benommenheitszuständen Schlaftrunkenheit (Oppenheim), Schlafsucht bei sonstiger psychischer Integrität (Voulich), leichte Gedächtnisdefekte, Euphorie, „Verwirrtheit“ mit operativer Besserung (Oppenheim) erwähnt; bisweilen wird das Fehlen psychischer Alterationen ausdrücklich betont (Voulich). Vereinzelt werden endlich katatone Symptome aufgeführt, z. B. hat K. Schmidt bei einem Abscess ein sehr kompliziertes im Rahmen der Katatonie verlaufendes Krankheitsbild beobachtet. Lokalisatorisch ist es sicher nicht zu verwerten, denn die Psychose kam bei einem erblich stark belasteten debilen und von jeher misstrauisch verschlossenen Menschen zum Ausbruch, und es handelte sich nicht um einen einfachen Stupor oder um eine relativ elementare Hyperkinese, sondern um ein sehr bunt ausgestaltetes und wechselvolles Krankheitsbild. Darüber hinaus scheint es mir aber im Gegensatz zu dem Autor doch noch recht zweifelhaft, ob die Hirnerkrankung auch nur auslösend auf die Psychose gewirkt hat, da die ersten somatischen Zerebralerscheinungen sich erst jahrelang nach dem Ausbruch der geistigen Störung entwickelten und ein interkurrent innerhalb der Psychose auftretendes Erysipel sehr wohl die Ursache eines metastatischen Hirnabzesses gewesen sein kann.

Ferner hebt Sterling bei einer nicht prädisponierten Kranken Echopraxie und Verbigeration neben sonst fast manischem Wesen hervor; ein Zusammenhang der Symptome mit der Lokalisation des Herdes ist nicht zu erweisen. In einem anderen Falle Sterling's bestand neben Reduktion der optischen Auffassung und Aufmerksamkeit auch erheblicher Spontaneitätsverlust, aber der Tumor erreichte hier eine

ausserordentliche Grösse, war auch in den Balken eingewachsen, so dass eine sichere Beurteilung des Falles nicht möglich ist. Am deutlichsten traten akinetisch-kataleptische Erscheinungen neben Amimie in dem schon zitierten Anton'schen Falle hervor. Die Amimie führt Anton selbst auf die Läsion des Thalamus zurück, ebenso den Verlust der automatischen Bewegungen. Für den Spontaneitätsmangel und die Katalepsie wird man wohl den Ausfall optischen und haptischen orientierten Empfindens vielleicht auch mitverantwortlich machen dürfen. Der Vergleich mit anderen Hirngebieten lehrt aber, dass bei den Parietallappentumoren nach unserer bisherigen Erfahrung die katatonen Symptome nicht mit besonderer Häufigkeit auftreten.

Ganz wechselvoll scheinen endlich, wenn ich von den Herderscheinungen der optischen Agnosie und visuellen Halluzinationen absehe, die bei Occipitallappentumoren auftretenden Psychosen, für die mir einschlägige Fälle allerdings fehlen, zu sein. Namentlich durch die Arbeit von Redlich und Bonvicini wissen wir, dass das Fehlen der Wahrnehmung für die eigene Blindheit nicht an die Zerstörung der kortikalen optischen Endstätten geknüpft zu sein braucht, allerdings dürfte die Unbewusstheit eines hemiopischen Gesichtsfelddefektes bei noch nicht bestehender Demenz, wie anfangs in dem Falle Wendenburg's, doch vielleicht eine gewisse topische Bedeutung besitzen. Unfähigkeit, sich im Raume zu orientieren, ist in diesem Falle als Folgeerscheinung der Seelenblindheit erklärlich. Auch in dem interessanten, aber leider nicht autoptisch untersuchten und dadurch nur bedingt verwertbaren Fall Erbslöh's kommen als ursächliche Faktoren der hochgradigen Orientierungsunfähigkeit neben Hemianopsie und optischen Halluzinationen Störungen des optischen Erkennens komplizierterer Gegenstände in Betracht. Erbslöh stellt diese der Lissauer'schen transkortikalen Seelenblindheit an die Seite, während man sie nach der gegebenen Beschreibung, welche die Falschidentifikation von Bildern z. T. als Folge der besonderen assoziativen Verknüpfung nur einzelner Teile des Reizobjektes erweist, zum Teil wohl heut als disjunktive Agnosien im Sinne Liepmann's bezeichnen könnte. Hierzu kommen aber im Erbslöh'schen Fall noch schwere Störungen der Merkfähigkeit, die nicht nur die optische Komponente betrafen, und leichte Urteilsschwäche, also Allgemeinstörungen; fraglich ist es ausserdem, ob der Ansicht Erbslöh's entsprechend der Reizzustand der alten optischen Erinnerungsbilder, welcher die optischen Halluzinationen bedingt, im Verein mit der „Seelensehschwäche“ genügt, um eine halluzinatorische Verwirrtheit deliranten Charakters zu erzeugen. An späterer Stelle werde ich noch eingehender zu zeigen haben, dass einzelsinnlichen Halluzinationen nicht

delirante Zustände zu folgen pflegen; auch die Verbindung von optischen Halluzinationen und optisch-gnostischen Störungen wird nur oberflächliche Aehnlichkeit mit der Bewusstseinstrübung des Deliranten haben. Dass im Uebrigen delirante Verwirrheitszustände bei Occipitaltumoren eine besondere Rolle spielen, ist durch nichts zu erweisen. Schon die Statistik Schuster's gibt uns hierfür keinen Anhaltspunkt; unter den angeführten 8 Fällen von „Verwirrtheit“ sind neben solchen, in denen der Verdacht auf Seelenblindheit zur Erklärung der Desorientierung gerechtfertigt ist, auch solche, wie der von Kempner und Fragstein, in welchen delirante Zustände transitorisch bei einem Potator nach apoplektischem Insult auftraten; derartige Fälle müssen für lokalisatorische Fragen wohl ausscheiden. Des weiteren sagt die Statistik Schuster's nur, dass Zustände geistiger Schwäche und Benommenheit prävalieren; in manchen anderen Fällen, in denen distinktere psychotische Komplexe zur Entwicklung kamen, ist der Einfluss der Prädisposition ein sehr charakteristischer wie in dem Fall Thoma's, und einem eigenen Falle Schuster's. Auch die seither veröffentlichten Fälle zeigen wenig Charakteristisches, bisweilen überwiegen die amnestischen Störungen, eventuell in Verbindung mit tiefgehenderen Gedächtnis- und Urteilsstörungen und Euphorie in Fällen von Boege, Rosenthal, Wendenburg, Voulich (Fall von der „forme psycho-paralytique“), in anderen wird aber auch das Fehlen psychischer Störungen (Voulich) hervorgehoben oder die Alterationen bleiben lange Zeit aus (Bruns, 1. Fall). Sterling fand in einem Fall schwere psychomotorische Erregung mit Negativismus, Vorbeireden und depressiv-paranoischen Zügen, in einem anderen gleichzeitig mit der nach seiner Meinung für Tumoren charakteristischen Apathie und Interesselosigkeit katatone Symptome an den Extremitäten. Die hereditäre Prädisposition zeigte sich endlich deutlich in einem Falle Oppenheim's, in dem Phobien das erste Symptom des Leidens bildeten und erst später eine gewisse Denkhemmung und Auffassungserschwerung hinzutraten. Die zukünftige genaue Durchforschung der einzelnen Fälle wird uns gewiss noch manche wertvolle Ergänzung zu unseren bisherigen Kenntnissen, namentlich über gnostische, Orientierungsstörungen usw. liefern; psychotische Komplexe als Lokalsymptome dürften kaum gefunden werden.

### V. Tumoren in der Gegend der grossen Ganglien.

Die gegenwärtige Lehrmeinung teilt den hier in Frage kommenden Hirngebieten im allgemeinen keinen direkten Einfluss auf das Zustandekommen psychischer Vorgänge zu; immerhin denkt noch in der neuesten Zeit Charles Dana daran, dass das Corpus striatum, eine gewisse

supplementäre assoziative Bedeutung haben könne, so dass Läsionen Gedächtnisstörungen, Störungen der Initiative bedingen könnten. Der von vielen Forschern angenommene Einfluss des Thalamus auf automatische und mimische Ausdrucksbewegungen ist bereits erwähnt; Kleist erwägt die Möglichkeit, dass durch Ausfall derartiger Bewegungen auch die Spontaneität Schaden leiden kann. Die Symptomatologie der Läsionen des Streifenhügels ist noch wenig geklärt, trophische und vasomotorische Störungen der Haut, Blasenstörungen (Dana, Czyllarz und Marburg), Störungen der Wärmeregulation (Tschermak) werden neuerdings hervorgehoben. Als Syndrom des Thalamus bezeichnen Déjérine und Roussy neben leichter, schnell regressiver Hemiplegie vor allem die Verbindung von dauernder oberflächlicher und tiefer Sensibilitätsstörung und Stereoagnosie mit leichter Ataxie, dazu lebhaft, jeder Behandlung trotzende Schmerzen und choreo-athetotische Bewegungen, auf welche wie auf die mimischen Störungen schon Nothnagel hingewiesen hatte; sekundär sind Sphinkterstörungen und Hemianopsie; auch Dana legt auf die Schmerzen grosses Gewicht. v. Monakow hebt ebenfalls die Häufigkeit vasomotorisch-trophischer Störungen, zugleich aber die Regellosigkeit und die noch unzulängliche physiologische Fundamentierung vieler Erscheinungen hervor; bezüglich der choreatischen Bewegungen, die Bonhoeffer u. a. auch bei Läsion der Bindearme fanden, glaubt er in der Schädigung primär-sensibler Endstätten und abnormer Direktion sensibler Reize wichtige Ursachen annehmen zu müssen. Es ist klar, dass das Symptomenbild bei Tumoren meist durch Mitbeteiligung der inneren Kapsel kompliziert wird.

In der hiesigen Klinik wurden 6 hierhergehörige Fälle beobachtet. In einem fehlten psychische Störungen vollständig bis auf leichte Schläfrigkeit.

Fall XXVI. A. J., Ehefrau, geb. 26. 1. 1880.

Anamnese: Heredität: In der Familie viel Schwindel. Als Kind Typhus, sonst gesund. 7 Jahre verheiratet. 4 Geburten. Kein Abort. August 1905 Blitzschlag. Ohnmächtig, einige Stunden bewusstlos. 5 Stunden lang steif und gelähmt. Seitdem Kopfschmerzen, Ohrensausen links, Schwindel schon seit langer Zeit. Allmähliche Verschlimmerung der Kopfschmerzen, die jetzt anfallsweise 1—3mal täglich auftreten. Seit Anfang Februar 07 Doppelsehen. Kein Erbrechen. Keine Ohnmachten. Schlaf gut. Menses o. B. In der letzten Zeit verschlimmerte sich der Schwindel.

Somatisch: 16. 2. 07. Guter Ernährungszustand. Puls 72. Innere Organe o. B.

Schädel beiderseits in Parietalgegend etwas klopf-druckempfindlich. Bei Schütteln Schmerzen im Hinterkopf.

Pupillen mittelweit, gleichrund. R/L +. R/C +. Ptosis links, sonst A. B. frei. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (+ 3 D). Visus 5/7. Astigmatism. Korneal-, Konjunktivalreflexe +. Beide Augen tränen etwas. Linker Mundwinkel hängt etwas. VII links etwas schlaffer als rechts. XII gerade, Gaumenbögen gleichmässig. Kein Tremor. Dynamometer rechts und links gleich (50—70). Motilität in Armen und Beinen frei. Fingernasenversuch sicher. Reflexe o. E. +. Grobe Kraftrechts = links. Kniehackenversuch sicher. Kniephänomene + +. Achillesreflexe + +. Kein Klonus. Zehen plantar. Gang mit kleinen Schritten, aber auch mit geschlossenen Augen sicher. Geringes Schwanken nach Fusslidschluss. Sensibilität überall intakt. Geschmack, Geruch, Sprache, Stereognosie, Lagewahrnehmung intakt. Ohren (Prof. Friedrich): Trommelfelle normal. Hörfunktion normal. Knochenluftleitung normal. Rinne +.

Lumbalpunktion: Druck  $> 700$ , nach ca. 10 ccm 400. Etwas Blutbeimengung. Nissl 8.  $MgSO_4$  geringe Trübung. Neben Erythrozyten anscheinend an einzelnen Stellen Vermehrung der Lymphozyten.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese. Psychische Störungen während des hiesigen Aufenthalts bis auf leichte Schläfrigkeit nicht beobachtet.

Verlauf: Mehrfach sehr heftige Kopfschmerzen, in Stirn und Hinterkopf, die beim Aufrichten zunehmen. Mehrfach Erbrechen. Stauungspapille nimmt zu (+ 6 D). Klagt auch über Doppelbilder, objektiv A. B. frei. Ueberführung in die chirurgische Klinik zur Trepanation, dort ad exitum gekommen infolge eitriger Meningitis.

Autopsie ergibt nach den uns von der chirurgischen Klinik freundlichst überlassenen Notizen:

Gliom des linken Thalamus. Durchscheinende derbe Beschaffenheit des linken Sehhügels mit Einengung des III. Ventrikels, geringerer des linken Unter- und Hinterhorns.

Epikrise: Das Interesse an diesem Falle beschränkt sich auf zwei Punkte, erstens den Krankheitsbeginn: Die Krankheits Symptome entwickelten sich im Anschluss an einen Blitzschlag; die Angaben der Kranken und ihrer Angehörigen dürfen als subjektiv zuverlässig gelten, da Rentenpflicht nicht bestand. Einen direkten ätiologischen Zusammenhang des Traumas mit dem Tumor wird man nicht mit Sicherheit konstruieren können, die Möglichkeit, dass durch die mit einem allgemeinen Shock verbundene Blitzschlagverletzung, die zudem das Nervensystem besonders schädigte, des Geschwulstwachstum begünstigt oder ausgelöst wurde, ist nicht ganz auszuschliessen. Unter den verschiedenen Formen des Traumas, die für die Auslösung von Tumoren verantwortlich gemacht werden, dürfte die hier vorliegende einigermassen selten sein.

Die zweite Eigentümlichkeit des Falles beruht in der Geringfügigkeit der Herdsymptome und psychischen Alterationen. Es ist zwar nichts Exzeptionelles, dass bei Thalamusgeschwülsten Lokalzeichen ganz aus-

bleiben können oder die Krankheit sogar symptomlos verläuft (Brunns, Oppenheim), das Fehlen von motorischen Kapselsymptomen und Sensibilitätsstörungen ist aber doch bei der Stärke der klinischen Allgemeinsymptome, der enormen Stauungspapille und der hochgradigen Drucksteigerung der Zerebrospinalflüssigkeit bemerkenswert. Zunächst unerklärbar ist auch die Inkongruenz zwischen den erheblichen körperlichen Allgemeinsymptomen und der geringen Benommenheit. Auf keinen Fall darf man hierin eine topische Eigentümlichkeit tief subkortikal liegender Regionen sehen, bedeutend häufiger ist, wie noch zu sehen ist, starkes Hervortreten der Bewusstseinsstörungen. Mit der Geringfügigkeit der Herderscheinungen könnte man sich nun in diesem Fall noch mit Rücksicht auf die Geschwulstform abfinden, weil ja Gliome häufig lange ganz latent bleiben, auch bei anderem Tumorsitz; rätselhaft aber bleibt die lange Latenz grosser verdrängender Tumoren, wie der folgende Tumor darstellt.

Fall XXVII. D. V., Haushälterin, geboren 11. 6. 1870.

In der Klinik vom 15. bis 17. 4. 08.

Anamnese: Früher gesund. Seit Herbst 1907 Klagen über die Brust. Kein Potus. Bisher als Haushälterin tätig, ohne in irgend einer Beziehung aufzufallen.

Am 10. 4. 08. Klagen über Schwäche im rechten Arm und Bein. Das rechte Bein schleppte etwas nach. Als sie am 12. 4. aufstehen wollte, fiel sie plötzlich um, klagte über Schwindel, heftige Kopfschmerzen, gab aber noch klare Antworten. Konnte nicht aufstehen. Am 13. 4. früh antwortete Pat. nicht mehr, schüttelte nur mit dem Kopf. Nässte ein. Seit 14. 4. reagiert sie nicht mehr auf Anruf.

Status: Fast völliges Koma. Bulbi geschlossen. Kräftiger Knochenbau. Herz ohne Besonderheiten. Pulm.: Grossblasige Rasselgeräusche. Radialis weich. Pulsfrequenz 52! Urin frei. Nässt ein.

Bulbi anfangs beide nach links oben gedreht, später divergierend. Pupillen gleich, mittelweit, nicht ganz rund.  $R/L = 0$ . ( $R/C$ ; A. B. nicht zu prüfen). Kornealreflexe beiderseits sehr schwach. Augenlider liessen sich passiv ohne jeden Widerstand heben. VII. rechts anscheinend  $>$  links XII stark belegt, wird nicht vorgestreckt. Rachenreflexe 0.

Rechter Arm liegt steif ausgestreckt auf der Unterlage, fällt beim Erheben schlaff herab, während der linke langsam zurücksinkt. Passiv Spasmen. Reflexe o. E. rechts  $+$ , links etwas, Kniephänomen beiderseits sehr lebhaft rechts  $>$  links. Spastische Lähmung des rechten Beins, Babinski rechts  $+$ . Reagiert etwas auf Nadelstiche, rechts anscheinend  $<$  links. Abdominalreflexe 0. Lumbalpunktion: Druck etwa 110, sinkt rasch auf 40—50 mm. Anfangs klar, später blutig. Nach Absetzen des Blutes bleibt Liquor etwas gelblich. Keine Reaktion auf Anruf.

In der Nacht zeitweise Zuckungen im linken Arm und Bein.

Am 16. 4. langsame athetoseähnliche Bewegungen (Beugen und Strecken) beider Arme und Beine. Schluckt etwas, verschluckt sich leicht dabei. Gegen Abend tritt Parese des linken Arms ein.

Plötzlicher Exitus am 17. 4. morgens  $1\frac{1}{2}$  Uhr.

Autopsie: Schädeldach von mittlerer Dicke, Windungen beider Hemisphären abgeflacht, aneinanderliegend. Der linke Schläfenlappen ist in der Basis etwas vorgewölbt, Arterien der Basis klaffen nicht.

Ein Tumor von der Grösse eines mittelgrossen Apfels, welcher von der umgebenden Hirnsubstanz überall leicht herausgeschält werden kann, findet sich in der Gegend der basalen Ganglien der linken Seite, verdrängt den III. Ventrikel stark nach rechts, reicht nach oben bis zum Balken ohne denselben wesentlich zu komprimieren, Thalamus opticus und innere Kapsel sind erheblich komprimiert, ebenso links Pedunculus cer. Der Tumor reicht nach unten bis an die Ammonsformation. Leichter Hydrocephalus ventriculi dextri. Innere Organe frei.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor, in dem kleine Blutungen, als gefässreiches Sarkom.

Epikrise: Der Beurteilung dieses Falles erwachsen aus unserer Unkenntnis über die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren die gleichen Schwierigkeiten, wie sie gelegentlich der Besprechung des Falles IV bereits erörtert wurden. Nur so viel ist sicher, dass der Tumor schon längere Zeit, bevor er überhaupt klinische Erscheinungen machte, eine beträchtliche Grösse erreicht haben muss; selbst ein ziemlich weiches, schnellwachsendes Sarkom wird Wochen gebrauchen, ehe es bis zu Apfelgrösse heranwächst. Gerade aber, wenn das Tumorstadium ein besonders schnelles gewesen wäre, und die Hirnsubstanz nicht Zeit gefunden hätte, sich allmählich den durch die Neubildung bedingten veränderten Raumverhältnissen anzupassen, hätte man weit eher frühzeitige klinische Erscheinungen erwarten können, während hier bis acht Tage vor dem Tode völlige Arbeitsfrische und Gesundheit bestand. Es ist danach wahrscheinlich, dass die Entwicklung des Tumors gar keine so übermässig schnelle gewesen ist. Dann ist das lange Fehlen von Allgemeinstörungen bei der noch am letzten Tage beobachteten Geringfügigkeit von Hirndruckerscheinungen, die sich in dem bei Zerebraltumoren ganz ungewöhnlichen Mangel von Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis äusserten (Augenspiegeluntersuchung wurde bei der Kranken, die nur einen Tag in der Klinik war, nicht mehr ausgeführt), noch immer verständlicher als das Fehlen körperlicher Herdsymptome, da die innere Kapsel wohl sicherlich schon längere Zeit hindurch einer erheblichen anatomisch erkennbaren Kompression durch Nachbarschaftswirkung ausgesetzt war. Aller Erklärungsversuche darüber, aus welchen Ursachen hier trotz starker Kompression die Projektionsbahnen funk-

tionstüchtig blieben, während in anderen Fällen viel kleinere komprimierende Tumoren starke Funktionsstörungen oder gar Faserdegenerationen hervorrufen, müssen wir uns enthalten, auch wenn wir die in den Differenzen zwischen Hirnkapazität und Schädelinhalt, Tumorgrosse und reaktiven Vorgängen des Gehirns beruhende Mannigfaltigkeit der möglichen Allgemeinstörungen, wie sie uns Reichardt entwickelt hat, berücksichtigen.

Die akute Manifestation der klinischen Erscheinungen mag dann durch Blutungen in das Tumorgewebe ausgelöst sein. Klinisch zeichnete sich der Fall durch das Auftreten athetoseähnlicher Bewegungen aus; eine lokalisatorische Bedeutung wird man ihnen aber bei dem bedeutenden Umfang des Tumors, der Hirnschenkel, Thalamus und Streifenhügel gleichmässig komprimierte (die Bindearme waren nicht direkt betroffen) nicht zuerkennen dürfen. Auf psychischem Gebiet war nur der starke Sopor zu beobachten. Es ist natürlich nicht zu entscheiden, ob hierdurch andere psychotische Erscheinungen überlagert wurden. Auch der folgende Fall, der eine besonders grosse Geschwulst betraf, liess neben der Benommenheit wenig charakteristische Erscheinungen erkennen.

Fall XXVIII. P. B., Dienstmädchen, geboren 17. 10. 1889.

Anamnese: Mutter eigentümlich, sonst keine Heredität. Pat. selbst immer sehr still, sonst gesund. Kein Trauma.

Seit mehreren Monaten Kopfschmerzen, später mehrfach Erbrechen mit vorangehender Uebelkeit. Leichte Benommenheit, keine Verwirrtheit. Kein Fieber, Puls etwas langsam. Behandelt seit 2. 1. 12. im Krankenhaus E. Magerte stark ab. Es wurden in E. mehrere Lumbalpunktionen vorgenommen, hiernach Linderung der Kopfschmerzen. Im Punktat wurden Tuberkelbazillen nicht gefunden. In den letzten Tagen Kopfschmerzen rechts bei Berührung.

Status somaticus: Uebermittelgross, kräftiger Knochenbau, starke Reduktion der Ernährung (37,5 kg.). Etwas blasse Haut. Borkig bedeckte Lippen. Puls 66—72, ziemlich schwach gefüllt und gespannt, nicht ganz regelmässig, aber gleich. Herz ohne Besonderheiten. Lungen wegen dauernden Stöhnens und mangelhaften Atmens nicht ordentlich zu untersuchen. Abdomen gespannt. Am ganzen Körper starke Druckschmerzhaftigkeit. Urin: Alb. Sp. +. Sacch. 0.

Schädel in toto sehr klopfempfindlich, am wenigsten Hinterhaupt. Perkussionsschall links erheblich dumpfer als rechts.

Augen (Prof. Stargardt): Ueber Lid-Augenbewegungen nichts Sicheres zu sagen (Benommenheit). Keine Schiefstellung. Blick nach links um wenigstens 50°, nach rechts um wenigstens 40° möglich. Konvergenz nicht zu prüfen. Pupillen kreisrund, rechts = links 6 mm. R/L + + ziemlich prompt bis 3 mm. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille > 3 D. Links



vereinzelte weisse Plaques und einzelne kleine Hämorrhagien, rechts vielleicht schon beginnende Atrophie.

Korneal-Konjunktivalreflexe ++.

VII symmetrisch in Ruhe, doch können die Augenlider nicht ganz geschlossen werden (Spalt von 4—5 mm).

XII wenig vorgestreckt, vielleicht etwas nach rechts abgelenkt; dick belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex 0.

Beide Arme mit sehr geringer Kraft langsam bis zur Senkrechten. Rechter Arm fällt nach kurzer Zeit herab, auch der linke sinkt dann herab. Keine Spasmen, keine deutliche Ataxie. Reflexe rechts = links +.

Untere Extremitäten werden von der Unterlage aktiv nicht gehoben. Passiv erhoben fällt das rechte Bein ganz schlaff, das linke Bein langsam herab. Keine Spasmen. Kniephänomen rechts = links nicht auslösbar. Achillesreflexe rechts 0, links zeitweise schwach +. Babinski beiderseits + (rechts oft alle Zehen dorsal). Keine Kloni. Lebhaftes Schmerzen bei Untersuchung der Beine. Starke Abmagerung. Abdominalreflexe nicht auslösbar (gespannte Bauchdecken).

Schmerzempfindung für Nadelstiche erhalten.

Allein-Stehen und -Sitzen unmöglich. Geht auch mit Unterstützung sehr mühsam, hängt sich an die unterstützenden Personen. Bringt die Füße kaum vom Boden.

Lumbalpunktion: Druck 280. Opaleszenz mit  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ . Leichte Trübung nach Kochen mit  $\text{MgSO}_4$ . Mittelstarke Lymphozytose (7 bis 17 Lymphozyten bei Immersion 1/12 im Gesichtsfeld), Wassermann in Blut und Liquor negativ.

Psychisch: Starke Benommenheit. Liegt meist regungslos da. Antwortet nur auf dringendes Fragen. Name und Alter +. Oertlich: „Ja . . . ich bin hier in einer Schule . . . und nu bin ich hier in ein . . . weiss nicht“. (Monat?) Keine Antwort trotz mehrfachen Fragens.

Gegenstände: (Schlüssel) „? . . . ? . . . Haare“ (Bleistift) „2 Haare. (Ring) „2 Haare“. (Knopf) „Weiss nicht“. (Uhr) „2 Haare“ (?). (?) „Haare“.

Aufforderungen: (Nase zeigen) +. (Rechtes Ohr) Fasst sich wieder nach der Nase. (Rechtes Ohr) Wieder nach der Nase. (Linkes Auge!) Sagt: „Ach, ich kann nicht“. Fast wieder zur Nase. (Hand geben) Befolgt Aufforderungen nicht.

(Winkon Sie!) Macht andeutungsweise winkende Bewegungen mit der Hand.

(Was macht man hiermit? Bleistift): „Das kann man mit heben“. (Schlüssel): „Da kann man mit heben“.

Weiter Gegenstände benennen: (Wachsstock) Nach langem Betasten: „Weiss nicht“. (Taschenlampe) Schliesst die Augen, sagt dann: „Das ist eine Uhr, das ist eine Uhr“. (Haarnadel) „Kamm!“. (Holz) „Kamm“ (Messer) „Haar“. (Bleistift nach Betasten): „Haar“.

Aufgefordert zu schreiben, hält sie den Bleistift richtig in der rechten Hand, dreht das Papier herum, sagt: „Das ist Papier“. Dann lässt sie die Hände schlaff herabsinken, ist nicht zum Schreiben zu bewegen.

Die Benommenheit hält an, anfangs meldet sie ihre Bedürfnisse noch selbst an, später ist sie unsauber. Antworten sehr schwer zu erhalten, a. B. sagt sie einmal wieder, sie sei in der Schule. Später im völligen Koma, Kopf leicht nach rechts. Mehrfaches Erbrechen, zeitweise Durchfälle. Punction am 28. 2. ergibt sehr starke Druckerhöhung, Nissl  $5\frac{1}{2}$ . Leichte Trübung mit Sulfaten, aber keine Vermehrung der Lymphocyten. Kein Einfluss auf Befinden. Exitus am 22. 3.

Autopsie: Schädel in der Gegend der grossen Fontanelle verdünnt. Dura stark gespannt, Hirnsubstanz trocken. Gewicht 1320 g.

Sehr grosser in die Umgebung diffus übergehender Tumor, in dem Streifenkörper und Thalamus opticus der linken Seite zum grössten Teil aufgegangen sind, nach unten reicht der Tumor bis in die Rinde des Gyrus uncinatus, nach hinten bis ins Mark des Occipitalmarks, ausserdem bricht er in die Haube und den Pedunculus ein. Breite auf Querschnitt hier 6 : 5 cm. Brücke schief nach rechts gestellt, III. Ventrikel nach rechts gedrängt. Nach vorn reicht der Tumor bis vor die Höhe des Chiasmas in das Mark des Stirnlappens. Mikroskopisch: Gliom. In Chiasmahöhe ist der Querschnitt des Tumors makroskopisch etwa 10-Pfennigstückgross, aber auch die umgebende Marksubstanz ist etwas gelblich verfärbt. Mikroskopisch (Rankefärbung) findet man hier ein diffuses, nicht sehr dichtes Glianetz mit zahlreichen Astrozyten. Rechter Seitenventrikel etwas erweitert.

Mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde (Hirnentnahme  $2\frac{1}{2}$  Stunden p. m.): Untersucht Blöcke aus Stirnhirn, Centralis ant. und post., Parietallappen der dem Tumor kontralateralen Seite.

Pia mater: Nur stellenweise leichte Bindegewebsverdickung. Gefässe etwas erweitert, keine freien Blutungen.

Auch in der Hirnsubstanz selbst finden sich keine Blutextravasate. Toluidinpräparate lassen ziemlich beträchtliche Veränderungen erkennen, wenn auch die Zellschichten von einander noch gut abgrenzbar sind. Zelllücken nicht evident. Stirn: Nicht ganz regelmässige Stellung der Zellen gegeneinander in allen Schichten. In der Schicht der mittleren Pyramidenzellen bemerkt man zahlreiche diffus dunkel tingierte Zellen, die teilweise von 4 oder 5 Trabantkernen umgeben sind. Auch unter den grossen Pyramidenzellen sind mehrere stark geschrumpft, diffus inkl. des Kerns gefärbt, ebenso die Fortsätze mitgefärbt. In den tieferen Schichten viel stärkere Vermehrung der Trabantkerne um Zellen, die hierdurch eine ausserordentlich unregelmässige Konfiguration angenommen haben, wie eingeschnürt erscheinen. Auch Zellschatten und Anhäufungen von Gliakernen ohne erkennbare Zellreste werden beobachtet. Auch in der Zentralwindung finden sich in allen Schichten viele ohronisch veränderte Zellen, z. T. sehr schmal und deformiert, auch in der Schicht der grossen Pyramidenzellen, hier sind aber auch neben Zellen, die noch eine leidliche Nisslgranulierung wenigstens am Rande erkennen lassen, andere, deren Plasma sich mehr wabenartig gefärbt hat, während dazwischen helle Partien vakuolenartig liegen. In den tieferen Schichten wieder Gruppen von Zellen, die von vielen Trabantkernen umgeben, nur noch undeutlich den Kern und

einen schmalen Plasmasaum erkennen lassen. Unter den Betz'schen Zellen neben leidlich erhaltenen, leicht geschrumpften und solchen Zellen, die etwas Anschwellung, leichte diffuse Kernfärbung, mässige Chromatolyse und leichte diffuse Plasmaintinktion erkennen lassen, auch vereinzelt Zellen, die sehr scharf begrenzte schmale Chromatinschollen und dazwischen auffallend breite ungefärbte Partien zeigen. Ähnliche Veränderungen auch im Parietallappen, auffallend ist wieder namentlich in den tieferen Schnitten die unregelmässige Zellstellung. Bisweilen stehen strukturell ganz verschiedenartige Zellen, z. B. chronisch veränderte, Zellschatten, Zellen mit scheinbaren Vakuolen und sehr blasse achromatische Zellen, die von vielen Begleitkernen umringt sind, dicht nebeneinander. Keine Vermehrung des gelben Pigments in den Zellen. Das Plasma um die Gliakerne tritt überall nur sehr undeutlich hervor, immerhin finden sich vereinzelt Gliakerne, die von feinen basophilen Körnchen umgeben sind. In der Rinde finden sich sehr reichliche Kapillaren, die oft einen leicht gebogenen Verlauf nehmen, insbesondere auch viele ganz enge, die an einzelnen Stellen noch solide Stränge darzustellen scheinen; die Endothelkerne der Kapillaren mitunter auffallend chromatinreich und etwas abgerundet. Mitosen lassen sich in den Gefässwandzellen nicht nachweisen, wohl aber namentlich in der Adventitia viele noch kleine ovoide Zellen neben grösseren mit blassen Kernen in mehreren Schnitten. Keine Gefässpakete. Keine Infiltrationserscheinungen, dagegen an manchen Gefässen viele Gliakerne, in den Gefässwandzellen lassen sich z. T. basophile Körnchen in grosser Menge nachweisen.

Mit Scharlach-Hämatoxylinfärbung sieht man in den Gefässwänden nicht selten Fettkörnchenzellen mit oft abgerundetem Kerne und ziemlich groben roten Schollen, selten dagegen in Gliazellen, die an der Gefässwand oder im Gewebe liegen.

Subpialer Gliasaum anscheinend nicht besonders verdichtet, dagegen besteht eine leichte Verdichtung des Glianetzes im Mark, auch diese erreicht nirgends höhere Grade.

Markscheiden: Im Stirnhirn findet sich eine ziemlich dichte Tangentialfaserschicht von meist mehreren gut zum Vorschein kommenden Streifen an der freien Oberfläche wie in der Tiefe von Furchen. Auch die feinen Rindenfasern lassen sich ganz gut darstellen, ebenso fehlen sonstige Ausfälle. Weniger gut tritt der Tangentialstreifen im Parietallappen hervor, namentlich an der freien Oberfläche; dünne ziemlich weit auseinanderstehende, öfters schraubzieherartig gebogene oder körnig zerfallene Fasern z. T. mit erheblichen kolbigen Anschwellungen werden sichtbar. Auch die feineren Rindenfasern erscheinen etwas gelichtet. Dichter ist der Tangentialstreifen an den Furchen. Im übrigen lassen sich Lichtungen nicht erkennen, auch das Mark zeigt keine Degenerationsherde.

Epikrise: Das psychische Krankheitsbild dieses Falles ist dadurch charakterisiert, dass im Gefolge einer erheblichen Benommenheit und Somnolenz Desorientierung mit bezug auf die Aussenwelt, Falsch-

benennen gezeigter Gegenstände, sehr starke Neigung zum Perseverieren im Sprechen und Handeln beobachtet wurden. Durch die Perseveration, die wir nur als Folgeerscheinung der allgemeinen Assoziationsschwörung auffassen können, wird ein Teil der Fehlreaktionen bedingt sein; ein anderer Teil derselben wie die örtliche Desorientierung liesse sich durch disjunktive Agnosien erklären, insofern die Reizobjekte nur mangelhaft perzipiert und nicht als Ganzes, sondern nur partiell assoziativ weiter verarbeitet wurden, vielleicht auch nur die Uebertragung auf den Sprachapparat geschädigt war. In diesem Sinne wäre es verständlich, dass die elektrische Taschenlampe als Uhr, eine Haarnadel als Kamm bezeichnet würde, während die Exploration vielleicht die Erinnerung an die Schule wachrief, und so im Verein mit ideatorischer Verknennung die örtliche Desorientierung bedingte. Auch diese Störung braucht herdartig nicht bedingt zu sein; ausser der starken allgemeinen perzeptiv-assoziativen Hemmung kommt wohl noch eine Behinderung wichtiger peripherer Aufnahmeapparate störend hinzu, z. B. Amblyopie infolge der schon in Atrophie übergehenden Stauungspapille, vielleicht auch hemiopsische Defekte, die sich bei der Kranken zwar nicht mehr genau prüfen liessen, bei der Lage des Tumors aber erwartet werden können.

Nur ganz kurz mag der folgende Fall beschrieben werden, der erst in fast terminalem Stadium eingeliefert wurde und einer eingehenden Analyse nicht mehr zugänglich war.

Fall XXIX. A. S., 49 Jahre, Arbeiter.

Vorgeschichte ohne Besonderheiten. 14 Tage vor Weihnachten 1903 Schwindelanfall mit Bewusstlosigkeit, transitorischer Aphasie. Hernach häufiger Schwindelanfälle. 16. 4. 04 apoplektiformer Anfall, Bewusstseinsstörung, Enuresis, Hemiplegia dextra. Bei Aufnahme in die Klinik VII-Parese rechts von peripherem Typ, totale schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Klonus, Babinski. Ophthalmologisch frei. Puls 92. Psychisch leichte Benommenheit, keine sprachlichen Aeusserungen bis auf unverständlich gelallte Laute. Aufforderungen befolgt. Gegenstände auch in folgenden Tagen nicht bezeichnet, verwechselt dieselben. Schnell zunehmendes Koma.

Exitus 20. 4. Autopsie ergibt ziemlich kleinen, nicht scharf abgesetzten Tumor, der Nucleus lentiformis, Nucl. caudatus und namentlich die vorderen Teile der inneren Kapsel infiltriert. Mikroskopisch: Gliosarkom.

Die psychischen Störungen beschränken sich auf die rasch zunehmende Benommenheit und aphatische Symptome, die wesentlich motorischen Charakters zu sein scheinen und als postapoplektische Shockerscheinungen keinen lokalisatorischen Wert beanspruchen, natürlich nicht im Sinne der Marie-Moutierschen Hypothese auf die Schädigung des Linsenkerns bezogen werden dürfen. Wie weit daneben sensorisch-aphatische oder agnostische Störungen bestanden haben, ist nicht mehr zu entscheiden.

Fall XXX. F. H. V. (bereits von Glasow veröffentlicht), geb. 12. 7. 1850, in der Klinik vom 4. 8. bis 29. 8. 1903.

Anamnese: Heredität 0. Eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Kein Trauma, kein Potus. Früher nie ernsthaft krank gewesen. In der Familie in letzter Zeit viel Aerger.

Seit einem Jahre Schmerzen in der Stirn über Nase, bei der Arbeit. Bei besonders heftigen Schmerzen musste er sich niedersetzen. Die Schmerzen zogen dann über den ganzen Kopf. Lahmes Gefühl in den Beinen.

Am 16. 7. 03 Schwindelanfall. Fiel um, keine Zuckungen im Körper, aber Bewusstlosigkeit für einige Augenblicke. Ging dann selbst nach Hause. Zu Hause wirre Reden, sah Mitarbeiter bei sich im Zimmer, seinen (toten) Vater, unterhielt sich mit den Gestalten, erzählte ihnen, er wolle einen Bullen schlachten usw. Ende Juli oben in der Nase sehr heftige Schmerzen. Oft stand Pat. in der Nacht auf, glaubte, es sei Zeit, zur Arbeit zu gehen, liess sich aber beruhigen.

Somatisch: Klopfempfindlichkeit der Stirn. Anisokorie (links > rechts.) Keine Paresen, keine Sensibilitätsstörungen. Taumelnder Gang, Gleichgewichtsstörungen. Beim Hinsetzen macht er sich steif, setzt sich erst dann langsam nieder.

Psychisch: Namen, Wohn- und Geburtsort richtig bezeichnet. Geburtsdatum kann er nicht angeben, sagt: „1857.“ Oertlich desorientiert. „Königshaus, ist erst neu gebaut, ich glaube am 12. 7.“ (Tag seiner Geburt). Will 2 Jahre hier sein. Weiss nicht, wie lange er verheiratet, wie alt seine Kinder sind. Ein Junge von ihm heisse Henriette. Erst nach langem Besinnen fällt ihm der richtige Name ein. Behauptet, den Tisch im Zimmer habe „Klüver“ gemacht, den Schrank habe er selbst gemacht. Will plötzlich aufstehen, zur Arbeit gehen nach dem Haus gegenüber, das sei sein Haus, er wolle da Alles ein bischen nett machen.

Macht einen schläfrigen müden Eindruck, sieht beim Anruf den Arzt mit starrem Ausdruck an, antwortet auf viele Fragen nach Besinnen: „Ich weiss das nicht.“ Bewegt den Oberkörper ständig hin und her, zupft an der umgehängten Bettdecke, macht streichende Bewegungen mit den Händen, murmelt fortwährend vor sich hin, meist unzusammenhängende abgerissene Worte.

Weiterhin unorientiert. Glaubt in einer Wirschaft Friedrichshöhe zu sein, meint am Tage nach der Aufnahme mehrere Tage da zu sein, drängt unruhig aus dem Bett, kramt umher, murmelt leise monoton vor sich hin.

Am 7. 8. abends 9 Uhr plötzliche Bewusstlosigkeit, Pupillen eng, reaktionslos. Atmung tief und schnarchend, Puls 54. Keine Lähmungserscheinungen oder Zuckungen. Nach 10 Minuten beginnt er sich zu erholen.

Am 8. 8. wieder starke Unruhe. Desorientiertheit. Erkennt einen früheren Vorgesetzten, weiss aber nicht, dass er bei diesem gearbeitet hatte. Kurz nachher hat er den Besuch vergessen, konfabuliert, Frau und ein Schlächter seien bei ihm gewesen. Lässt unter sich. Zieht sich fortwährend sein Hemd aus, zerreisst dasselbe. Rollet die Matratze zusammen, will Fische fangen. Sei in Ellerbek. Zeitlich ganz desorientiert. Vorgehaltene Gegenstände richtig bezeichnet.

Dieser Zustand ist unverändert. Am 20. 8. macht er haschende Bewegungen in der Luft, meint im Garten zu sein, sagt, er pflege Bäume, die so im Garten umherliegen. Hält den Arzt für einen Bekannten von der Werft. Als Monat nennt er Dezember (Sommer oder Winter?) „Sommer.“ Er sieht beim Fragen den Arzt ratlos fragend an. Drängt oft planlos heraus.

Am 29. 8. plötzliche Bewusstlosigkeit. Cheyne-Stokes'sches Atmen. Puls klein, 54. Kornealreflex minimal. Rechte Pupille stark erweitert, linke stechnadelkopfgross. R/L = 0. Kniephänomene +. An den Extremitäten zuweilen leichtes Zucken. Gegen 8 Uhr abends beide Pupillen ad maximum erweitert. Trotz Kampfer usw. Exitus nachts 12 Uhr.

Autopsie ergibt: Abplattung der Hirnwindungen. Pia trocken. Starke Füllung der Gefässe. Auf Frontalschnitten erkennt man einen wallnussgrossen gelblichen Tumor, der vom rechten Thalamus ausgehend den III. Ventrikel ausfüllt und auch den linken Thalamus komprimiert. Erheblicher Hydrozephalus. Mikroskopisch: Gumma. Gliapräparate ergeben eine mässige Randgliose und eine Vermehrung der z. T. plasmareichen Spinnenzellen mit etwas groben Fibrillen im Mark.

Epikrise: Die psychischen Störungen dieses Falles setzten nach langdauernden allgemeinen Prodromalsymptomen ganz akut im Anschluss an einen epileptiformen Anfall mit psychomotorischer Unruhe, illusionärer allopsychischer Wahrnehmungsverfälschung und Halluzinationen ein. Während der klinischen Beobachtungszeit kamen Phasen allgemeiner Hemmung mit erschwelter Auffassung, intrapsychischer Hemmung, erschwelter Fixierbarkeit und Phasen deliriöser Unruhe, oft miteinander vermenget zur Beobachtung; die allopsychische Desorientierung war stets eine erhebliche, während das Bewusstsein der Persönlichkeit bedeutend weniger gestört war, dissolutorische Agnosien fehlten, während die Annahme wohl berechtigt ist, dass in der Falschidentifikation der Umgebung ideatorisch - agnostische Störungen eine gewisse Rolle gespielt haben; ferner ist es wohl sicher, dass neben der Hemmung des Gedankenablaufs auch qualitative assoziative Störungen, fehlerhafte Vorstellungsverknüpfungen vorgelegen haben; so ist es zu erklären, dass der Kranke eine seiner Töchter als seinen Sohn bezeichnet u. a. Die psychomotorische Unruhe trug zum Teil ganz elementaren Charakter und äusserte sich in rhythmischen Rumpfbewegungen, Zupfen an der Bettdecke, Vorsichhinmurmeln zusammenhängender Worte, zeitweise aber kam es auch unter dem Einfluss der Sinnestäuschungen zu richtigen Beschäftigungsdelirien. Stark herrschten im Zustandsbilde die Merksdefekte vor, Besuche werden in kürzester Zeit vergessen; man wird sich aber kaum genötigt sehen, einen amnestischen Komplex als besonderes Syndrom von der deliriösen Störung abzugrenzen. Störungen der Merkfähigkeit sind ja als Teilerscheinung der Delirien, speziell von Trinker-

delirien (Bonhoeffer, Kräpelin) an sich nichts Seltenes; Auffassungsstörungen, denen Sterling mit Kuttner eine besondere genetische Bedeutung für die Merkdefekte zuspricht, können hier gewiss die Fixierung neuen Vorstellungsmaterials erschweren. Es kommt aber hinzu, dass im Delirium die durch dauernde zentrale Erregungen und illusionäre Auffassung der Aussenwelt genährte häufig wechselnde Verfälschung des ganzen Bewusstseinsinhalts den gesamten Vorstellungsablauf beherrscht und die genügende Verarbeitung und Einprägung selbst richtig aufgefasster äusserer Eindrücke verhindert; treten, wie im vorliegenden Fall, auch noch Erscheinungen von Inkohärenz des Gedankenablaufs hinzu, so wird die Möglichkeit der Entstehung von Merkstörungen noch näher gerückt werden. Hierzu kommt dann noch, dass, wie es ja bekannt ist, im Delirium die spontan auftauchenden und geweckten Erinnerungen sich mühelos dem durch lebhaftes Sinnestäuschungen verfälschten Bewusstseinsinhalt einordnen und so der beste Boden für positive Erinnerungstäuschungen phantastisch-konfabulatorischen Inhalts abgeben wird. Hierdurch wird dann nicht nur der stete Wechsel der Desorientierung, sondern auch der Ersatz von Erinnerungslücken oder nicht zur Reproduktion bereiten Erinnerungen durch Konfabulationen, z. B. die Frau und ein Schlächter seien eben bei dem Kranken gewesen, er sei schon 2 Jahre hier usw., genügend erklärt. Auf den zeitweilig beobachteten Affekt der Ratlosigkeit, der, wie wir durch Wernicke wissen, und wie Pfeifer neuerdings wieder mit Recht betont hat, der Folgezustand verschiedenartigster akuter Orientierungsstörungen sein kann, sei beiläufig noch hingewiesen.

Ob der hier vorliegende deliriöse Zustand als ein dem postparoxysmal epileptischen analoger anzusehen ist oder nicht, wird ohne eine gewisse Willkürlichkeit der Betrachtungsweise nicht entschieden werden können. Den üblichen epileptischen Dämmerzuständen oder Delirien gleicht ja das Zustandsbild nicht, der Angstaffekt, die Neigung zu heftigen motorischen Entladungen, die religiös-ekstatische Form des Vorstellungsinhalts, die typische Färbung der Sinnestäuschungen fehlen; eine eigentliche Periodizität liess sich in dem allerdings schnell letal endigenden Fall auch nicht recht nachweisen. Aber schliesslich ist die charakteristische Färbung des Zustandsbildes kein unentbehrliches Kriterium der epileptischen Psychosen; speziell Beschäftigungsdelirien, für die übrigens im vorliegenden Fall jede sonstige exogene (alkoholische) Grundlage fehlt, sind bereits öfters bei postparoxysmellen Störungen beobachtet (cf. Raecke), ebenso häufig die Verbindung von Inkohärenz und Hemmung des Gedankenablaufs (Raecke). Berücksichtigen wir dann, dass die Psychose durch einen epileptiformen Anfall ausgelöst wurde, die

deliriöse Unruhe durch einen zweiten ähnlichen Anfall erhebliche Verschlimmerung erfuhr, so wird es doch wohl angängig sein, das hier vorliegende Krankheitsbild symptomatisch in Parallele zu den bei sogenannter idiopathischer Epilepsie beobachteten Delirien zu setzen.

Ich füge nunmehr einen weiteren Fall an, in dem delirante Zustände episodischen Charakters ohne Zusammenhang mit manifesten epileptiformen Erscheinungen zustande kamen.

Fall XXXI. J. M. geb. 26. 1. 1859, Arbeiter.

Anamnese: Heredität unbekannt. Potus 0. Regelmässige Arbeit.

Seit Mitte Juni 1907 Kopfschmerzen, die so heftig seien, dass Pat. aufschreie. Schlaflosigkeit. 14 Tage später Arbeit aufgegeben. Später nach fast jeder Mahlzeit Erbrechen. Schmerzen ziehen von der Stirn nach dem Nacken. Zeitweise sei er nicht ganz klar. Keine Krämpfe, Ohnmachten, Schwindel.

Somatisch: 9. 8. 07. Innere Organe, Urin o. B. Puls 56, unregelmässig, weich. Schädel perkussions- und druckempfindlich. Nacken druckempfindlich. Bewegungen des Nackens frei.

Andeutung von Lagophthalmus links. Beiderseits beginnende Stauungspapille (Dr. Tietmeyer). Pupillen gleichweit, mittelweit, rund. R/L spurweise. R/C nicht deutlich zu prüfen. Konvergiert schlecht. Strabismus divergens. Linker Bulbus kommt nicht ganz nach aussen. Augenlider hängen, werden aber aktiv gehoben.

VII rechts > links. XII gerade (am 17. 8. nach links vorgestreckt). Gaumenbögen gleichmässig. Sprache intakt. Motilität intakt, ebenso Sensibilität. Sehnenreflexe sämtlich +, schwach, Kremasterreflexe +. Abdominalreflexe nicht deutlich. Lumbalpunktion 260. Liquor etwas gelblich. Nissl 8. Starke Trübung mit  $MgSO_4$ . Mässige Lymphozytose.

Psychisch: Geordnete Autoanamnese. Angaben denen der Frau entsprechend. Oertlich orientiert. Zeitlich nicht orientiert.

Verlauf. Dauernd sehr heftige Kopfschmerzen, die vom Nacken nach der Stirn rechts ziehen. Macht einen leicht benommenen Eindruck.

14. 8. Stärker benommen. Schmerzen im Ohr, durch Schwellung des äusseren Gehörganges erklärt.

Atmung nach Cheyne-Stokes' Typ. Puls verlangsamt, 52—56.

18. 8. Mehrfaches Erbrechen. Koma. Lässt unter sich.

21. 8. Wieder etwas klarer. Kopfschmerz unverändert.

22. 8. Erkennt Gegenstände. Spricht von einem Indier, der Sahib heisse, Kopfschmerzen heilen könne, der „Näher der Augen“. Will nicht recht geschlafen haben, weil er dafür habe sorgen müsse, dass der Junge aufgestanden und nach Friedrichsort gefahren sei. Fragt auch am 23. 8., ob der Indier nicht da gewesen sei. Der warte in der Nähe.

29. 8. Stöhnt fortwährend laut. Zeiten von Benommenheit und Verwirrtheit wechseln mit solchen grösserer Klarheit, in denen Pat. richtig auffasst und geordnete Auskunft gibt. Häufig Erbrechen. Schwindel beim Aufrichten. (Hirnpunktion im rechten Schläfenlappen.)



**Auffallende Benommenheit.**

Am 3. 9. Trepanation der rechten Hinterhauptsgegend. Windungen sind sehr abgeplattet. Pat. war komatös, wird beim Nähen etwas aufgeweckter, ruft: „Lasst das“.

4. 9. Sagt mittags plötzlich: „Er habe mit dem Pfleger Ringkampf gehabt“, könne den Mund nicht zumachen, dieser sei zugebunden. Beim Verbandwechsel sehr lebhaft. Glaubt in einem Moorbad zu sein, dann redet er wieder Aerzte richtig an. Greift unter die Bettdecke, sucht seine Geldtasche, will das Trinken bezahlen.

Erkennt am 7. 9. die Aerzte, weiss, dass er im Krankenhause ist, erkennt am 8. 9. die Frau. Flüstert, er sei zu schwach zum Sprechen.

**Am 9. 9. Exitus.**

**Autopsie:** Dickes Schädeldach. Gyri abgeplattet. Gelbbraunlicher weicher Tumor mit Blutungen, apfelgross, in der Gegend der grossen Ganglien rechts, von der Umgebung ziemlich scharf abgesetzt; gleichmässiger Druck auf Nucl. caudatus, lentiformis und Thalamus. Rechter Seitenventrikel nach oben geschoben, etwas komprimiert, III. Ventrikel nach links verschoben, in der Höhe des Pulvinar thalami überschreitet der Tumor die Mittellinie. Linker Seitenventrikel etwas erweitert. Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Sarkom. Eine Vermehrung der Glia lässt sich auf Schnitten, die von entfernten Stellen der Hirnrinde entnommen sind, nicht feststellen.

**Epikrise:** Es handelt sich hier um einen recht akut verlaufenden Fall, die manifesten Krankheitssymptome dauerten nur 3 Monate. Ein besonders langes Latenzstadium des Tumors brauchen wir dabei nicht anzunehmen, da wir in der rapiden Zunahme der Stauungspapille wie der körperlichen Herdsymptome ein Zeichen für das rasche Wachstum der Geschwulst haben, auch Palliativtrepanation nur ganz vorübergehend Druckentlastung mit sich brachte. In psychischer Beziehung ist hervorzuheben, dass auch in Zeiten, in denen die starken Kopfschmerzen schon lange bestanden und Zeichen des Hirndrucks deutlich waren, Störungen bis auf leichte Benommenheit fehlten; später kam es zeitweise zu starkem Sopor und völligem Koma. Erscheinungen verstärkten Hirndrucks, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Cheyne-Stokes'sches Atmen gingen dem Koma parallel. Episodisch eingeschaltet waren nun diesen uncharakteristischen psychischen Störungen kurze Krankheitsphasen mit spontanen Konfabulationen, Unruhe und Störungen in der Orientierung der Aussenwelt, der Kranke sprach von einem Indier, behauptete mit einem Pfleger gerungen zu haben, glaubte in seiner Wohnung, in einem Moorbad zu sein, während kurze Zeit danach die Orientierung wieder zur Norm zurückkehrte. Anscheinend handelte es sich hier um kurze delirante Bewusstseinsverfälschungen, wenn auch die halluzinatorischen Elemente des Deliriums weniger deutlich in Erscheinung traten.

Ueber die Formen der psychischen Störungen, die bei tief im Hemi-sphärenmark, im Gebiete der grossen Ganglien sitzenden Tumoren auftreten, möchte ich zusammenfassend kurz Folgendes bemerken: In den eigenen Fällen lassen sich irgendwelche Gesetzmässigkeiten nicht aufstellen, Fehlen der Störungen bis auf leichte Schläfrigkeit, starke Benommenheit, postepileptische Delirien, delirante Episoden ohne Zusammenhang mit Krampfanfällen wurden beobachtet. Schuster findet in seinem Material ein Vorwiegen der einfachen geistigen Schwächezustände: Merkdefekte, Gedächtnisstörungen und Benommenheit sind in dieser Rubrik wahllos vereinigt. Auch nach den neueren Mitteilungen sind wie bei Tumoren der anderen Hirnregionen Zustände von Benommenheit und Somnolenz wie amnestische Störungen besonders hervorgehoben; bezüglich der letzteren hat neuerdings Pilcz einen einschlägigen Fall mitgeteilt, in dem die Auslösung des mit neuritischen Erscheinungen kombinierten typischen „Korsakow“ mit grosser Wahrscheinlichkeit auf gastrointestinale Schädigung zurückgeführt werden konnte. Pfeifer führt den amnestischen Symptomenkomplex in allen 3 Fällen an; seine Abtrennung von einem schwer deliranten Zustande scheint mir aber namentlich in dem 1. Falle nicht ohne Zwang möglich zu sein. Bayerthal hielt die Intelligenzstörung eines Falles für eine charakteristische, auf die gleichzeitige Balkenläsion zurückzuführende Erscheinung; es handelt sich nach der Beschreibung um die bei Tumoren so häufige Verbindung von Apathie und Auffassungserschwerung mit amnestischen Defekten; hierzu kommen Perseveration und Ausfall der mimischen Bewegungen; letzteres Symptom ist mit Reserve als Thalamussymptom zu verwerten. Dass die Intelligenzstörung uncharakteristisch ist, hat Redlich schon mit Recht betont. Bei doppelseitigem Herd fanden Pötzl und Raimann einen von Anfang an hervortretenden katatonischen Komplex mit akinetisch-kataleptischen Erscheinungen und Vorbeireden, ausserdem Amimie und Perseverationen, zugleich liess sich eine Degeneration der thalamo-frontalen Bahnen nachweisen. In diesem Komplex wird man namentlich das genetisch so polymorphe und psychologisch komplizierte Symptom des Vorbeiredens lokalisatorisch ausser Betracht lassen müssen; auch die häufig zu beobachtenden Perseverationen im Assoziationsablauf wie im Handeln scheidet man besser aus. Dass die nun noch bleibenden akinetisch-kataleptischen Symptome im Falle von Pötzl-Raimann einer Läsion frontothalamischer Bahnen ihre Entstehung verdanken, wird theoretisch nicht auszuschliessen sein. Als Lokalsymptome allein werden sie nie zu verwenden sein, da sie, wie schon erwähnt, bei verschiedenartigstem Sitz des Tumors und öfters namentlich, in Einklang mit theoretischen Anschauungen, bei Tumoren

im Balken, die eine starke Kompression auf vordere Teile der inneren Kapsel ausübten, gefunden wurden. In welchem Maasse aber Katalepsie in Verbindung mit anderen somatischen Symptomen lokalisatorisch zu verwerten ist, kann nach den bisher vorliegenden Untersuchungen nicht entschieden werden. Dass sich zwischen den Tumoren des Thalamus und bestimmten Affektstörungen irgendwelche Parallelen nicht ziehen lassen, hat Pfeifer mit Recht betont; auf die von dem Autor entwickelten theoretischen Gründe, die dagegen sprechen, brauche ich nicht mehr einzugehen; in praktischer Beziehung genügt es darauf hinzuweisen, dass manische oder melancholische Symptomenbilder äusserst selten beobachtet wurden; ich finde unter den neueren Arbeiten nur einen Fall von Voulich, in welchem ein Gemisch von Rührseligkeit und abnormen Heiterkeitsausbrüchen hervorgehoben wird, die meisten Kranken zeigen keinerlei distinkte affektive Störungen. Endlich sei hervorgehoben, dass sich keinerlei Gesetzmässigkeiten für die Schnelligkeit der Entwicklung psychischer Störungen aufstellen lassen; Ph. Knapp fand unter 9 Fällen die seelischen Alterationen 4mal frühzeitig, in den Fällen Pfeifer's kam es zweimal akut zu psychischen Störungen, in einem Fall dagegen erst etwa ein halbes Jahr nach Beginn der Kopfschmerzen; während in dem Bayerthal'schen Fall die Apathie schnell einsetzte, befinden sich unter den eigenen Fällen mehrere, in denen Kopfschmerzen oder körperliche Herdsymptome längere Zeit dem Einsetzen selbst der Benommenheit vorausgingen. Wie bei Tumoren anderer Grosshirnregionen gehen die psychischen Störungen auch nicht der Grösse des Tumors direkt parallel, vielmehr kommen in jedem einzelnen Fall hier wie in anderen Regionen recht verschiedenartige Faktoren, welche in Zusammenhang später abzuhandeln sein werden, in Betracht.

Ich darf es mir nun ersparen, auf die vom Mittelhirn und der Hirnbasis ausgehenden Geschwülste besonders einzugehen, da eigene hierher gehörige Beobachtungen mir fehlen. Am meisten Interesse erwecken hier bekanntlich die von der Hypophyse ausgehenden Geschwülste wegen ihrer Beziehungen zur inneren Sekretion und den bei Hypophysenerkrankungen beobachteten Störungen, Akromegalie bzw. Dystrophia adiposogenitalis. Manche Autoren glauben bei Hypophysistumoren eine besondere Stärke der psychischen Störungen oder grosse Häufigkeit von Schlafsucht annehmen zu dürfen, Pfeifer weist diese Annahme zurück. Die Erkrankungen des Mittelhirns sind in psychischer Beziehung ohne grosses Interesse; Ph. Knapp glaubt, dass wegen der frühzeitigen Verlegung des Aquaeductus Sylvii Tumoren in der Gegend der Vierhügel besonders schnell Hydrocephalus und Benommenheit hervorrufen; Reichardt hat hervorgehoben, dass der in der Mehrzahl der Fälle durch

den Plexus nicht völlig verschlossene Spalt zwischen Unterhorn und basalen Subarachnoidealräumen auch nach Verlegung des Aquaeductus die Hirnzirkulation des Liquors gestattet. In welchem Maasse diese Anschauung zutrifft, müssen weitere Untersuchungen lehren; R. Weber hat jedenfalls erst kürzlich wieder betont, dass die Allgemeinwirkung frühzeitig eintritt, wenn der Tumor den Ventrikelstrom vom III. zum IV. Ventrikel verhindert.

## VI. Tumoren der hinteren Schädelgrube.

(Kleinhirn, Kleinhirnbrückenwinkel, Pons.)

Direkte Beziehungen des Kleinhirns zu psychischen Vorgängen, welche noch Nothnagel wegen der häufigen Verbindung von Kleinhirnatrophie mit geistigen Störungen für möglich und weiterer Untersuchung wert gehalten hatte, werden von der grossen Mehrzahl der heutigen Forscher nicht anerkannt; ebenso ist nicht anzunehmen, dass irgendwelche psychischen Funktionen in der Brücke stattfinden.

Psychische Störungen bei Erkrankungen dieser Gegenden sind daher von vornherein allein unter dem Gesichtspunkte zerebraler Allgemeinstörungen zu betrachten; ihre genaue Kenntnis könnte in lokalisatorischer Beziehung höchstens dazu dienen, durch Vergleich mit den bei Grosshirnerkrankungen gefundenen Veränderungen die Trennung der typischen psychischen Allgemeinstörungen mit vielleicht mehr spezifischen Veränderungen zu erleichtern.

Durch zahlreiche treffliche Arbeiten der letzten Jahre ist die Diagnostik der Kleinhirntumoren erheblich verbessert worden. Ich werde mich danach bei Besprechung des eigenen Materials auf die Erörterung der gefundenen psychischen Symptome beschränken können. Die ersten 7 Fälle, welche von Siemerling bereits ausführlich mitgeteilt und analysiert sind, ebenso wie ein schon von von Glasow veröffentlichter Fall, werden hier nur stark gekürzt, namentlich unter Berücksichtigung des psychischen Status, wiederholt. Es folgen dann einige neue Beobachtungen der hiesigen Klinik und ein Fall von Brückengeschwulst. Ich lasse zunächst im Zusammenhang die Krankengeschichten folgen.

Fall XXXII. J. R., 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahre.

Starker Kopfschmerz, Anfang 1905, später Schwindel, Ataxie, Taumelgang, Erbrechen. Wegen Mittelohreiterung am 4. 7. 05 Radikaloperation. Schon damals Stauungspapille, Nystagmus. Am 17. 7. 05 Verlegung in die Nervenklinik. Stauungspapille, Nystagmus, Ataxie rechts. Taumelgang, Fallrichtung nach rechts. Heftige Kopfschmerzen. Psychisch: Vergnügter Stimmung, freundlich, artig. Keine Störungen beobachtet. Entfernung

von Tumorgewebe des rechten Kleinhirns in der Ohrenklinik am 25. 7. Zwei Tage darauf Exitus. Kleinapfelgrosser Tumor der rechten Kleinhirnhemisphäre. Starker Hydrocephalus.

Fall XXXIII. D. P., 25 Jahre.

Kopfschmerz seit Sommer 1904, nach heftigem Schreck verschlimmert, Erbrechen, bei starken Schmerzen angeblich Phantasieren, redet wirres Zeug. Am 22. 10. 04 Anfall von Bewusstlosigkeit mit tonischen Anspannungen.

3. 11. 04 Nervenlinik. Schmerzempfindlichkeit des Hinterkopfs. Leichte Stauungspapille. Starkes Taumeln. Erbrechen. Sehr heftige Kopfschmerzen. Herabsetzung des rechten Kornealreflexes. Mehrfach Anfälle ohne Bewusstlosigkeit, in denen sie zusammensinkt, mit Armen und Beinen einige ausführende Bewegungen macht. Psychisch: Geordnete Autoanamnese, keine Störungen bis auf zeitweise leichte Benommenheit. Exitus am 8. 11. nach Anfall heftigster Kopfschmerzen.

Sektion: Gelb rötliche Geschwulst, die fast die gesamte rechte Kleinhirnhemisphäre einnimmt, in Haube und Thalamus eingedrungen ist. Mikroskopisch: Gliom.

Fall XXXIV. H. P., 8 Jahre.

Seit Frühjahr 06 Erbrechen. Leistungen in der Schule verschlechterten sich. September 06 Kopfschmerzanfälle, Drehschwindel, Taumelgang. Januar 07 leichtes Fieber. Klinik 20. 3. 07. Klopfempfindlichkeit der rechten Stirnscheitelgegend. Nystagmus. Stauungspapille links, Atrophia post neurit. rechts. Rechtsseitige Fazialisparese. Ataxie des rechten Arms. Marche d'ivresse. Lumbalpunktion: Druck 400. Rechts in Stirnscheitelgegend bruit de pôt félé. Psychisch: Macht einen müden Eindruck, gähnt oft, gibt aber gute und klare Auskunft. Schläft viel. Entlastungstrepanation von nur vorübergehendem Nutzen, ebenso mehrfache Hirnpunktionen. Später starke Benommenheit, nimmt keine Notiz von der Umgebung, wunschlos. Befolgt aber noch Aufforderungen, verständigt sich meist durch Nicken und Schütteln. Exitus 20. 5. 07.

Autopsie: Schädeldach ausserordentlich dünn. An 4 Stellen Knochen in Ausdehnung von Linsen- bis Bohnengrösse geschwunden. Operationsdefekt am Stirnbein. Starke Spannung und Verdünnung der Dura, Abplattung der Gyri. Aus einer kleinen Verletzung hinter dem Chiasma entleeren sich beim Herausnehmen des Hirns 100 ccm Liquor. Chiasma nach vorn gedrängt. Der untere innere Pol des rechten Kleinhirns rüsselförmig in 1—2 cm Länge neben Medulla oblongata, in das Foramen magnum gepresst. Medulla komprimiert, abgeflacht, nach links verdrängt; Pons nach links verschoben. Cystisch zerfallenes Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, das zu starker Vergrösserung des ganzen rechten Kleinhirns geführt hat. Hydrocephalus.

Fall XXXV. R. S., 50 Jahre.

Ein Bruder psychotisch. 1904 Mammaamputation wegen Carcinom. Seit Mai 1907 Uebelkeit, Erbrechen. 17. 6. 07. Wirre Reden. Sie hätte mit

ihrer Nachbarin eine Kuh vom Hauswirt gestohlen. Weckte um 5 Uhr ihren Mann, wollte einen Hammer haben, um beim Nachbar die Wand einzuhamern, sie bekomme dafür 6 Mark. Dann sagte sie, sie habe es schon verdient, sei schon fertig damit. 25. 6. Klinik. Nackendruckempfindlichkeit. Nystagmus. Rötung der Papillen (keine Stauung). Starker Schwindel beim Aufrichten, zuweilen ganz kurze Zuckungen im linken Arm. Punktion: Druck 230.

Psychisch: Sie erscheint etwas schwerbesinnlich, muss insbesondere bei Zeitangaben lange Zeit nachdenken, nennt aber ihre Personalien richtig, gibt genaue Autoanamnese und zeigt keine Erinnerungslücken, sie kennt die Daten ihrer Heiraten (zweimal verheiratet), Geburt des letzten Kindes, Datum der Mammaexstirpation, kann über ihre Krankheit gute Auskunft geben. Weiss, wie sie hergekommen ist. Glaubt schon seit gestern da zu sein. Oertlich: „Im Mutterhaus Kiel“. Zeitlich: „Sommer 96, Mai“. Dagegen erzählt sie, sie habe mit ihrer Nachbarin eine Kuh des Hauswirts nach ihrer Wohnung im ersten Stock gebracht, um Milch und Butter davon zu haben, sie hätten die Kuh nur eine Nacht im Zimmer gehabt, dann sei der Hauswirt gekommen, habe gesagt, sie sollen die Kuh, die 400 Mark wert sei, sofort wieder zurückbringen. Das sei vorige Woche gewesen. Auch habe einmal in der Nacht der Hauswirt neben ihr gestanden, habe gesagt: „Wollen Sie mal 6 Mark verdienen, dann reissen Sie die Wand ein. Sie habe dann in der Nacht die Wand mit einem Hammer eingerissen, ihr Mann habe dabei geschlafen; sie habe 6 Mark bekommen. Auf Vorhalt gibt sie zu, dass die Wand nach dem Nachbarhause noch stehe, es sei aber wohl eine Wand mehr gewesen, überhaupt habe sie nur die halbe Wand abgerissen.

Am 26. 5. schläft sie viel, ist im übrigen euphorisch.

30. 6. sehr schläfrig und benommen. Auch weiterhin so.

Am 10. 7. bei gleichbleibender Somnolenz, sobald sie überhaupt nur antwortet, humorvoll.

Am 15. 7. nicht mehr somnolent, gibt gute Antwort, ist noch sehr humoristisch, macht gern Witze. Somnolenz bessert sich weiterhin.

Am 20. 7. ist sie plötzlich „verwirrt“, behauptet, ihr kleiner Sohn Bruno liege neben ihr, Frau B. habe ihn gestern gebracht. Wie komme es nur, dass er über Nacht die Sehkraft verloren hätte. Hält die Pflegerin für Frau B. Glaubt seit gestern Abend hier zu sein. Später zahlreiche Personenverkennungen. Dabei schläft sie viel. Sieht kachektisch aus. Wird auch öfters unruhig, will zu ihrem Mann.

In den nächsten Monaten schläft sie viel, ist aber sonst munterer, stets zufrieden und witzig, trotz sehr heftiger Kopfschmerzen. Exitus am 8. 10.

Autopsie: Schädel dick, schwer, wenig Diploe. Gyri nicht stark abgeplattet. Hirngewicht 1180. In der linken Kleinhirnhemisphäre zerfallener schmieriger Tumor (Carcinom). In der Grosshirnrinde vereinzelte stecknadelkopfgrosse bis linsengrosse gelblich-weiße Einziehungen, mikroskopische Untersuchungen ergeben Carcinomnester an diesen Stellen. Andere Stellen der Hirnrinde frei. Leichte Erweiterung der Seitenventrikel. Pons durch den Tumor etwas nach rechts verschoben. Metastatische Carcinomknoten in Niere,

Leber, Lunge, Pleura, Perikard. In den beiden Pleurahöhlen reichlich blutig gefärbte Flüssigkeit.

Fall XXXVI. C. A., 17 Jahre alt.

Eine Vatersschwester psychotisch. Stets nervös, Kopfschmerzen. Nach ganz leichter Verletzung am rechten Arm 3. 4. 1907 heftige Kopfschmerzen, Erbrechen. Schlafsucht. Wiederholte Kopfschmerzanfälle. Kein Schwindel. 17. 5. 07 Klinik. Beiderseits starke Stauungspapille. Stirnkopfschmerzen. Lumbalpunktion 360. Keine Lokalsymptome. Später Schwindelanfälle, Erbrechen, Nystagmus, Ptosis links. Ataxie links, unbeständig, beiderseits Abduzensparese, beiderseits Pupillenlichtstarre.

Psychisch: Keine Störung. Bei feineren Prüfungen (Stereognosie usw.) stellt sie sich intelligent an. Exitus nach Operation (Entfernung eines Sarkoms der rechten Kleinhirnhemisphäre) am 7. 9. 07.

Fall XXXVI. R. H., 14 Jahre alt.

1906 Fall ohne stärkere Verletzung. November 1906 Erbrechen, Kopfschmerz, kam sehr herunter. Wechselndes Befinden. Seit Oktober 1907 starke Verschlimmerung. Abnahme des Gewichtes. Soll trüber Stimmung sein. 22. 10. 07 Klinik. Beiderseits Atrophie nervi optici nach Stauungspapille. Amaurose rechts, starke Amblyopie links. Abschwächung des rechten Kornealreflexes. Leichte Ataxie rechts, Drehschwindel. Lumbalpunktion 250—300.

Psychisch: Frei. Lässt sich willig untersuchen, gibt an, zurzeit keine Beschwerden zu haben. Plötzlicher Exitus am 23. 10. abends 11 Uhr.

Obduktion: Schädeldach dünn, Knochen stark usuriert, links hinten Kranznaht nahezu durchbrochen. Dura stark gespannt. Hirnwindungen breit abgeplattet. Austretende Hirnnerven, namentlich Optici flach. Hirngewicht 1334 g. Pflaumengrosses zystisches Gliom der rechten Kleinhirnhemisphäre, geht in den Wurm über, zapfenförmiger Vorsprung in den IV. Ventrikel. Nucl. dentatus rechts ganz zerstört. Seitenventrikel nur mässig erweitert.

Fall XXXVIII. M. W., 7 Jahre alt.

17. 4. 1907 vom Radfahrer überfahren. Keine stärkere Verletzung. Juni 1907 Halsdrüenschwellung. Anfang Juli Erbrechen. Schwindel. Mitte August heftige Kopfschmerzen. 17. 10. 07 Klinik. Ueber beiden Parietalia Scheppern. Schädel: Besonders grosser Breitendurchmesser. Beginnende Stauungspapille. Leichte Parese links, leichte Ataxie des linken Arms. Lumbalpunktion: Druck 330. Punktion des Kleinhirns ergibt kein Tumorgewebe. Später Stauungspapille in Atrophie übergehend. Oefters sehr heftige Kopfschmerzen, nach Hirnpunktion vorübergehende Erleichterung.

Psychisch: Anfangs frei, lässt sich willig untersuchen, gibt gut Auskunft. In Zeiten, in denen Kopfschmerzen fehlen, munter und vergnügt. Ende November sehr somnolent, schläft fast ununterbrochen. Am 29. 11. Erbrechen. Benommenheit, nahm von Angehörigen wenig Notiz, klagte über Kopfschmerzen, fasste sich nach dem Kopf, sah neben dem Bett 2 Männer stehen. Am 30. 10. wieder klar. Lässt später mehrfach unter sich. Exitus 4. 12. 07.

Autopsie: Dura straff. Gyri abgeplattet. Gewicht 1625 g. Linkes Zerebellum erheblich vergrössert, Pons und Medulla nach rechts verdrängt. Kleinapfelgrosser Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre, bis in den Wurm reichend. (Nucleus dentatus zerstört.) Mikroskopisch: Gliom.

Fall XXXIX. Anna H., 46 Jahre alt.

1901 spastisch stolpernder Gang, zunehmender Kräfteverfall. 1½ Jahre später Schwerfälligkeit der Sprache; Schluckbeschwerden. Viel Kopfschmerzen. Ohnmachtsanfälle mit Bewusstlosigkeit; nach dem Anfall für Stunden gedankenlos und benommen. Sonst keine psychischen Störungen. 5. 8. 09 Klinik. Beiderseitige Stauungspapille. Beiderseits Areflexie der Kornea. Nystagmus. Parese des rechten Okulomotorius, des rechten Fazialis. Verlangsamte nasale Sprache. Gaumensegelparese. Spasmen in beiden unteren Extremitäten. Fussklonus, Babinski. Marche d'ivresse.

Psychisch: Vollkommen orientiert, gute Auskunft, autoanamnestische Angaben den Tatsachen entsprechend. Leichte Ermüdbarkeit, wenig aufmerksam, Fragen müssen wiederholt werden. Später unter Zunahme der Kopfschmerzen und Temperatursteigerung stärkere Benommenheit, schlägt nur auf Anruf die Augen auf; die Sprache ist sehr schwer verständlich. Am 24. 7. Exitus an Pneumonie.

Obduktion: Apfelgrosser Tumor, der der rechten Hemisphäre des Kleinhirns aufsitzt, diese nach hinten drängt. Brücke und Medulla nach links gedrängt, komprimiert. Mikroskopisch: Fibrosarkom. Hydrocephalus gering.

Fall XL. J. S., geb. 12. 3. 1870, Musiker.

Anamnese: Vater an Gehirnentzündung gestorben. Heredität sonst 0. Mässiger Potus. Nikotin nicht viel. Seit 14 Jahren verheiratet. Früher nie krank. 4 gesunde Kinder, 2. Frau hatte vorher 2 Fehlgeburten. Infectio ven. negiert. Von Kindheit an schwerhörig.

November 1909 Erkältung. Rheumatische Schmerzen im Kreuz. Schon vorher Husten, Lungenbluten (Okt. 1910), heiseres Sprechen, Halsschmerzen. Am 29. 12. einmal Erbrechen. Später Schwerhörigkeit zunehmend. Klagen über Schwindelanfälle. Operiert Februar 1910 wegen rechtsseitiger fötider Mittelohreiterung und Cholesteatom (Warzenfortsatzaufmeisselung). Zugleich bestand linksseitige Mittelohreiterung. Die Schwerhörigkeit wurde seinerzeit auf die Mittelohreiterung zurückgeführt.

Etwa Februar 1910 Kribbeln in der rechten Hand, allmähliche Lähmung des rechten Armes, später des Beins. Eigenartiges Gefühl im Gesicht, als wenn es voll Fett sei. Keine Schmerzen, aber Kribbeln in der rechten Seite, zunehmendes Schwindelgefühl; musste sich festhalten, um nicht zu fallen, ausserdem Ohrensausen. Keine Kopfschmerzen, kein Fieber. Erbrechen nicht wiederholt. Bis auf Gereiztheit keine psychischen Störungen bemerkt, insbesondere auch keine Vergesslichkeit. Vom 11. bis 30. 11. in einem Krankenhause behandelt; dort wurde ausser einer Tb. pulm. et laryngis „Hysterie“ festgestellt. Pat. erschien sehr nervös, behauptete, nicht schreiben zu können,



da ihm der Federhalter aus der Hand fiel, machte unzuweckmässige Bewegungen beim Schreiben, zeigte schwankenden unsicheren Gang, starken Romberg, keine Sensibilitätsstörungen, keine Reflexstörungen.

Am 5. 12. 10 Klinik. Somatisch: Phthisis pulmonum (Kaverne des Oberlappens). Puls nicht verlangsamt. Klopfempfindlichkeit des Schädels. Beiderseits Stauungspapille (Prof. Stargardt). Beim Blick nach den Seiten kommen Bulbi nicht ganz in Endstellung. Areflexie der Kornea links, rechts Herabsetzung. Leichte Ptosis links  $>$  rechts. Anisokorie rechts  $<$  links. Druckempfindlichkeit der Trigeminaustrittspunkte. Fazialisparese der Mittelohrveränderungen. Larynx (Dr. Brüggemann): Perichondritis, Ulzerationen. Choreatische Bewegungen im rechten Arm. Leichte Parese der rechtsseitigen Extremitäten; Klonus, kein Babinski. Ataxie rechts. Romberg  $+$ . Fallrichtung nach rechts. Unsicherer Gang. Hypalgesia dextra, am stärksten im Gesicht. Ungenaue Lokalisation rechts. Lagegefühlsstörungen des rechten Arms und Beins. Rechts Stereagnosie. Rechts Geschmacksstörung, namentlich für sauer und salzig auf vorderer Zungenhälfte. Punktion: Druck 220. Verlauf: Stauungspapille zunehmend, in Atrophie übergehend. Nackendruckschmerzhaftigkeit. Zunahme der Sensibilitätsstörungen. Auf rechter Zungenhälfte Nadelstiche nicht empfunden. Später heftiger Schwindel, Kopfschmerzen. Sensibilitätsstörungen nach links übergehend.

Psychischer Status: Oertlich, zeitlich orientiert. Genaue Anamnese mit genauen Daten. Rechenaufgaben (Subtraktion, Division, Multiplikation) gut gelöst. Vergisst aber die gestellten Aufgaben etwas schnell. In der Folgezeit trotz starker Kopfschmerzen mitunter ganz euphorisch. Schläft auch am Tage viel, allerdings Nächte öfters durch Kopfweh gestört. Keine Benommenheit, keine Verwirrheitszustände. Keine aphatische Störung.

Am 22. 3. plötzlich starke Benommenheit, keine Reaktion auf Anruf, Cheyne-Stokes'sches Atmen. Mittags wieder frei. Kopfschmerzen.

Am 24. 3. Druckempfindlichkeit des Schädels zirkumskript rechts vom Scheitel, Schettern der rechten Schläfenscheitelgegend. Beim Blick nach links nystagmusähnliche Zuckungen. Blickparesen nach oben, beiden Seiten (rechts  $>$  links). Ausserdem bleibt beim Blick nach oben der linke Bulbus zurück. VII links  $>$  rechts. Beide Arme sehr unsicher und ausfahrend bis zur Senkrechten gehoben. Grobe Kraft beiderseits sehr gering, links  $>$  rechts. Leichte Adiadokokinesie beiderseits. Enorme Ataxie der oberen Extremitäten. Abdominalreflexe beiderseits fehlend, Kremasterreflexe 0. Kniephänomen schwach  $+$ , rechts  $>$  links. Achillesreflexe ziemlich lebhaft. Kein Klonus. Babinski 0. Rechtes Bein bis  $30^{\circ}$ , links etwas mehr gehoben. Kniehackenversuch links unsicher, rechts kommt Pat. überhaupt nicht zum Knie. Sensibilität hat sich insofern etwas geändert, als im Gesicht jetzt Pinselberührungen besser lokalisiert werden können, dagegen auf der rechten Zungenhälfte nicht gefühlt werden, und dass auf der linken Körperseite jetzt auch erhebliche Hypästhesie besteht.

Exitus am 4. 4. an fortschreitender Phthise.

**Autopsie:** Schädel nirgends verdünnt. Dura mater rechts > links gespannt. Hirnwindungen nur in den occipitalen Partien etwas abgeflacht. Ventrikel wenig erweitert. Derber knollenförmiger Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels der linken Seite von Pflaumengrösse. Die linke Hälfte der Brücke erheblich komprimiert. Brücke nach rechts verschoben. Trigeminus links abgeplattet. Abplattung des linken Fazialis. Starke Atrophie des linken Akustikus, der im Tumor fast eingebettet ist. Medulla oblongata so gedreht, dass die rechte Olive etwas mehr nach links vorn zu stehen kommt. Beide Tonsillen vorgedrängt, der Medulla oblongata angepresst. Unterwurm zapfenförmig in den IV. Ventrikel vorgetrieben.

**Mikroskopische Präparate** aus der Grosshirnrinde (Frontal-, Zentral-, Parietallappen) lassen gute Zellschichtung, keine Zelllücken erkennen. Zellveränderungen in mässigem Grade. In allen Schichten, namentlich in der Schicht der grossen Pyramidenzellen, finden sich Zellen mit gut erhaltener Struktur, sowohl bezüglich der Ausbildung der Nisslkörper als hinsichtlich des Kerns und der Zellkonfiguration. Nur die Minderheit der Zellen zeigt stärkere Abweichungen, die denen früher beschriebener Fälle ähneln. Einzelne chronische Veränderungen und Schrumpfungen, etwas häufiger körniger Zerfall der Chromatinschollen, oft mit Randständigkeit des Kerns, bisweilen am Rand der Zelle noch kräftige Nisslkörper. Vereinzelt etwas schwerere Veränderungen mit Undeutlicherwerden des Kerns und leichter Färbung der Dendriten auf weitere Strecken hin. Selten Zellschatten. Die Mehrzahl der Zellen enthält etwas gelbliches Pigment. Vermehrung der Trabantkerne wieder namentlich in den tieferen Schichten, auch nur um einzelne Zellen. An wenigen Gefässwänden reihenweises Stehen von Gliakernen. Fibrilläre Glia: Der Randsaum besteht aus einem ziemlich lockeren, aber etwas verbreiterten Netz von feinen Fibrillen, an einzelnen Stellen bis 40  $\mu$  Breite erreichend. Auch in der darunter liegenden Molekularschicht findet sich eine leichte Verdichtung der Glia, im übrigen lassen sich Veränderungen nicht feststellen. Lichtungen in der Tangentialfaserschicht geringen Grades, im Stirnhirn stärker als in dorsaleren Partien. Zum Teil sind die Markscheiden auch krümlig zerfallen oder es finden sich mächtige kolbige Anschwellungen in dünnen Fasern. Die tieferen horizontal verlaufenden Schichten gelangen alle ganz gut zur Darstellung, ebenso Radian und Mark ohne Ausfälle.

**Fall XLI.** H. B., 6 Jahre alt.

**Anamnese:** Heredität 0. Zangengeburt Ende des 9. Monats. Keine Krämpfe. Kopf von jeher etwas gross. Völlig normale körperliche und intellektuelle Entwicklung. April 1911 wegen skrofulöser Geschwulst der rechten Hand operiert, seitdem körperlich etwas zurückgeblieben. Vor einigen Jahren Ausfluss aus dem rechten Ohre.

Seit August 1912 Schwindelanfälle, Erbrechen, nachher etwas Kopfschmerz. In den letzten Wochen wurde das Gehen schlechter, Pat. taumelte, fiel auch manchmal hin. Sehen und Hören blieben gut; Sprache unverändert. Nie Zuckungen. Wurde in seinem Wesen stiller und stumpfer.

Somatischer Status: 20,5 kg, 107 cm, dem Alter entsprechend entwickelt. Tubera etwas prominent. Grosser Kopf: 16 cm (Sagittaldurchmesser):  $17\frac{3}{4}$  cm (Querdurchmesser): 55 cm: (Umfang Glabella):  $55\frac{1}{2}$  cm über Tubera. Innere Organe, Urin frei. Keine Drüsen. Lungenspitzen frei.

Beide Scheitelbeine zeigen ausgesprochenes Scheppern (bruit de pôt fêlé) in gleicher Intensität und Tonhöhe.

Schädel auf Beklopfen und Druck nicht empfindlich. Nackengegend dicht unter Hinterhauptsschuppe druckempfindlich (rechts vielleicht noch mehr als links, Angaben nicht genau). Trigeminusaustrittsstellen frei. Sämtliche Bewegungen des Nackens und Kopfes frei, ohne Schmerzen ausführbar. Keine Nackensteifigkeit.

Augen (Prof. Oloff): Pupillen rund, links 6,5, rechts 6 mm. R/L + +, prompt. R/C + +. Augenbewegungen frei. Kein Nystagmus in Endstellungen. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille (verwaschene Grenzen, Hyperämie, geschlängelte Gefässe), links stärker als rechts.

Konjunktival-, Kornealreflexe beiderseits +, rechts eine Spur schwächer als links.

VII in der Ruhe rechts = links. Beim Innervieren bleibt der rechte Fazialis etwas zurück (Augen-, Stirn- und Mundast.)

Trigeminus: Motorisch und sensibel intakt.

Ohr (Dr. Ganter): Trommelfelle beiderseits frei. Weber nach rechts lateralisiert. Hohe und tiefe Stimmgabeln beiderseits bis zu Ende. Rinne?

XII gerade. Gaumenbögen gleichmässig. Würgreflexe +. Sprache (bis auf kindliche Unbeholfenheit) o. B.

Keine Struma.

Obere Extremitäten: Motilität an sich intakt. Händedruck rechts = links. Keine Hypotonie, links ausgesprochene Ataxie. (Sämtliche Intentionbewegungen sind ausfahrend, abnorm schnell, unsicher). Links Adiadochokinesis deutlich. (Pro- und Supination links langsamer, Bewegungen übertrieben stark, Mitbewegungen der Finger.) Rechts keine Ataxie, Bicepsreflex rechts = links, Tricepsreflex 0.

Untere Extremitäten: Beide Beine bis  $90^0$ , aber unter etwas ausfahrenden Bewegungen, links > rechts. Krümmen, Strecken im Knie, Bewegungen der Füße und Zehen frei. Grobe Kraft rechts = links, beiderseits mässig. Kniehackenversuch rechts sicher, links unsicher, ausfahrend. Passive Bewegungen frei. Links höchstens geringe Hypotonie. Kniephänomene beiderseits gesteigert, rechts > links. Patellarklonus beiderseits angedeutet, nach 3 bis 5 Schlägen erschöpfbar. Fussklonus links angedeutet, schnell erschöpfbar, rechts 0. Achillesreflexe beiderseits ziemlich lebhaft. Babinski + + rechts und links. Oppenheim nicht deutlich. Abdominal-Kremasterreflexe + +.

Stehen breitbeinig, unsicher, hin- und herpendelnd. Bei Lidschluss (auch breitbeinigem Stehen) Gleichgewichtsverlust. Keine bestimmte Fallrichtung (bald nach rechts, bald nach links). Um stehen zu können, bewegt er untere Extremitäten und Rumpf gegeneinander.

Gang taumelnd, breitbeinig, dem eines Betrunkenen ähnelnd. Die einzelnen Schritte sind nicht paretisch. (Taumelt bald nach rechts, bald links, bald nach hinten.)

Sensibilität: Pinselberührungen am ganzen Körper lokalisiert. Schmerzempfindung o. B. (an den Beinen wird spitz und stumpf nur mitunter verwechselt). Lagegefühl nicht genau zu prüfen. Grobe passive Bewegungen einer Extremität werden bei Augenschluss mit der anderen richtig nachgeahmt.

Puls 114, auch weiterhin nie verlangsamt (72—124 [bei Erbrechen]). Temperatur zwischen 36,6 und 37,5° (Rektum).

Psychisch: Sensorium frei. Stets geordnet, aufmerksam bei Untersuchungen auch schwierigerer Art (Ohrprüfung). Merkfähigkeit nicht deutlich herabgesetzt. Keine Orientierungsstörungen. Intelligenz für das Alter gut. Gesamtverhalten vielleicht etwas apathisch, doch spielt Pat. viel mit seinen Spielsachen. Gegenstände richtig bezeichnet. Zählt richtig.

Mehrfaches Erbrechen, z. B. kurz nach Ohruntersuchung. Setzt sich allein auf. Nach dem Erbrechen Stirnkopfschmerz. Hustet etwas.

Operation in der chirurgischen Klinik am 3. 12. Freilegung des linken Kleinhirns. Unter der Dura fühlt man an der Aussenfläche der Kleinhirnhemisphäre einen derben Tumor. Die Geschwulst soll in 2. Operation entfernt werden, vorläufig die Operationsfläche mit Hautmuskellappen bedeckt. Kurz nach der Operation Exitus. Nach den uns freundlich überlassenen Notizen der chirurgischen Klinik fand sich ein wallnussgrosser Tuberkel an der Kleinhirnhemisphäre, ausserdem ein zweiter linsengrosser Tuberkel im linken Thalamus.

Fall XLII. K. V. geb. 11. 8. 1900.

Anamnese: Vater starker Potator. Mutter litt viel an Kopfweh. Vater an Krebs, Mutter an Melanosarkom gestorben. 5 Brüder skrofulös.

Pat. selbst normal entwickelt, leichte Geburt. Besonders gute Schülerin. Litt viel an angeblichem skrofulösem Bindehautkatarrh, vor 2 Jahren Drüsenoperation.

August 1911 begann Pat. über Kopfschmerz zu klagen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Später Kopfweh anfallsweise von besonderer Heftigkeit, so dass sie schreiend umherlief, sich den Kopf hielt. Dabei heftiges Erbrechen. In den letzten 14 Tagen besondere Verschlimmerung, während der Kopfschmerz-anfälle lag sie starr und steif im Bett. Gang wurde immer unsicherer, Schwindel beim Gehen. Schmerzen besonders im Hinterkopf und über Nase, Bewegungen des Kopfes schmerzhaft, seit einiger Zeit ist das Sehen schlecht.

Somatischer Befund (summarisch): Klopfempfindlichkeit des Schädels am stärksten über der linken Hinterhauptsschuppe. Schmerzen bei Kopfbewegungen. Nystagmus nach rechts > links. Bei Kalorisieren des Ohrs auffallend schneller und starker Nystagmus nach entgegengesetzter Seite, Schwindelgefühl, Uebelkeit. Starke Stauungspapille (Prof. Stargardt). Leichte Unsicherheit bei Fingernasenversuch, links vielleicht > rechts, sonst keine Ataxie. Motilität, Reflexe, Sensibilität o. B. Gang etwas unsicher. Nach Umdrehen Schwindel und Nystagmus kontralateral, beim Umdrehen nach links beide

Erscheinungen auffallend stärker. Punktion 330—350. Lymphozytose Verlauf: Kniephänomene schwinden vom 8. 5. ab. Nystagmus sehr wechselnd, anfangs rechts > links, später deutliche Umkehrung. Sehr geringe Ataxie, bisweilen rechts = links, bisweilen rechts > links. Puls zwischen 80 und 104.

Psychisch: Keine manifesten Störungen. Stimmung freundlich, willig. Macht einen freien, klaren Eindruck. Oertlich, zeitlich, über Umgebung orientiert. Keine Merk- oder Gedächtnisstörung. Will selbst etwas schwerer als früher denken können, ohne es näher angeben zu können. Später mitunter etwas weinerlich, sonst psychisch frei.

Am 16. 5. setzt eine sehr heftige Kopfschmerzattacke ein, zugleich heftiges Erbrechen. Kopf gegen die leiseste Berührung empfindlich. Nach 0,003 Morphium etwas Linderung der Beschwerden. Der Puls ist noch abends 8 $\frac{1}{2}$  Uhr gleichmässig, kräftig und nicht verlangsamt.

Um 9 $\frac{1}{2}$  Uhr tritt plötzlich der Exitus ein.

Autopsie: Starke Verdünnung des Schädeldachs. Koronarnaht klaffend, Hydrocephalus externus an der Basis. Hirngewicht 1290 g. Grosshirnwindungen etwas abgeplattet. Infundibulum, Lamina terminalis, Substantia perforata anterior etwas vorgewölbt. Tumor im Wurm des Kleinhirns 3 $\frac{1}{2}$ :2 $\frac{1}{4}$  cm, fast rund, Ausläufer nach unten bis zur Rinde der linken Kleinhirnhemisphäre. Beiderseits starke Kompression des Nucleus dentatus. Nach unten reicht der Tumor bis zum Dach des Aquaeducts und IV. Ventrikels. Pons etwas komprimiert. Vorn ist der Tumor etwas zystisch erweicht. Erweiterung des III., mässige Erweiterung der Seitenventrikel. Mikroskopisch: Sarkom.

Mikroskopische Untersuchung der Grosshirnrinde (Stirn, Zentralwdg.):

Pia mater o. B. Zellpräparate: Gute Zellschichtung, keine Lücken. Die meisten Zellen von normaler Struktur, insbesondere zentraler Kern, der selbst keine Färbung angenommen und dunkles Kernkörperchen hat. Schollige Nisslkörper sind wenigstens in den grösseren Zellen meist gut dargestellt. Chronisch veränderte Zellen und Zellen mit blassem geschwollenem Zelleib, undeutlichem Kern oder perinukleärer Chromatolyse und Vermehrung der Trabantkerne (6 bis 8), letztere namentlich in den tiefen Schichten, aber im ganzen nur selten. Auch die Betz'schen Zellen im allgemeinen gut erhalten. Veränderungen scheinen im Stirnhirn etwas stärker zu sein. Im Mark keine wesentliche Vermehrung der Gliakerne. Fettkörnchenzellen finden sich in den Gefässwänden, aber nicht sehr zahlreich. Glia in Rinde und Mark (Grosshirn) ohne Veränderungen. Markscheidenpräparate: Tangentialfaserschicht ziemlich dünn, namentlich im Stirnhirn, im Parietallappen etwas dichter, im übrigen finden sich keinerlei Veränderungen. In der Nähe des im übrigen scharf gegen die Umgebung abgesetzten Tumors finden sich in den Kleinhirnfurchen in der Pia mater neben den spindelförmigen Bindegewebszellen auch einige dunkler gefärbte runde Kerne mit wenig Zellplasma, und zwar nicht nur in den Gefässwänden, sondern auch zwischen den Gewebszellen, meist vereinzelt, seltener in kleinen Anhäufungen.

Fall XLIII. D. D., geboren 3. 10. 1900. In der Klinik vom 22.—27. 4. und 1.—8. 5.

Anamnese: Muttersvater nervenkrank. Sonst keine Heredität (Vater erkrankte einige Monate nach dem Tode des Kindes an Melancholie).

Normale Geburt. Als kleines Kind ganz gesund, zur Zeit\*laufen und sprechen gelernt. Gute Schülerin. Nie ernstlich krank.

Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, die anfangs nach etwas Bettruhe sich gaben, seit  $\frac{1}{4}$  Jahr zunahmen, anfallsweise so heftig, dass Pat. zu schreien begann. Zu gleicher Zeit Rückenschmerzen und heftiges Erbrechen. Am wohlsten fühlt sie sich dann in halbsitzender Stellung. Sie mag nicht mehr arbeiten, hat zu nichts Lust, jammert viel. Kann schlechter gehen. Wenn die Schmerzanfälle kommen, fällt sie um. Zugleich mit den Schmerzanfällen in Kopf und Rücken auch Schmerzen im linken Arm. Vor dem Anfall werde Pat. unruhig, weinerlich, fange mit einem Mal zu schreien an, bekomme Brechreiz, oft Erbrechen, Schmerzen. Dauer des Anfalls etwa  $\frac{1}{4}$  Stunde meist am Tage. Bisweilen folgen sich die Anfälle am Tage oft, bisweilen setzen sie 14 Tage aus. Geistige Veränderungen wurden nicht bemerkt. Pat. ist Schulfreundin von Fall 42.

Somatischer Befund (zusammenfassend): Leichte Schmerzhaftigkeit des Nackens bei Drehbewegungen. Ausgesprochene Stauungspapille mit zahlreichen Hämorrhagien (Prof. Stargardt). Anisokorie, links > rechts. Leichte Ataxie des linken Armes. Ganz leichtes Schwanken bei Fusslidschluss, verstärkt nach Rückwärtsbeugen des Kopfes. Kalor. Nystagmus normal, sehr schnell und stark. Drehnystagmus normal, keine Uebelkeiten. Punktion: Druck > 400. Sehr starke Lymphozytose. Puls 112. Ernährung etwas reduziert.

Psychisch: Klar, geordnet, orientiert. Keine Verlangsamung der Reaktionen. Keine Gedächtnisstörungen, geordnete Autoanamnese. Stimmung zur Zeit nicht alteriert. Krankheitsverständnis. Urteilsfähigkeit dem Alter entsprechend.

Nach eigenem Bericht beginnen die Schmerzanfälle mit Schmerzen im linken Mittelfinger, ziehen dann hinauf nach Kopf und Rücken. Könne dann nicht auf dem Kissen liegen mit dem Kopf. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde werde ihr übel. Nach Erbrechen Besserung.

Am 14. 4. sei ihr auf der Strasse „duslig“ geworden, dann heftige Kopfschmerzen. Könne nicht mehr so gut sehen, bei starken Schmerzen müsse sie das rechte Auge zuhalten, da sie sonst Doppelbilder sehe. Zu dieser Zeit auch Schwindelgefühl.

Erneute Lumbalpunktion am 26. 4. ergibt Druck von 120, Nissl 3, keine Trübung mit  $\text{MgSO}_4$ , Lymphozytose erheblich geringer als bei erster Punktion.

Am 27. 4. nach Kopfschmerzanfall mit Erbrechen etwas unsicher beim Gehen. Hämorrhagien im Augenhintergrund zahlreicher.

Entlassen.

Zu Hause wieder mehrere Schmerzanfälle mit Schreien. Ass nichts mehr.

Am 1. 5. erneut aufgenommen. Ist am Tage ganz freundlicher Stimmung. Will Schwindel nicht gehabt haben. Wegen der Kopfschmerzen habe sie nicht ordentlich sitzen können.

Im Status hat sich nichts Wesentliches geändert. Romberg 0. Der Gang ist zeitweise leicht taumelnd. Kornealreflex +. Schädel nirgends klopf- und druckempfindlich.

Am 3. 5. frei von Schwindel und Kopfweh. Am 5. 5. beginnen heftige Kopfschmerzen. Beiderseits hochgradige Stauungspapille mit zahlreichen Hämorrhagien. Visus rechts 5/10, links 5/25. Bei Drehungen des Kopfes nach links tritt deutlicher Nystagmus nach der entsprechenden Seite ein. Beiderseits Herabsetzung der Kornealreflexe, links stärkere Herabsetzung. Unsicherheit bei Zielbewegungen links > rechts. Erneute Lumbalpunktion ergibt Druck von 180, Nissl 2. Keine Trübung mit  $\text{MgSO}_4$  und  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ . Mässige Lymphozytose (7—8 im Gesichtsfeld bei Immersion. Grosse Lymphozyten. Vereinzelte Leukozyten).

Am Morgen des 8. 5. vergnügt. Später klagt sie über Müdigkeit, legt sich schlafen. Nach dem Erwachen vergnügt, weder Schwindel, noch Kopfweh. Etwa 20 Minuten vor 12 schrie sie, man solle ihr den Kopf halten, fühlte sich aber gleich nachher wieder wohl, frei von Schwindel und Kopfschmerz. Legt sich aufs Bett. Wenige Minuten darauf wird sie auf dem Sofa bewusstlos gefunden. Aus dem Munde fliesst Speichel. Puls beschleunigt, aber kräftig, Pupillen eng, Kornealreflex fehlend. Zyanose. Oberflächlich ruckweise Atmung. Leichte Zuckungen des rechten Mundwinkels. Aussetzen der Atmung, während Puls noch einige Minuten weiter schlägt. Trotz Kampher, Strophanthin Exitus.

Autopsie: Schädeldach etwas dünn. Hydroceph. extern. an der Basis. Stark abgeflachte Hirnwindungen. Hirnsubstanz sehr trocken. Apfelgrosser Tumor im Wurm des Kleinhirns, reicht nach oben fast bis zur Rinde, nach unten bis zum Dach des IV. Ventrikels,  $4 : 5\frac{1}{2}$  cm auf Querschnitt. Nucl. dentatus und Nucl. tegmenti beiderseits stark komprimiert. Kleinhirnhemisphärenrinde intakt, ebenso zeigen Brücke, Med. obl., Brückenarme, keine Verschmälerung. Nach vorn und hinten reicht Tumor bis zu den Polen des Kleinhirns. Tonsillen, Flocculi an die Med. oblongata angepresst. Beiderseits in den Seitenventrikeln ausgesprochener Hydrocephalus internus. Mikroskopisch: Gliom.

Histologische Untersuchung des Grosshirns (Frontalis, central. ant., Parietall.). Gehirn  $1\frac{1}{2}$  Stunden p. m. entnommen.

Pia ohne Besonderheiten. Rindenarchitektonik, fast ohne Störung. Keine Zelllücken; keine Gefässvermehrung. Einzelne Gefässe scheinen etwas erweitert. Struktur der Ganglienzellen namentlich in den oberen Zellschichten unverändert; in den tieferen Schichten öfters etwas geschrumpfte Zellen, um einzelne Zellen zweifelloso Vermehrung der Gliakerne, die in Gruppen um die Zellen stehen. Auch das Zellplasma tritt etwas stärker als in der Norm um die Gliakerne zum Teil hervor. Keine Zellschatten. Gliakerne am Rande einiger Gefässe vermehrt. Die Veränderungen der Zellen scheinen im ganzen recht

gering zu sein. Fettkörnchenzellen sind nicht nachweisbar. Glia: Subpialer Randsaum zeigt keine auffallenden Verdichtungen, ebenso ist die Rinde anscheinend frei von Veränderungen. Im Mark findet sich zumeist ein ziemlich dichtes, aber feines Fibrillennetz (physiol.), ohne besondere Vermehrung der Astrozyten, dagegen ist es am Rande einzelner Gefässe zu einem recht dicht verflochtenen, schwer entwirrbaren Filz mit teilweise groben Fibrillen und vielen Spinnenzellen, die zum Teil erhebliche Mengen von Plasma haben, gekommen.

Markscheiden: Tangentialfaserschicht tritt nirgends sehr gut zum Vorschein (jugendliches Alter!), ohne dass es zu völligem Ausfall gekommen wäre; im übrigen keine besonderen Faserausfälle.

Fall XLIV. J. J., Alter unbekannt (ca. 30). Polnischer Nationalität. In der Klinik vom 25. 3. bis 10. 4. 11.

Anamnese äusserst lückenhaft, da Pat. kaum deutsch versteht. J. wurde am 20. 2. 12 angeblich wegen Lungenentzündung in das Krankenhaus in R. eingeliefert. Die Lungen erwiesen sich als frei, doch fand sich Erbrechen, Pulsverlangsamung. Pupillen manchmal weit und reaktionslos, dann wieder enger. Klagen über starke Kopfschmerzen, Schwäche, Schwindel. Im Urin vorübergehend Eiweiss. Neuritis optica. Ohrspiegelbefund negativ. Lumbalpunktion: Druck 240. Schmierkur erfolglos.

Somatische Abweichungen: Reduktion der Ernährung. Puls 72. Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille von  $>4D$ . Schwellung mit zahlreichen klumpig-streifigen Netzhauthämorrhagien (Prof. Stargardt). Keine Ataxien, keine Motilitäts-Reflexstörungen. Gang, Stehen, Kehrtmachen mit geschlossenen Augen ziemlich sicher. Punktion: Druck  $>600$ .

Psychisch: Scheint klar zu sein, sucht Fragen zu beantworten, fasst Aufforderungen durch Gesten auf, klagt über Kopfschmerzen, macht Kreise in der Luft, zum Zeichen, dass er Schwindel hat. Genauere Verständigung wegen Unkenntnis des Deutschen nicht möglich.

Am 25. 3. vorübergehend leichte Schwäche im linken Fazialis. Beide Beine bis zur Senkrechten gehoben, doch zittert dabei das linke Bein etwas, seine Bewegung erscheint etwas ausfahrend. Starke Druckempfindlichkeit der ganzen rechten Kopfhälfte.

In der Nacht zum 27. 2. unruhig, sprach vor sich in polnischer Sprache, schlug mehrfach mit dem Pantoffel heftig auf den Tisch, lässt sich aber beruhigen. Später psychisch wieder, soweit erkennbar klar, stes abundante Kopfschmerzen, Druck auch im Nacken schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit. Einmal starkes Zittern des ganzen Körpers mit Klagen über Frost. Dabei kein Fieber. Puls nie verlangsamt. Mehrfach Erbrechen.

Am 10. 4. Exitus.

Autopsie: Schädeldach sehr dünn, aber nirgends durchscheinend. Starke Spannung der Dura mater. Starke Abplattung und Verbreiterung der Hirnwindungen. Lamina terminalis verdünnt, vorgewölbt. Hirngewicht 1350 g. Glattwandige kirschgrosse Cyste in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Klein-



hirntonsille vorgebuchtet, gegen Oblongata gepresst. Hydrocephalus internus mässigen Grades, am stärksten im 3. Ventrikel.

Fall XLV. M. St., 13 Jahre. Hier vom 12. 11. bis 19. 12. 03.

Anamnese: Vater mässiger Trinker, Mutter nervös, 5 Geschwister in den ersten Monaten an Krämpfen gestorben. Pat. selbst Zangengeburt, nicht ganz ausgetragen. Als Kind mehrere Male Lungenentzündung und Lungenkatarrh. Fiel als Kind von einem Jahr vom Tisch auf den Kopf, war danach bewusstlos. Mit 6 Jahren Diphtherie, danach soll schon das Gedächtnis nachgelassen haben, die Leistungen in der Schule schlechter geworden sein. Stets etwas ängstlich aufgeregter Natur.

Seit Frühjahr 1903 Schwindelanfälle, in denen Pat. hinfiel, ohne bewusstlos zu werden oder einzunässen. Daneben Kopfschmerzen, zugleich wurde bemerkt, das sie alle 4 Wochen etwa einige Tage besonders unruhig und ängstlich war. Gang seit August 1903 wacklig, allmählich wurde das Bein nachgeschleppt. Seit Mitte Oktober „etwas komisch“, „nicht ganz richtig“, dabei sehr reizbar. Drehschwindel?

Somatisch: Mässiger Ernährungszustand. Pulsbeschleunigung. Keine Veränderungen des Augenhintergrundes, des Gesichtsfeldes usw. Leichter Nystagmus. Ganz leichte artikulatorische Sprachstörung. Spastische Paraparese, Babinski ++. Leichter Intentionstremor beiderseits. Herabsetzung des Vibrationsgefühls an den Beinen.

Psychisch: Autopsychisch frei. Oertlich und zeitlich orientiert. Geordnete Autoanamnese. Macht etwas ängstlichen Eindruck. Schulkenntnissie mässig: 7. 8, 19—11 +, 63—17, 37—18, 18—31 falsch. Kaiser, Hauptstadt von Deutschland, Provinz des Heimortes, Stunden am Tage, Bedeutung von Weihnachten, Pfingsten, Ostern +, kennt Flüsse und Städte in Deutschland, nennt Pflichten gegen die Eltern, weiss nicht, wie viel Monate und Tage das Jahr hat.

Lumbalpunktion ergibt Lymphozytose mässigen Grades.

Am 19. 12. 03 wird Pat. entlassen.

Nach der Entlassung Erbrechen, Schluckstörung, zunehmende Verschlechterung der Sprache bis zur völligen Stummheit, Inkontinenz und Retentio urinae. Pat. wird in ein anderes Krankenhaus (Kinderkrankenhaus zu Hamburg) gebracht, wo es nicht spricht, aber das gesprochene Wort versteht. Mehrfach Verschlucken. Spastische Paraparese. Am 29. 5. 04 Exitus.

Nach dem Sektionsprotokoll fand sich Hydrops ventriculorum, sulzige Infiltration in der Gegend des Chiasma nerv. opt., Pons und Kleinhirn wurden lebenswürdigerweise der Klinik übersandt. Pons in toto verbreitert, die mikroskopische Untersuchung ergibt diffuses Gliom.

Die zusammenfassende Uebersicht über 13 Kleinhirntumoren und eine Brückengeschwulst ergibt, dass ausserhalb der Terminalstadien in 4 Fällen (31, 36, 41, 43) manifeste psychische Alterationen überhaupt nicht, in der grossen Mehrzahl der übrigen Fälle allein Zeichen von

Benommenheit gefunden wurden. Gemeinsam ist den ersten 4 Fällen das Fehlen von Merk- und Gedächtnisdefekten, Orientierungsstörungen, Verlangsamung der Reaktionen auf äussere Reize, Affektanomalien; stets handelte es sich um Kranke in jugendlichem Alter. Nur die eine der Kranken, ein auch nach dem klinischen Befund psychisch durchaus dem Alter adäquat entwickeltes Kind, das eine ausgezeichnete Beschreibung der Krankheitsentwicklung abgab, klagte über eine gewisse subjektive Erschwerung des Denkens, ohne dass diese leichte intrapsychische Hemmung bei der Untersuchung zum Ausdruck gekommen wäre. Bei einer zweiten Kranken müssen lautes Schreien und weinerliche Stimmung während hochgradiger Kopfschmerzanfälle als physiologische Reaktion eines im Kindesalter stehenden Individuums angesehen werden. Unter den folgenden 9 Kranken war die Benommenheit auch in Fall 40 höchst gering; Auffassung, Gedankenablauf, Schnelligkeit der motorischen Reaktionen und Merkfähigkeit zeigten keine Störungen, nur die spontane Regsamkeit und die Lebhaftigkeit der Affekte hatten eine mässige Abnahme erfahren, die aber auch nicht so weit ging, dass nicht der Kranke mit Interesse die Vorgänge in der Umgebung verfolgte und sich mit den ihm gereichten Spielsachen beschäftigte. Ganz vorübergehend war auch die Schlafsucht nach Kopfschmerzanfällen in Fall 35, während in der Folgezeit das Sensorium frei war. Stärkere Benommenheit mit rascher Ermüdbarkeit, Abnahme der habituellen Aufmerksamkeit zeigte Fall 39, aber auch hier waren nach anamnestischen Angaben die Benommenheit und „Gedankenlosigkeit“ zunächst nur transitorisch nach Ohnmachtsanfällen aufgetreten, erst nach jahrelangem Bestehen des Tumors wurde die Störung persistent. Auch im Fall 34 lassen sich von der Benommenheit, die hier sich schneller als in den vorigen Fällen einstellte, andere psychische Anomalien nicht abtrennen, noch bei deutlicher Trübung des Sensoriums fehlten qualitative Störungen des Gedankenablaufs, stärkere Gedächtnisdefekte, Orientierungsstörungen; die angebliche Verschlechterung der Schulleistungen wird sich so zwanglos auf die ersten Zeichen der Benommenheit, Auffassungserschwerung und Hemmung des Assoziationsablaufs zurückführen lassen. Die Beurteilung von Fall 45 wird dadurch etwas erschwert, dass schon vor der Entwicklung der Tumorsymptome nach einem Schädeltrauma und einer Infektionskrankheit die psychische Entwicklung und das Gedächtnis des Kindes eine Reduktion erfahren haben sollen. Unter Berücksichtigung dieser anamnestischen Daten wird man die relative Dürftigkeit der Schulkenntnisse nicht als Folge der jetzigen Hirnerkrankung auffassen dürfen. Es bleiben aber dann auch kaum manifeste psychische Alterationen, da Reizbarkeit und Sonderbarkeit des Benehmens klinisch nicht in Erscheinung traten und

leichte Aengstlichkeit bei der Untersuchung in Anbetracht des kindlichen Alters, der psychopathischen Antecedentien auch nichts Bemerkenswertes haben. Dieser psychische Zustand bestand noch  $\frac{3}{4}$  Jahre nach Entwicklung der Tumorsymptome, über den weiteren Verlauf kann hier nichts Sicheres gesagt werden, da die Kranke in einem anderen Krankenhause weiter behandelt wurde; die dortige Krankengeschichte ergibt nichts, was nicht als körperliche Folgeerscheinung der schweren Bulbär-affektion erklärt werden könnte. Zu der Vermehrung des Schlafbedürfnisses, welche erst in späteren Krankheitsstadien in stärkere Benommenheit überging, gesellten sich in Fall 39 einige weitere Störungen: Gereiztheit, leichte Abnahme der Merkfähigkeit, zeitweilige Euphorie; doch gingen die Störungen nicht so weit, dass ein ausgeprägter amnestischer Komplex zustande kam. Dass leichte Gereiztheit bei einem Kranken, der an dauernden Kopfschmerzen und Schwindel, dazu an einer fortschreitenden Kehlkopf- und Lungenphthise leidet, nichts zu besagen haben, bedarf keiner Begründung,

Nicht ohne Interesse sind die transitorischen Störungen, die sich in den Fällen 32, 37, 43 teils während der klinischen Beobachtung, teils nach anamnestischen Erscheinungen meist in der Nacht zeigten. In Phasen, in welchen die Kopfschmerzen besondere Höhe erreicht hatten, entwickelte sich eine motorische Unruhe mit Visionen, vielleicht auch anderweitigen halluzinatorischen Bewusstseinsfälschungen, und wirren Reden, also ein deliranter Zustand, der in kurzer Zeit abklang. Ähnliche Erscheinungen sind bei verschiedenem Geschwulstsitz schon wiederholt beobachtet worden. Bruns, Redlich weisen darauf hin, Sterling fand sie bei mehreren Temporallappentumoren. Sie haben eine symptomatische Verwandtschaft mit den nosologisch noch strittigen Migränepsychosen, bei denen auf der Höhe des Schmerzanfalls delirante Verworrenheitszustände auftreten, die nach einiger Zeit meist mit mehr oder weniger erheblichen Amnesien enden. v. Krafft-Ebing, der sich mit diesen Zuständen besonders beschäftigt hat, konnte ihre Mehrzahl auf eine epileptische oder hysterische Grundlage zurückführen und hält deshalb die Frage nach der Selbständigkeit migränöser Psychosen noch für eine ganz offene. Bei den oben erwähnten transitorischen „Schmerzdelirien“ der Tumorkranken kommt eine hysterische Grundlage gar nicht in Betracht, aber auch als epileptische Aequivalente brauchen sie, da sonstige epileptische Antezedentien ganz fehlen, nicht aufgefasst zu werden. Wahrscheinlich genügt, wie auch Redlich meint, eine vorübergehende Erhöhung der intrakraniellen Drucksteigerung, wie sie gerade bei Kleinhirntumoren aus den verschiedensten Ursachen denkbar ist, um die kurzdauernde Bewusstseinsstörung auszulösen; die anfalls-

artige Steigerung der Kopfschmerzen gibt für diese Genese einen gewissen Hinweis.

Endlich bedarf nun noch Fall 34 einer kurzen Besprechung. Im Gegensatz zu den vorigen traten hier schwere psychische Störungen ziemlich schnell in Erscheinung. Neben der allmählich zunehmenden Benommenheit und intrapsychischen Hemmung traten episodisch Zustände stärkerer Desorientierung der Aussenwelt mit Personenverkennungen, ausserdem aber auch ganz spontanen phantastisch gefärbten Konfabulationen auf, in denen die Kranke angab, eine Kuh gestohlen, vom Hauswirt Geld angeboten bekommen zu haben, wenn sie die Wand zum Nachbarhause einrisse. Es ist nicht anzunehmen, dass die Bewusstseinsverfälschung und die Konfabulationen als Folgezustand eines amnestischen Symptomenkomplexes aufzufassen sind; bemerkenswert ist hiergegenüber die Exaktheit, mit welcher die Kranke die phantastischen Vorstellungen, welche den sogenannten produktiven Konfabulationen Sterling's entsprechen, später reproduzierte, die Festigkeit, mit der sie ihre Echtheit betonte. Wahrscheinlicher ist es, dass es sich wenigstens nicht allein um echte Konfabulationen, um positive Erinnerungsfälschungen handelte, sondern ein kurzdauernder deliranter Zustand mit szenenhaften halluzinatorischen Erlebnissen und illusionärer Verknennung der Umgebung die eigenartige Bewusstseinsverfälschung bedingte. Der episodische Verwirrheitszustand in der Klinik, in welcher die Kranke ihren kleinen Sohn neben sich im Bette glaubte, die Pflegerinnen verkannte, würde auch diese Annahme stützen können. Es soll nicht bestritten werden, dass daneben auch die Merkfähigkeit herabgesetzt war, doch ist die genaue Erinnerung der Kranken auch an faktische Erlebnisse der letzten Zeit ein Zeichen dafür, dass der phantastische Vorstellungskomplex nicht allein als Ersatz von Gedächtnislücken gedient haben kann. Bemerkenswert ist es nun, dass es sich in diesem Falle um ein metastatisches Karzinom handelte und weitere kleine metastatische Herde auch vereinzelt in der übrigen Hirnrinde gefunden wurden. Wenn demnach dieser Fall auch wegen des neurologischen Hervortretens von Kleinhirnsymptomen bisher unter den Zerebellartumoren abgehandelt wurde, wird man doch darauf hinweisen müssen, dass man diesen Fall wegen des Auftretens kleiner multipler Tumoren in der Grosshirnrinde und vielleicht auch wegen der besonderen karzinomatösen Genese der Geschwülste vom psychiatrischen Standpunkte aus nicht in der gleichen Weise wie die anderen Zerebellartumoren bewerten kann.

Wenn man aber diesen Fall noch von den übrigen abzieht, werden die am eigenen Material gefundenen Differenzen zwischen den psychischen Störungen bei Geschwülsten in der hinteren

Schädelgrube und den Grosshirngeschwülsten doch recht eklatant. Auf der einen Seite finden wir in der grossen Mehrzahl nur eine leichte, trotz schwerer körperlicher Hirndrucksymptome spät eintretende Benommenheit, auf der anderen oft frühzeitige und häufig mit amnestischen und anderen assoziativen Störungen verbundene psychotische Komplexe auch dann, wenn die Zeichen des Hirndrucks keine so grossen sind. Dieses Verhalten ist nun zum Teil wohl auf Eigentümlichkeiten des benutzten Materials zurückzuführen; die Zahl schwerer psychischer Störungen, z. B. bei Zerebellartumoren, ist keine geringe. Schon Schuster konnte 82 Fälle aus der Literatur sammeln, unter diesen durchaus nicht bloss Benommenheitszustände; es geht freilich auch aus der von Schuster aus der Gianelli'schen Statistik entnommenen Zusammenstellung hervor, dass Kleinhirngeschwülste bedeutend seltener als Geschwülste der Grosshirnrinde und des Balkens zu seelischen Störungen führen. Unter den neueren Autoren überträgt nun namentlich Pfeifer die generelle Gleichartigkeit der Wirkung je nach dem Sitz des Tumors auch auf die Kleinhirntumoren; in allen 9 Fällen fand der Autor erhebliche Störungen, starke Benommenheit, Korsakow, delirante Zustände, eine hyperkinetische Motilitätspsychose. Andere Beobachtungen könnten diese Annahme stützen; 5 Kranke Sterling's zeigten ganz verschiedenartige, aber erhebliche Veränderungen von Apathie mit psychomotorischer Hemmung an bis zu Verwirrtheits- oder Erregungszuständen, die einen hypomanischen Charakter trugen, aber von Merkdefekten begleitet waren. Weitere Beobachtungen schwerer psychischer Störungen ausser Benommenheit sind mehrfach in der Literatur niedergelegt; die Erkrankungen zeigen wie die früheren keine einheitlichen charakteristischen Merkmale. In manchen Beobachtungen waren prädisponierende die Form der Psychose determinierende Faktoren nicht bekannt; hierher gehören von neueren Fällen die von A. Westphal (delirante Zustände mit schwerer motorischer Erregung), Kern (katatonische Zustände, impulsive Erregung mit Stereotypien, Manieren, Katalapsie, Negativismus, Halluzinationen), Voulich (intellektuelle Schwäche ohne nähere Angaben), v. Voss, Ziehen (Witzelsucht), Bregmann-Krukowski (Witzelsucht mit anschliessendem depressiv-paranoidem Stadium), Redlich-Bonvicini (fehlendes Krankheitsbewusstsein, Apathie, Urteilsschwäche bei Endotheliom der Brückengegend) u. a. Deutlicher zeigt sich die auslösende Wirkung der Psychose durch den Tumor in einer Reihe weiterer Fälle, die von jeher schwerpsychopathisch oder durch Potus geschädigt waren oder an gleichzeitiger Phthise litten: eine Fülle von oft in dem gleichen Fall alternierenden Symptomenkombinationen kann so zustande kommen, paranoide Erkrankungen, Halluzinosen, deli-

rante Zustände, Stimmungsschwankungen, Depressionszustände, negativistische von wilden Erregungen unterbrochene Erregungen, „Demenz“ mit Witzelsucht u. a. (Fürstner, Marchand, Marshall, v. Voss, Voulich, R. Weber). Es wird auch keinem Zwang begegnen, die psychischen Störungen derjenigen Neurofibrome des Kleinhirnbrückenwinkels, welche bei Recklinghausen'scher Krankheit auftreten, ohne weiteres auf eine psychopathische oder degenerative Grundlage zurückzuführen (Henneberg-Koch: demente Euphorie mit Witzelsucht und A. Westphal: schwere motorische Erregung). Redlich hat hier, wie ich glaube mit Recht, ausgeführt, dass die Koordination von Tumor und Psychose als Folge einer degenerativen Grundlage im allgemeinen zwar abzulehnen sei, aber gerade bei der Recklinghausen'schen Krankheit, bei der man die verschiedensten Degenerationsstigmata psychischer und körperlicher Natur oft findet, zutreffen könne. In den anderen oben zitierten Fällen lässt sich eine Ursache für die Form der Psychose oft nicht nachweisen.

Trotz der Publikation zahlreicher schwerer psychischer Störungen bei Zerebellartumoren wird sich aber, wie ich im Gegensatz zu Pfeifer meine, doch generell eine Differenz derselben gegenüber den Grosshirngeschwülsten sowohl bezüglich der Intensität als der zeitlichen Entwicklung kaum leugnen lassen. Auch wenn man die aus den verschiedenartigsten Quellen stammende Statistik Gianelli's nicht als beweiskräftig anerkennen will, wird man doch berücksichtigen müssen, dass auch so erfahrene Forscher auf dem Gebiet der Hirngeschwülste, wie Bruns und Oppenheim selbst das im Vergleich zu den übrigen Hirndrucksymptomen öfters langsame Einsetzen der Benommenheit betonen.

Zu einem ähnlichen Resultat kommen auch Byrom Bramwell, Redlich und Voulich; zu bemerken wäre auch noch, dass Stewart und Holmes, die allerdings das psychische Verhalten ihrer Kranken anscheinend nur sehr summarisch betrachten, unter ihren 24 Fällen nur selten stärkere Benommenheit fanden. Endlich sei nochmals darauf hingewiesen, dass schon Wernicke als Äusserung der intrakraniellen Drucksteigerung das Prävalieren von Pulsverlangsamung bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, von Trübung des Sensoriums bei denen der Grosshirnhemisphäre als Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben hatte. Benommenheit oder Schlagsucht sind auch bei Tumorsitz im Grosshirn quantitativ inkonstante Zustände; immerhin ist es wohl tatsächlich nicht zu bezweifeln, dass dieselben unter gleichen klinischen Erscheinungen von Hirndruck, wozu hauptsächlich Stauungspapille, Erhöhung des Liquordrucks, eventuell Pulsverlangsamung gehören würden, bei Tumoren

der hinteren Schädelgrube geringer als bei Geschwülsten des Grosshirns sind, andere psychische Störungen, namentlich der amnestische Komplex, sind wohl relativ noch seltener.

Eine Erklärung für diese eigentümliche Erscheinung ist nicht leicht zu geben. Zum Teil dürfte das jugendliche Alter der Kranken wesentlich daran beteiligt sein. Es ist ja bekannt (Gianelli, Redlich, E. Müller), dass die Tumoren in der Jugend seltener als in vorgeschrittenem Alter zu psychischen Störungen führen, und dass die grössere Nachgiebigkeit der Schädelkapsel einen leichteren Ausgleich der Hirndruckschädigungen ermöglicht. Die starke Verdünnung der Schädelknochen und das klinische Symptom des „Schepperns,“ der Ausdruck für die Schädelnahttrennung, liess sich auch in dem eigenen Material bei den Geschwülsten der Kinder fast stets nachweisen. Es ist nun eine ebenso bekannte, aus allen grösseren Statistiken herauszulesende wie pathogenetisch rätselhafte Erscheinung, dass an Geschwülsten des Kleinhirns und der Brücke, und zwar nicht nur infektiösen Granulomen, so häufig Kinder erkranken; am ausgeprägtesten demonstrieren das vielleicht die von mir benutzten 14 Fälle, unter denen sich 8 Kinder unterhalb des 14. Lebensjahres befinden, während es sich bei den an Grosshirntumoren erkrankten Personen fast durchweg um ältere Leute handelte. Aber diese relative, in anderen Zusammenstellungen bei weitem nicht so krasse, Bevorzugung des kindlichen Alters kann die einzige Erklärung für die Geringfügigkeit der psychischen Störungen um so weniger sein als z. B. in den Fällen Pfeifer's, auch Kinder recht schwere psychische Alterationen, frühzeitige Benommenheit, amnestische Störungen, Motilitätspsychose, zeigten, auch Bregmann erwähnt einen Knaben von 9 Jahren, der neben Benommenheit einen eigentümlichen Rededrang zeigte.

Ferner wäre in Ergänzung zu der Ansicht E. Müller's, nach welcher das frühzeitige Eintreten von psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren durch deren lange Latenz bedingt sein könnte, zu erwägen, dass das meist schnelle Eintreten von Hirndrucksymptomen bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube schwere klinische Symptome hervorruft, bevor die Grosshirnrinde einer längere Zeit dauernden Schädigung ausgesetzt war, d. h. dass starke somatische Tumorsymptome eintreten, bevor durch langdauernde Grosshirnschädigung auch die Psyche in Mitleidenschaft gezogen wird. Aber durch diese Tatsache allein ist es schwer verständlich, warum nicht nur amnestische Komplexe und ähnliche Störungen, sondern selbst die Benommenheit, wenn es schon zu starken Hirndruckerseheinungen gekommen ist, bei Kleinhirngeschwülsten manchmal auffallend gering ist. Anhaltspunkte dafür, dass bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube die klinischen Hirn-

drucksymptome weniger auf einen diffusen, auch die Grosshirnrinde schädigenden Druck als bei anderem Tumorsitz zurückgeführt werden könnten, besitzen wir nicht. Wohl finden wir manchmal bei starker Stauungspapille und hochgradiger Erhöhung des Liquordrucks recht mässigen Hydrozephalus (cfr. z. B. Fall 36, 38, 41, 43), aber Reichardt hat in überzeugender Weise dargetan, dass der Hydrozephalus allein nicht immer die Ursache des Hirndrucks zu sein braucht, sondern auch eine reaktive Vermehrung der Hirnsubstanz selbst daran beteiligt sein kann. Es wäre auch theoretisch nicht recht erklärlich, aus welchen Gründen eine Steigerung des Hirndrucks durch einen innerhalb der Schädelkapsel liegenden Krankheitsherd nicht in der Regel, soweit nicht etwa lokale Verschlüsse die Passage für den sonst frei zirkulierenden Liquor hindern, ziemlich gleichmässig auf die ganze Hirnsubstanz übertragen werden sollte. Zudem ist doch die Häufigkeit eines starken Hydrozephalus der Seitenventrikel bei Kleinhirntumoren eine allseitig anerkannte Tatsache (Bruns, Redlich u. a.).

So wird in manchen Fällen eine befriedigende Erklärung für die geringe Intensität der psychischen Störungen bei Kleinhirntumoren nicht gegeben werden können. Es handelt sich aber nur um das besonders markante Hervortreten von Schwierigkeiten, die in geringerem Masse auch auf die Grosshirngeschwülste zutreffen; bei Besprechung der Pathogenese wird auf diesen Punkt zurückzukommen sein.

## VII. Multiple Tumoren.

In dem Auftreten mehrfacher Hirngeschwülste wird man von vornherein dann, wenn nur vereinzelte Geschwülste in verschiedenen Hirnregionen auftreten, auf die psychischen Allgemeinfunktionen keine wesentlich andere Wirkung als von einem einzigen Tumor zu erwarten haben. Unter den meist sehr rasch zum Tode verlaufenden diffusen Hirn- und Hirnhautprozessen kommt es bei der diffusen Sarkomatose bisweilen zu transitorisch deliranten Zuständen, selbst Beschäftigungsdelirien (Redlich, Rindfleisch, bei Stursberg's Fall im Terminalstadium u. a.), während in dem Fall von Schütz Hirn und Hirnhäute selbst fast frei von Tumorinfiltration waren und nach der Ansicht des Autors der nachgewiesene Stauungshydrozephalus die halluzinatorischen Verwirrheitszustände ausgelöst haben soll. Vielleicht noch häufiger treten bei der foudroyant verlaufenden multiplen Karzinomatose des Zentralnervensystems schwere Delirien auf, wie aus den Arbeiten von Sängner und Siefert hervorgeht. Diese Forscher sind übrigens geneigt, alle bei Karzinomkranken auftretenden Zerebralsymptome auf metasta-



tische, wenn auch nur mikroskopisch nachweisbare, intrakranielle Veränderungen zurückzuführen. Als konstantes Symptom darf freilich die halluzinatorische deliriöse Verwirrtheit bei diesen diffusen Prozessen keineswegs bezeichnet werden, es bleibt bisweilen bei zunehmender, zuweilen sogar verhältnismässig spät eintretender Benommenheit (Grund, O. Fischer, R. Weber); manche Autoren führen auch Demenz an, doch ist im ganzen die Zahl der vom psychiatrischen Standpunkt aus etwas eingehender analysierten Fälle noch recht gering. Sehr häufig sind naturgemäss die bei diffuser Zystizerkose des Gehirns beobachteten psychischen Störungen, einen einschlägigen Fall kann ich kurz mitteilen.

Fall XLVI. F. E., Arbeiter, geboren 13. 9. 1851.

Anamnese: Eine Schwester soll völlig blödsinnig sein. Mehrfach wegen Trunkenheit im Dienst disziplinarisch bestraft. Infektion O. Mit 5 Jahren Schlag auf den Kopf, nicht bewusstlos, vor 16 oder 17 Jahren brustkrank. Seit Frühjahr 1890 öfters Reissen, abwechselnd bald in der Hüfte, bald im Bein usw. Seit  $\frac{3}{4}$  Jahren stärkere Schmerzen in Rücken und Bein.

Am 29. 4. 1900 wollte er (als Nachtwächter) in der Betrunkenheit verschiedene Bürger grundlos arretieren. Schlägerei, in der Pat. hingeworfen wurde, blutüberströmt liegen blieb, in die Wohnung gebracht werden musste. Dort vom Arzt erregt und noch betrunken gefunden. Soll schon seit Jahren in auffälliger Weise Selbstgespräche gehalten haben. Am 19. 9. 01 disziplinarisch seines Amtes als Nachtwächter entsetzt, war im Dienst feig und unzuverlässig.

Am 14. 10. 01 fühlte E. beim Aufstehen, dass das linke Bein abgestorben wie umwickelt war. Fiel um, wenn er sich nicht festhalten konnte. Gleichzeitig Zucken im linken Oberschenkel, das nach dem Unterschenkel zog. Vorher soll auch Zucken in beiden Beinen bestanden haben, das aber später wieder verschwand. Es kamen hinzu täglich Schwindelanfälle, besonders beim Blick nach oben, zugleich Zuckungen im linken Bein, Umfallen, keine Bewusstlosigkeit. Eimal Erbrechen. Starke Kopfschmerzen im Hinterkopf und links, Flimmern vor den Augen, Doppelsehen. Gibt selbst zu, dass das Gedächtnis nachgelassen hat.

Status: Mässige Ernährung. Blasse Hautfarbe. Puls 76. Keine Störung der inneren Organe. Urin frei. Kopfperkussion überall empfindlich. Pupillen gleich, R/L ++, aber träge, R/C +. A. B. objektiv frei. (Klagen über Doppelbilder.) Papille frei. Linke Nasolabialfalte weniger deutlich als rechts. XII gerade, keine Sprachstörung. Aktive und passive Bewegungen sämtlicher Extremitäten gut; grobe Kraft ungestört. Nur tritt im linken Bein beim Erheben etwas Zittern auf. Sehnenreflexe lebhaft, sonst Reflexe ohne Besonderheiten. Sensibilität ohne gröbere Störung. Keine Ataxie. Keine Atrophien. Gang ohne Störung. Beiderseits „Ovarie!“ Bei Druck auf Unterbauchgegend Anziehen der Beine, Kopf in Nacken gezogen. Romberg 0. Druck auf Muskulatur und grosse Nerven empfindlich.

**Psychisch:** Ist imstande eine geordnete Autoanamnese mit Daten zu geben, macht aber einen auffallend euphorischen Eindruck, lacht in „blöder“ Weise bei der Schilderung seiner Anfälle. Später auch teilnahmslos, kümmert sich wenig um die Umgebung, schläft viel.

Am 30. 1. mehrere Anfälle, in denen Pat. mit dem linken Oberschenkel zu zucken beginnt, nach links fällt, dabei — obwohl bei Bewusstsein — unter sich lässt. Subjektiv dabei starkes Schwindelgefühl, ebenso am 31. 1.; 1. 2. nachts fiel er — beim Austreten — um (lag bewegungslos da), erbricht mehrfach, lässt unter sich. Als der Arzt kommt, ist Pat. bei Besinnung, wenn auch etwas benommen, will die ganze Zeit hindurch nicht völlig bewusstlos gewesen sein, alles wissen. Pupillen reagieren. Während der Anfälle, die sich auch in den nächsten Tagen oft wiederholen, keine Pulsverlangsamung (80—84).

**Verlauf.** Starke Kopfschmerzen, besonders konstant Schmerzen der linken Nackengegend. Druck auf die linke Gesichtshälfte und Nackenseite überall schmerzhaft, besonders Trigeminiuspunkte, letztere auch rechts schmerzhaft.

Ohrenuntersuchung ergibt normalen Befund. Augenhintergrund auch am 28. 2. 02 normal.

Am 2. 3. Deutlicher Nystagmus beim Blick nach seitwärts und oben. Stets teilnahmslos und euphorisch, klagt selbst im Kopf schwächer geworden zu sein, rechnet aber noch  $17 + 19, 23 + 25$  richtig,  $43 - 25 = 22$ .

Bemerkenswert ist ein Brief von ihm am 18. 3. „Kiel 18.ten März 92. Liebe Frau. Ich neme die Gelegenheit auch eich zu benachrichtigen, das ich auch eure Briefe bekommen, bekommen zu haben habe, ich mus das ich zu Sontag nicht kommen nich komen werde aber ich mus bald Reisegeld haben den zu Ostern werde ich wohl komen den darum warded nicht mit den Reise Geld den wen ich freikomm das ich doch als (?) zur Johanna ihre Konfermatzioon müst ihr sehen, wo ihr da ich mit fertig werdededt . . .“ usw.

Am 22. 3. findet sich zuerst Hyperämie der rechten Papille.

2. 4. Stets stumpf, gleichgültig, auffallend euphorisch, meint, es gehe sehr gut. (6 . 7) +, (17 + 18) „36 . . 35“. (43—19) 24. (66—28) „34 . . 32“. (12 . 12) +. (800 M. zu  $3\frac{1}{2}$  pCt.) +. (Fluss in Deutschland) „Rhein“. (Weihnachten) + (Weshalb gefeiert) +. (Unterschied zwischen evangelisch und katholisch) +. (In seinen Reden oft weitschweifig.)

Brief am 19. 4., geordneter als am 18. 3., wenn auch unbeholfen, keine Perseverationen, einzelne Wortauslassungen. Bedankt sich für ein Paket, berichtet von der Lähmung, die er gehabt.

15. 4. Oertlich und zeitlich orientiert. Keine weitgehenden Gedächtnisdefekte. Macht häufiger einen schläfrigen Eindrck.

**Somatisch** in der Folgezeit: Zunehmende Paresen der linken Seite, Störungen der tiefen Sensibilität des linken Arms. Häufiges Erbrechen mit Pulsverlangsamung. Zwei Gruppen von Anfällen. I. Wenn man mit ihm spricht, fällt er, ohne sich zu schlagen, nach links, klagt über Schwäche im Bein ohne objektiven Befund. II. Anfälle mit Bewusstseinsverlust und allgemeinen Konvulsionen, Pupillenstarre, Pulsverlangsamung, Albuminurie, transitorischer völliger Lähmung des linken Beins. Hyperämie der Papillen, später wieder zurückgehend.

Psychische Störungen treten am 16. 6. auf. Fragt in der Nacht, ob er sich wirklich in Kiel befinde, es komme ihm so vor, als ob er in Schleswig sei. In der folgenden Nacht beginnt er auf einmal zu reden: „Hast Du keine Pfanne?“, erkennt Personen, hält Pfleger für seinen Sohn Hermann, der mächtig gross geworden sei. Am Morgen auffallend heiter, bezeichnet er Arzt zwar richtig, meint aber in Husum zu sein; sei gestern Abend von Kiel nach Kloster Husum gereist. Von einer Kolonne der Klinik sei wohl ein kleiner Ausflug nach H. gemacht worden. Er habe gestern Abend vom Wärter den Befehl bekommen, abzureisen, sei abgefahren, vorgestern sei er auf Order des Oberarztes bei seinem Schwager in Schleswig gewesen. Von da sei er erst mit zwei oder drei andern nach der Klinik zurückgereist. Meint, es sei der 2. oder 3. 6. 02. Weiss, wie lange er hier ist. Ueber Persönlichkeit und Krankheit orientiert. Bezeichnet Gegenstände richtig. Am Nachmittag weiss er, dass er in Kiel ist, meint aber in Husum gewesen und nachts nach Kiel zurückgefahren zu sein. Erzählt viele Einzelheiten von der Reise. Am nächsten Tage gibt er aber zu, immer in Kiel gewesen zu sein. Man habe von Husum gesprochen, und da habe er sich das in den Kopf gesetzt.

Am 19. 6. sehr schwerbesinnlich, fragt bei Allem „wie?“ kommt mit keinem Satz zu Ende. Später tritt erneut Desorientierung mit Personenver kennungen und Erinnerungsfälschungen ein, zugleich nimmt Benommenheit zu. Glaubt z. B. am 9. 7. in Tönning zu sein, gefischt zu haben, gestern vom Wärter hergebracht zu sein. Später zahlreiche Tiervisionen: Sieht Fliegen, Ratten, Mäuse, Frösche, Schlangen im Bett, greift nach ihnen, glaubt sie zu fassen, schlägt mit dem Taschentuch danach. Zugleich ist die Benommenheit gross, einzelne Gegenstände werden zwar richtig bezeichnet, viele Fragen aber gar nicht aufgefasst.

Am 1. 8. richtet er sich plötzlich auf, beginnt ganz unverständlich mit Wiederholungen zu reden. (Kennen Sie mich?) „Das ist . . das ist . . natürlich . . mitunter . . gegen sonst“.

Gegenstände: (Schlüssel) „Köchel“. (Notizbuch) „Taschenbuch“ (Uhr?) „Taschenuhr“ (Schlüsselbund?) „Küschchen, das ist von Poschum“. (Was macht man damit?) Nimmt die Schlüssel in die Hand, bewegt sie zwecklos hin und her.

(Federhalter?) „Fischerhaken“ (Lineal?) „Thimetau“. (Feder?) „Einge bettet, Teper“. (Zeitung?) +.

Lesen von Buchstaben misslingt. Statt Schinken liest er Scheinkreme usw.

Aufforderungen (Zunge, Ohr, Nase zeigen) versteht er erst gar nicht, führt sie nicht aus, dann erfasst er sie plötzlich, führt sie richtig aus, kurz danach fehlt wieder das Verständnis für Aufforderungen.

Zwei Stunden später bezeichnet er Gegenstände richtig, doch ist die Sprache noch recht undeutlich, am 2. 8. wieder deutlich Gegenstände bezeichnet.

Oertliche Desorientierung (Husum-Krankenhaus). Konfabulationen. Auch weiterhin glaubt er stets in Husum zu sein.

19. 8. Schwerer Krampfanfall nachts mit Erbrechen beginnend. Bewusst losigkeit, röchelnde Atmung. Lippenbiss. Kopf, Bulbi nach links Puls 60

bis 100 schnell wechselnd. Starre des ganzen Körpers. Rigidität lässt zuerst am rechten Arm nach. Einigemal Kopf nach hinten gepresst, dabei Körper so steif, dass man ihn an den Beinen hochheben kann. Hin und wieder leichtes Zittern. Kniephänomen +. Einnässen. Auch am nächsten Morgen bewusstlos, Kopf, Bulbi nach links, rechter Arm und Bein angezogen. Babinski links +, rechts —. R/L stets 0.

Unter fortdauernder Benommenheit Exitus am 24. 8.

Autopsie (Auszug): Schädel von mittlerer Dicke. Arachnoidea an der Basis von den Olfactorii bis zur Medulla oblongata in eine weissliche, teils derbe, teils sulzige Masse verwandelt, in die Nerven und Gefässe eingebettet sind. Zwischen diesen Massen Blasen mit dünner durchsichtiger Wand und wasserklarem Inhalt, eine grössere birnförmig gestielt über Kleinhirnschenkel und Kleinhirn liegend. Die erweiterte linke Fossa Sylvii ist durch eine Menge von Blasen mit häutigen Wandungen erfüllt, zum Teil sind die Blasen zusammengefallen, so dass schlauchartige Gebilde entstehen. In der umliegenden Hirnsubstanz (Stirnlappen und Pol des linken Schläfenlappens) Cysten mit unregelmässigen Wandungen bis Haselnussgrösse. Noch grössere vielkammerige Cysten (im ganzen Walnussgrösse erreichend) im Mark der linken Zentralwindung bis ins untere Scheitelläppchen nach hinten reichend, namentlich unter der Rinde der mittleren Partie. Eine pflaumenkerngrosse Cyste im Mark der hinteren Teile des I. Temporallappens. Die Inselgegend scheint links ganz zerstört. Vom Putamen des Linsenkerns sind nur Reste übrig geblieben. Rechts findet sich eine nierenförmige Cyste in der Inselgegend mit partieller Zerstörung der Inselrinde, eine kleine Cyste im Mark des Gyrus fusiformis. Mässiger Hydroc. intern., rechts > links. Cysten von der anliegenden Hirnsubstanz leicht lösbar, in einigen Gefässe.

Epikrise: Es handelt sich hier um eine Verbindung einer basalen Cysticerkenmeningitis, eines sogenannten *Cysticercus racemosus*, mit zahlreichen vereinzelt, vielkammerigen und traubenförmig aneinander gelagerten Cysticerken im Subarachnoidealraum der linken Fossa Sylvii wie in der Hirnsubstanz. Eine eingehendere Besprechung der feineren anatomischen und somatisch-klinischen Veränderungen würde an dieser Stelle zu weit führen; in vivo war eine Diagnose nicht möglich, trotz des Fehlens einer Stauungspapille musste freilich an einen Tumor bei den häufigen, namentlich anfangs dem Jackson'schen Typ folgenden Anfällen gedacht werden, eine Lumbalpunktion, die vielleicht durch den Nachweis von Cysticerkenblasen (Stertz) das Resultat geklärt hätte, wurde damals nicht ausgeführt. Bemerkenswert sind die lebhaften Schmerzen und die Hyperästhesie namentlich der Muskulatur, die bei der Cysticerkenmeningitis (Wollenberg, Henneberg, Goldstein) wie auch bei anderen diffusen Tumoren der Hirnhäute analog den bei sonstigen Meningitiden beobachteten Wurzelläsionen öfters in Erscheinung treten; freilich ist Alkoholabusus bei unserem Kranken nicht auszuschliessen.

Ueber den Beginn der psychischen Störungen lässt sich ein sicheres Urteil nicht fällen. Wenn E. schon in den letzten Jahren bisweilen Selbstgespräche gehalten haben soll, in der Betrunktheit Verkehrtheiten ausführte und schliesslich wegen Unzuverlässigkeit seines Amtes enthoben wurde, wird man doch nicht entscheiden können, ob ausser der Einwirkung des Alkoholmissbrauchs auch schon eine durch die Cysticerkose bedingte Störung vorlag. Während der langen klinischen Beobachtung lassen sich im psychischen Verhalten zwei Krankheitsphasen von einander trennen. In der ersten bestand neben einer leichten Vermehrung des Schlafbedürfnisses hauptsächlich eine grosse Teilnahmlosigkeit, Stumpfheit, Euphorie, Weitschweifigkeit, unkritische Bewertung des eigenen Zustandes, während die subjektive Einsicht in eine gewisse Schwächung der psychischen Funktionen nicht ganz erloschen war. Dabei bestanden objektiv keine gröberen Defekte des Gedächtnisses wie der früh erworbenen Kenntnisse, auch kein amnestischer Symptomenkomplex. Einen solchen Zustand wird man, da Benommenheit oder zirkumskripte Ausfälle psychischer Funktionen zu seiner Erklärung nicht herangezogen werden können, auf einen „globalen“ Demenzzustand zurückführen dürfen. Ganz episodisch waren Zustände mit stärkerer Perseveration eingeschaltet, wie namentlich aus dem Briefe vom 18. 3. hervorgeht. Die zweite Krankheitsphase setzte hiernach akut mit Desorientierung der Aussenwelt, einigen Personenverkennungen, wohl infolge disiunktiv-agnostischer Störungen, psychomotorischer Unruhe, additiven Erinnerungstäuschungen, die sich zu einem sehr ausgedehnten System von Konfabulationen steigerten, ein. Nach vorübergehender Besserung setzte unter Zunahme der Auffassungserschwerung dieser Zustand erneut ein, die psychomotorische Unruhe steigerte sich erheblich, halluzinatorische Bewusstseinsfälschungen traten dabei in den Vordergrund, es bildete sich also ein ausgesprochen deliranter Zustand heraus, dessen Abhängigkeit von epileptischen Krampfanfällen nicht ganz eindeutig ist. Dieser Zustand hielt dann bis zum Tode an, ganz vorübergehend war hier, ohne dass epileptiforme Anfälle unmittelbar vorausgegangen wären, ein aphatischer Zustand (Worttaubheit, paraphatische Verstümmelung der Spontansprache mit Vorwiegen litteral-paraphatischer Bildungen, Wortblindheit, daneben anscheinend auch apraktische Störungen) eingeschaltet. Diese Sprachstörungen würden, wie nebenbei bemerkt sein mag, zwar nach dem anatomischen Befund, der Cysten im hinteren Teil des I. Schläfenlappens, der Inselgegend, dem Mark des linken unteren Scheitelläppchens ergab, erklärbar sein, auffallend ist aber seine kurze Dauer, schon nach wenigen Stunden war das Sprachverständnis zurückgekehrt; eine Erklärung hierfür lässt sich nicht geben.

Es fragt sich nun noch, in welchem Zusammenhang das geschilderte psychische Krankheitsbild mit der Cysticercose steht. Dass hier einer derjenigen von Henneberg u. a. beschriebenen Fälle vorliegt, in denen ein Geisteskranker durch Unreinlichkeit sich eine Selbstinfektion zuzieht, ist zwar nicht wohl anzunehmen, da die schweren auch das äussere Gesamtverhalten beeinflussenden psychischen Störungen erst dann einsetzen, als die durch die organische Hirnläsion zweifellos bedingten körperlichen Veränderungen bereits ausgesprochen waren. Doch wäre daran zu denken, dass E. Alkoholiker, ausserdem eine Schwester von ihm geisteskrank war, dass also die Cysticercose vielleicht nur auslösend auf die psychischen Störungen gewirkt haben könnte. Die Form der gebotenen psychischen Veränderungen würde nicht gegen die ursächliche Bedeutung des Alkohols sprechen, weder der anfangs bestehende mässige Schwachsinn noch die späteren mit Tiervisionen verbundenen deliranten Zustände.

Andererseits darf aber nicht vergessen werden, dass symptomatisch ganz ähnliche Fälle nicht so selten bei der basalen Cysticercenmeningitis auch dann, wenn sonstige ätiologische Hilfsfaktoren fehlen, beobachtet werden. Im vorliegenden Falle entwickelte sich aus der Verbindung von Merkstörungen, Orientierungsstörungen mit massenhaften „produktiven“ Konfabulationen und zeitweiligen stärkeren deliranten Verworrenheitszuständen ein Krankheitszustand, der in reinerem Masse als die meisten der früher geschilderten Fälle mit amnestischen Erscheinungen dem Bilde einer ausgesprochenen Korsakow'schen Psychose, etwa einem chronischen Delirium (Bonhöffer) ähnelte. Identische Krankheitszustände bezeichnet Goldstein, der auch einige Beispiele mitteilt als die einigermaßen charakteristischen psychischen Störungen bei Cysticercenmeningitis, Henneberg und Stertz teilen ähnliche Fälle mit. Andere Beobachtungen sind weniger kennzeichnend, entweder herrscht die einfache Benommenheit vor, oder es kommt zu kurzdauernden deliranten Episoden (Hoppe, Sullivan, Rosenblath — dagegen handelt es sich um Trinkerdelirien in Beobachtungen von Chotzen, Wollenberg, wahrscheinlich auch Gianelli, um eine Autointoxikationspsychose durch Schwangerschaftstoxine nach des Autors Ansicht in einem Falle Henneberg's), oder Intelligenzschwäche mit vorwiegenden Merkdefekten (Wollenberg) ist evident. Die Schwierigkeit der Entscheidung, ob es sich im vorliegenden Falle um einen einfachen alkoholischen Korsakow oder um eine durch den Cysticercus direkt bedingte Psychose handelt, wird durch den somatischen Befund, durch die bei der alkoholischen Polyneuritis wie bei der Cysticercenmeningitis zu beobachtende Nerven- und Muskeldruckschmerzhaftigkeit nicht erleichtert.

Die anamnestischen Notizen sind zu dürftig und zu widersprechend, um über die Intensität und Dauer des Alkoholmissbrauchs genügend Klarheit zu schaffen, die Frau leugnete sogar Potus bei ihrem Mann, während nach den Personalakten mehrfach Disziplinarstrafen wegen Trunkenheit im Dienst erteilt werden mussten. So berechtigt uns nur ein Punkt im Krankheitsverlauf zu der Annahme, dass der Alkoholmissbrauch nicht die einzige wesentliche Ursache der Korsakow'schen Psychose gewesen sein kann, das ist der späte, erst 4½ Monate nach der Aufnahme, d. h. nach völliger Abstinenz erfolgende Beginn des deliranten Stadiums. Zu diesem Zeitpunkt wird man eine einfache Abstinenzpsychose nicht mehr annehmen können, wahrscheinlicher ist es, dass auch hier die Cysticerkose wesentlichen Anteil an der Entwicklung der Psychose hat.

## II. Teil.

Ein kurzer Rückblick auf die zusammenfassenden Bemerkungen, welche den Tumoren der einzelnen Hirnregionen unter Berücksichtigung der in der Literatur aufgeführten wie der eigenen Fälle gewidmet wurden, lehrt uns in völliger Uebereinstimmung mit anderen neueren Arbeiten, insbesondere denen Redlich's, Pfeifer's, Sterling's, dass nach unseren heutigen Kenntnissen in keinem umgrenzten Hirnbezirk durch Tumoren irgend ein für diesen Bezirk spezifischer psychischer Symptomenkomplex hervorgerufen werden kann. Allerdings haben wir statistische Vergleichsuntersuchungen bisher vermieden, und es erscheint auf den ersten Blick zur Entscheidung lokalisatorischer Fragen um so mehr geboten, derartige Untersuchungen anzustellen, als ja selbst diejenigen körperlichen und psychischen Erscheinungen, die wir nach den Erfahrungen an andersartigen Krankheitsprozessen als Herdsymptome betrachten dürfen, bei Tumoren oft teils als Nachbarschafts- und Fernsymptome auftreten, teils infolge der mehr verdrängenden oder langsam infiltrierenden als destruierenden Art des Tumorenwachstums fehlen können und infolgedessen im Einzelfall das Fehlen oder Auftreten eines Symptoms keine generelle Bedeutung in Lokalisationsfragen beansprucht. Aber jede derartige statistische Arbeit stösst auf eine Menge von Schwierigkeiten, infolge deren eine befriedigende Lösung kaum möglich sein wird. Auf die erste Schwierigkeit stösst man bei der Frage, was man eigentlich zu lokalisieren suchen soll. Wir dürfen nicht vergessen, dass uns kaum jemals eine so klare Analyse der Syndrome selbst wie bei der Untersuchung aphatischer oder somatischer Erscheinungen möglich und dass es misslich ist, mit Symptomen, die wir vielleicht psycho-

logisch schon falsch beurteilen, Lokalisationsfragen zu berühren; ausserdem ist es aber zwecklos, solche Symptome, die nur indirekt von der Tumorenentwicklung abhängen, topisch zu bewerten. Es wird daher unsere erste Aufgabe sein, die Symptomatologie der bei Tumoren gefundenen Störungen einer Betrachtung zu unterziehen.

Hier müssen natürlich zunächst die Fälle, in denen eine zufällige Koinzidenz von Tumor und Psychose (z. B. Tumor und Paralyse) (Rühle, Alzheimer, Redlich) besteht oder der Tumor die Folge einer Geistesstörung, der Geistesstörung subordiniert (E. Müller) ist, wie dies besonders für die Fälle von Selbstinfektion Geisteskranker mit Parasiteniern zutrifft, ausscheiden müssen. Als zweite von vornherein auszuschaltende Gruppe hätte diejenige zu gelten, die nach der Bezeichnung E. Müller's in der Koordination von Tumor und Psychose meist auf dem Boden hereditärer Belastung besteht. Müller stützt sich hier auf die Anschauungen von Forschern, welche namentlich in den Gliomen Folgezustände embryonaler Entwicklungsstörungen sehen und wie Wernicke die Häufigkeit nervöser Belastung bei Tumorkranken betonen. Redlich aber hat, wie ich glaube mit Recht, die allgemeine Bedeutung einer derartigen Entstehungsweise bestritten. Ein einfaches Nebeneinandergehen von Psychose und Tumor auf einer gemeinsamen Basis wird zunächst wohl fast nie über den Rahmen einer Hypothese hinaus beweiskräftig dargetan werden können. Dass die erblich-nervöse Belastung eine grössere Häufigkeit als bei irgend einer anderen nervösen Erkrankung zeigt, muss trotz der erst kürzlich wieder zum Ausdruck gebrachten entgegengesetzten Ansicht E. Müller's bezweifelt werden<sup>1)</sup>, dann aber wird man auch mit Reichardt darauf hinweisen müssen, dass die Geschwulstdisposition und das endogene Auftreten von Geistesstörungen durchaus nicht als äquivalente Faktoren anzusprechen sind. Gegen die einfache Koordination spricht aber vor allem die unleugbare Tatsache, dass in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die psychischen Aenderungen manifesten Symptomen der Neubildung folgen und häufig dann sich verschlimmern, wenn auch die körperlichen Erscheinungen stärker geworden sind. Sterling hat zwar eine Reihe von Erkrankungen zusammengestellt, in denen angeborene psychische Anomalien erheblicheren Grades bestanden, aber an Zahl treten derartige Fälle doch weit zurück. Ebenso pflegen, wenn ein Trauma eingewirkt

1) Nach Pfeifer und Redlich spielt die erbliche Belastung in der Aetiologie der Tumopsychozen eine geringe Rolle, in den 45 eigenen Fällen wird nur 17 mal Belastung in weitestem Sinne angeführt, darunter bemerkenswerter Weise bei manchen sicher exogenen bzw. metastatischen Erkrankungen (Abszess, Karzinommetastase, Zystizerkose).



hatte, in der Regel die psychischen Störungen den somatischen Tumorsymptomen zu folgen. In den meisten Fällen wird man also eine Supraordination des Tumors in dem Sinne, dass die Psychose in irgend einem, wenn auch nur indirektem Abhängigkeitsverhältnis vom Tumor steht, behaupten dürfen.

Unter den einem Tumor folgenden Geistesstörungen pflegt man meist zwischen jenen eigentlichen Tumorpsychosen, welche die direkte Folge der Neubildung infolge mechanischer, toxischer oder lokal destruierender Einwirkung darstellen, und denjenigen Störungen, welche durch die „Auslösung“ irgend einer angeborenen oder erworbenen Disposition zustande kommen, zu unterscheiden. Die Abgrenzung dieser Gruppen wird von den einzelnen Autoren sehr verschieden weit gesteckt. Während z. B., wie ich schon früher ausführte, Bruns nur die Benommenheit als eigentliche Tumorpsychose anerkennen will, glaubt Redlich, dass die Zahl der Fälle, in denen der Tumor nur die Rolle eines agent provocateur spiele, eine geringe sei. Nach meiner Meinung sind diese Differenzen dadurch zu beseitigen, dass man schon die Fragestellung, ob ein Tumor eine Psychose allein bedingt oder nur auslöst, etwas anders formuliert. Es gibt doch kaum eine einzige psychische Erkrankung, welche eindeutig durch einen einzigen ätiologischen Faktor bedingt wird. Auch bei den exogenen Psychosen ist für die Entwicklung und Ausgestaltung der Krankheitssymptome der Boden, auf den die exogene Schädlichkeit fällt, von Bedeutung. Die nosologische Bewertung ätiologischer Faktoren wird sich somit nur nach dem Grade ihrer ursächlichen Bedeutung richten. Hiernach wird man auch die Gruppe derjenigen psychischen Störungen, welche man nicht allein auf die unmittelbare Geschwulstwirkung zurückführen will oder kann, noch teilen müssen. Auf der einen Seite gibt es Psychosen, die wirklich nur ganz accidentell durch den Tumor ausgelöst werden, vielleicht auch ohne die Wirkung des Tumors zum Ausbruch gekommen wären. Derartige Psychosen nun, die nur zufallsweise durch den Tumor erweckt wurden, wird man nicht zu den Tumorpsychosen zu rechnen haben. Aber auf der andern Seite gibt es auch Störungen, die zwar nur bei einem Bruchteil der beobachteten Kranken auftreten, deren Begrenztheit auch weder durch den Sitz des Krankheitsherdes noch durch die Art und Entwicklungsschnelligkeit des Tumors erklärt werden kann, so dass man notgedrungen auf individuelle Eigentümlichkeiten rekurrieren muss, die aber doch zu häufig sind, als dass man sie als bloss zufällige Erkrankungen einiger disponierter Individuen ausser Betracht lassen dürfte, zumal eine angeborene oder erworbene Disposition häufig gar nicht manifest ist. Es kommt in der Bewertung dieser psychischen Störungen

gar nicht darauf an, ob der Tumor ihre einzige Ursache darstellt, sondern nur, ob er in der Entwicklung der Psychose die wichtigste Rolle spielt, ob die durch den Tumor bedingte Hirnläsion in direkte Parallele zur psychischen Störung gesetzt werden darf. Ein ähnliches Verhalten wie manche Psychosen zeigen ja schon manche einzelsinnige Herdsymptome, namentlich Reizungserscheinungen. Nicht jeder Kranke mit Schläfenlappentumor bekommt Akoasmen, nicht jeder mit Occipitalherd Visionen. Schon Toulouse hatte hervorgehoben, dass man hier wohl eine gewisse Disposition annehmen müsste. Trotzdem ist die direkte Abhängigkeit dieser Erscheinungen vom Tumor unbestreitbar. Nach der Entfernung der Geschwulst verschwinden die Störungen mehr oder weniger rasch. Und ebenso wird man bei einer generalisierten Epilepsie vielleicht an eine individuelle epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns denken können, denn ein gleichgebauter und gleich grosser Tumor in derselben Gegend ruft bei einem anderen Individuum keine Epilepsie hervor, ja in vereinzelt Fällen gelingt es sogar, eine hereditäre Disposition für Epilepsie nachzuweisen (Mingazzini, Fall Polidori). Die wichtigste Rolle in der Entstehung der Epilepsie und der vielleicht folgenden epileptischen Psychose kommt in den meisten Fällen darum doch zweifellos dem Tumor zu. So wird man doch eine ganze Reihe psychischer Symptome oder Symptomenkomplexe aufstellen können, die man als Folgeerscheinungen der Hirngeschwülste betrachten darf, auch wenn im einzelnen Falle eine Mitwirkung anderer Faktoren nicht ausgeschlossen werden kann.

Folgende Gruppen möchte ich nennen, die sich zurzeit als einigermaßen typisch heraussondern lassen<sup>1)</sup>:

### 1. Die Benommenheit.

Dass diese das allerregelmässigste psychische Symptom der Hirntumoren darstellt, wird von fast allen neueren Autoren (E. Müller, Pfeifer, Bruns, Oppenheim, Redlich u. a.) bezeugt. Nur Sterling glaubt, dass namentlich in den Anfangsstadien diese Benommenheit durch eine Stumpfheit infolge von Merk- und namentlich Auffassungsstörungen vorgetäuscht wird. Dieser Ansicht kann man aber nicht zustimmen, wenigstens nicht in dem Umfange, wie Sterling das will. Was ich unter dem etwas vagen Begriff der Benommenheit

1) Benutzt wurden ausser eigenen Fällen solche, bei denen sich aus dem Krankengeschichtsbericht hinreichende Schlüsse auf die Form der gebotenen Psychose ziehen lassen. Eine rein symptomatologische Gruppierung, die der Uebersichtlichkeit halber erstrebenswert gewesen wäre, konnte wegen der eigenartigen Stellung der epileptischen Veränderungen nicht durchgeführt werden.

verstehe, habe ich bereits früher auseinandergesetzt; es ist die von den leichtesten Graden bis zum tiefen Koma reichende diffuse Hemmung oder Behinderung der psychischen Funktionen; psychosensorische, intrapsychische, psychomotorische Funktionen werden ungefähr einander parallel ergriffen<sup>1)</sup>. Sterling hat nun gewiss Recht, dass im Beginn der psychischen Störung beim Tumorkranken für die oberflächliche Betrachtung oft nur eine gewisse Apathie oder Interesselosigkeit zu bestehen scheint, aber es ist nicht anzunehmen, dass diese nur durch Auffassungsstörungen bedingt wird; es ist von vornherein wahrscheinlicher, dass einer gewissen funktionellen Verarmung an intrapsychisch-assoziativen Vorgängen mindestens die gleiche Bedeutung zukommt. Sterling's Analysen vermögen seine Ansicht kaum zu festigen; erfordert es schon die grösste Reserve, wenn man mit experimentellen Methoden den so komplizierten Auffassungsvorgang unter Ausschaltung anderer psychischer Funktionen bestimmen will, so zeigt jedenfalls seine Darstellung der einschlägigen Fälle, dass neben der Auffassungsstörung sicher auch noch andere Störungen bestanden, z. B. in dem ausführlich untersuchten III. Falle doch recht ausgeprägte Störungen verschiedener intrapsychischer Vorgänge. Dass Sterling den Wert der Heilbronner'schen Methode für die Auffassungsprüfung in diesem Falle so betont, erscheint auch nicht berechtigt; Heilbronner führt zwar selbst an, dass man seine Bildermethode hierfür verwenden kann (übrigens fand sich da gerade bei Zuständen anscheinender Benommenheit die Auffassung auffallend wenig gestört), aber in weit höherem Grade wird doch das erzielte Resultat von ganz intrapsychischen Vorgängen, der Fähigkeit nach der Auffassung des Bildes durch kombinatorische Leistungen die Aehnlichkeit mit dem gesuchten Objekt festzustellen, abhängen. In anderen Fällen nennt Sterling selbst gleichzeitig bestehende psychomotorische Hemmung. Eine gewisse Verlangsamung aller Bewegungen, namentlich Verringerung der Spontanbewegungen, die mit der Auffassungserschwerung an sich nichts zu tun hat, wird man auch bei leicht benommenen Kranken im allgemeinen nicht vermissen<sup>2)</sup>.

1) Natürlich ist damit nicht der Begriff der Bewusstseinstrübung erschöpft; der Erhöhung des Reizschwellenwertes und der Verarmung an assoziativen Vorgängen braucht nicht immer die psychomotorische Hemmung parallel zu gehen, und als Bewusstseinstrübung muss man auch die Erhöhung des Schwellenwertes für äussere Reize bei gleichzeitig lebhaften inneren Erregungen, wie in deliranten Zuständen (Kräpelin) auffassen; für die Definition reiner Benommenheit ergeben sich hieraus keine Widersprüche.

2) Identisch mit der Bezeichnung ist der „Torpeur“ in der Definition, die Duret gebraucht. Wenn der Autor von der gleichmässigen Abschwächung

Als Zeichen der allgemeinen Herabsetzung der Leistungsfähigkeit wird man auch die so häufige Steigerung der Ermüdbarkeit bei den Untersuchungen und die fast nie fehlende Vermehrung des Schlafbedürfnisses, ein mit den sogenannten Schlafzuständen nicht einfach zusammenzuführendes Symptom, bezeichnen dürfen. Nach allem glaube ich, dass man auch in Zukunft die Häufigkeit einer, wenn auch nur leichten, Benommenheit bei Tumorkranken anerkennen, ebenso die Interesselosigkeit oder Teilnahmslosigkeit in vielen Fällen als den leichtesten Grad dieser allgemeinen psychischen Funktionsherabsetzung ansehen darf. Oft wird im Anfang diese Störung klinisch als Denkräufigkeit (Ziehen) imponieren; sollte aber auch in manchen Fällen die Auffassung etwas früher und intensiver als andere psychische Prozesse alteriert sein, so handelt es sich doch nur um graduelle Differenzen, und es wird nicht nötig sein, hieraus eine besondere Symptomengruppe zu konstruieren<sup>1)</sup>. Dass bei geringer Benommenheit reaktiv auch besonnene Gedankengänge produziert werden können, muss dabei angenommen werden.

In höheren Graden der Benommenheit ist es freilich selbstverständlich, dass auch ohne besonderen Verlust der Merkfähigkeit oder gnostische Störungen allein durch Erschwerung der perzeptiv-assoziativen Funktionen Desorientierung eintreten kann, welche zunächst wohl immer die allopsychische Orientierung betrifft. Doch bleibt, wenn die Benommenheit nicht durch andere Störungen kompliziert ist, in den Fällen, in welchen eine Verständigung überhaupt noch möglich ist, fast immer noch ein summarisches Orientierungsvermögen wenigstens so weit, dass der Kranke ein ungefähres Bild von der Situation gewinnen kann, Aerzte

der Dreiheit, „intelligence, motilité, sensibilité“ spricht, dürfte er damit dasselbe meinen wie Abschwächung der psychosensorischen intrapsychischen und psychomotorischen Vorgänge.

1) Erwähnen möchte ich noch, dass in einem selbst beobachteten Fall von operativ behandeltem, aber nicht geheiltem, Kleinhirntumor auch für gewöhnlich eine gewisse Apathie und Interesselosigkeit besteht, so dass sogar ein Zustand von Demenz vorgetäuscht wird, obwohl eingehende Prüfungen keine manifeste Auffassungsstörungen, auch sonst nur geringe andere Ausfallserscheinungen (vielleicht geringe allgemeine Gedächtnisabnahme, keine Störungen der Merk- und Urteilsfähigkeit) erkennen lassen. Bei den Prüfungen fehlt auch jede intrapsychische Hemmung, es verschwindet aber auch die Stumpfheit, die Kranke folgt der Prüfung mit Interesse, der Affekt ist dem jeweiligen Vorstellungsinhalt angemessen. Hier besteht also eine gewisse habituelle Herabsetzung der psychischen Funktionen, die durch äussere Reize vorübergehend beseitigt werden kann. Ein solcher Zustand dürfte leichtesten Graden der Benommenheit entsprechen. Ich hatte den Fall nicht eingehend beschrieben, da der Sektionsbefund bisher aussteht.

als solche feststellt, erkennt, dass er sich in einem Krankenhaus befindet usw., erhalten. Eine gewisse, die Desorientierung steigernde Komplikation erfährt nun die Benommenheit bisweilen durch ideatorische Agnosieen im Sinne Liepmann's (cf. Fall 27), ohne dass man aus dieser Erscheinung irgend eine herdartige Störung ableiten könnte; Teileindrücke der Aussenwelt werden allein aufgenommen und assoziativ weiter verarbeitet. In welcher Häufigkeit derartige Symptome bei Benommenheit vorkommen, welche Begleitumstände sie hervorzurufen pflegen, lässt sich bisher nicht sagen.

2. Nicht immer ist die scheinbare Apathie und Stumpfheit der Tumorkranken allein durch Benommenheit bedingt. Es gibt Fälle, in denen ein ganz überraschender Mangel an Spontaneität besteht, in denen eingehendere Prüfungen lehren, dass nicht einfache Benommenheit diese Störung allein erklärt. Eine schlagwortartige Bezeichnung ist hier schon darum nicht möglich, weil offenbar ganz verschiedenartige Mechanismen dieser nur vorläufig hier zusammengefassten Gruppe zugrunde liegen. Ein Teil der Fälle, die hierher gehören, ist von mir unter den Balken- und Stirnhirntumoren abgehandelt worden (Fälle von Hartmann, Zingerle, eigener Fall 1 u. a.); ihre noch problematische Genese, deren weitere Erforschung namentlich an den Theorien Hartmann's über den Ausfall orientierten statischen Empfindungsmaterials und die Störungen eines mnestisch-motorischen Zentrums und Kleist's über den Ausfall der Bewegungsintention Anhaltspunkte findet, ist ebenfalls bereits erörtert. Ganz im allgemeinen gesprochen handelt es sich hier um eine Apathie, die auf einer Verarmung an Bewegungsimpulsen beruht, doch dürfte es sich hier um keine primäre Störung handeln, da es Schwierigkeiten machen würde, ein psychologisches oder physiologisches Zentrum für den Bewegungsantrieb zu konstruieren. Näher liegt es, die Akinese auf Störungen im kontinuierlichen Zufluss sensorischer, der Bewegung förderlicher Reize zurückzuführen, und die Annahme, dass der Ausfall statischer oder kinästhetischer, durch subkortikale automatische Bewegungen ausgelöster Empfindungskomplexe dabei eine Rolle spielen könnte, hat gewiss manches Bestechende. Doch handelt es sich hier um ganz problematische Fragen, deren Studium an einem Material reinerer nicht raumbeschränkender Prozesse fortgeführt werden müsste; auch das Verhältnis dieser Erscheinungen zu apraktischen Störungen bedarf noch der Aufklärung. Ohne theoretisch etwas präjudizieren zu wollen, scheint es mir nur wichtig, darauf hinzuweisen, dass solche akinetische Erscheinungen auch bei Tumoren das Symptomenbild beherrschen und leicht mit Benommenheitszuständen verwechselt werden können; einzelne katatone Erscheinungen können

die Diagnose erleichtern, doch wird man sich hüten müssen, jedes katatonische Syndrom in gleichem Sinne bewerten zu wollen. Eine solche Ueberlegung wird im Hinblick auf die Versuche Kleist's alle Motilitätspsychosen auf Störungen im Kleinhirn-Stirnhirnsystem zu beziehen, nahe gerückt. Eine eingehende Kritik der subtilen Untersuchungen dieses Forschers würde hier freilich zu weit führen, doch muss auf das Hypothetische der Ansichten Kleist's hingewiesen werden, um vor Irrtümern in der Einschätzung katatonischer Symptome bei Gehirnkranken zu schützen.

Es erscheint uns jedenfalls notwendig, die Differenzen zwischen der Akinese eines Gehirnkranken mit einigen Pseudospontanbewegungen oder tonischen Erscheinungen einerseits, dem komplizierten Symptombild eines „Katatonie“kranken andererseits genügend zu berücksichtigen; es würde auch Bedenken haben, den einzelnen sogenannten katatonen Stigmen immer die gleiche Bedeutung zuzumessen, wie den akinetischen Erscheinungen. Dies gilt z. B. von der Echopraxie, die vermutlich sehr verschiedene Entstehungsbedingungen hat. Kräpelin führt sie ähnlich wie die Katalepsie auf eine Ausschaltung und suggestive Beeinflussbarkeit der Willensvorgänge zurück, Wernicke fasst sie als zwangsmässige hypermetamorphotische Bewegung aus; es ist aber wohl anzunehmen, dass einerseits den Echopraxien schwer benommener Hirnkranker ein psychologisch relativ einfacher Mechanismus, eine Art automatenhaften Nachahmens (wie in ähnlichen Fällen hinsichtlich Echolalie) zugrunde liegt, in anderen Fällen auch bei geringer Benommenheit ein solch zwangsmässig automatenhaftes Nachahmen im Sinne Wernicke's (Kurzschlusshandlung — Kleist) zustande kommt, oder vielleicht auch eine erhöhte Suggestibilität bei verringerter Spontaneität wirksam ist, andererseits aber auch bei hyperthym-ideenflüchtigen Kranken, wie bei einem Kranken Sterling's, viel kompliziertere und für uns ganz unzerlegbare assoziative Vorgänge das Nachahmen der Bewegung bedingen. So häufig wir daher auch bei Katatonikern sensu strict. Akinesen und echopraktische Erscheinungen gemeinsam finden, sind wir doch nicht ohne weiteres berechtigt, eine homogene Entstehungsursache diesen Erscheinungen beizumessen; ebenso verhält es sich mit dem Verbigerieren, namentlich aber mit dem Vorbeireden, das bisher erst dreimal bei Tumoren, in Fällen von Pötzl-Raimann, Sterling und Stertz beschrieben wurde. Ein Hinweis auf die vielen Arbeiten, welche die Häufigkeit der Symptome bei verschiedenen Krankheitsprozessen, namentlich bei hysterischen und katatonischen Erkrankungen und die Verschiedenartigkeit der zu seiner Auslösung führenden psychologischen Vorgänge erwiesen haben, genügt, um zu zeigen, dass wir das Vorbei-

reden nicht als einheitlich zu bewertendes Elementarsymptom bei Hirnkranken bewerten können. Der psychische Grundzustand ist wichtiger als der Nachweis des Symptoms selbst, das z. B. bei reizbaren und unzugänglichen, bei euphorisch-witzelnden oder auch bei benommenen Kranken, bei denen, wie Stertz für seinen Fall meint, die „Bereitwilligkeit, sprachlich zu reagieren, in Verbindung mit dem Darniederliegen des Denkmechanismus“, Vorbeireden bedingen kann, auftritt. Auf jeden Fall ergibt sich die Notwendigkeit, dass man sich, wenn bei Hirnkrankheiten auftretende psychomotorische Erscheinungen bzw. Störungen der Spontaneität hirnpathologisch erklärt werden sollen, auf möglichst elementare Erscheinungen, auffallende konstant bleibende Regungslosigkeit und daneben vielleicht von „katatonen Symptomen“ einige relativ einfache, oft damit verbundene Erscheinungen, wie Spannungsänderungen der Muskulatur, Katalepsie, vielleicht auch elementare Pseudospontanbewegungen, beschränkt. Berücksichtigt man aber dies, so kann auch die Tatsache, dass die bei Hirntumoren beobachteten komplexen im Rahmen der Katatonie oder Dementia praecox verlaufenden Krankheitsbilder bei jedem Sitze des Tumors gefunden wurden, nicht als Gegengrund gegen die bisherigen Theorien über die Entstehung der Akinese bei Gehirnkranken angeführt werden. Dies ergibt sich übrigens auch daraus, dass in manchen dieser bisher beschriebenen Erkrankungen der Zusammenhang zwischen Tumor (bzw. Abszess) und Katatonie gar nicht eindeutig ist; von dem Schmidt'schen Kranken habe ich das schon erwähnt, das Gleiche gilt aber auch von dem Fall Kaiser's, in welchem erst 8 Jahre nach Beginn der Psychose die ersten Zeichen eines organischen Hirnleidens (Schwäche in den Beinen, Erbrechen) in Erscheinung traten. Wenn es sich auch um ein sehr grosses, fast eine Hemisphäre einnehmendes Gliom handelte, ist es doch zum mindesten ganz ungewiss, ob schon während des Beginns der geistigen Störung der Tumor bestand. In einem von Hoppe beschriebenen Fall von Dementia praecox bei Myxolipom der Brücke hält der Verfasser selbst den Zusammenhang zwischen Psychose und Tumor für fraglich. Ebenso betont Schuppius in einem Fall katatonen Erregung bei einem schwer Belasteten mit Hypophysentumor die nur auslösende Wirkung des Tumors. Auch in anderen Fällen sind aber die Krankheitserscheinungen so bunt wechselnd und kompliziert, dass an einen Versuch irgend welche genetischen Zusammenhänge etwa mit einer einfachen, mit Apraxie verbundenen, Akinese, wie in den Fällen Hartmann's und van Vleuten's, oder auffallender Bewegungsarmut mit kataleptischen Symptomen, wie bei manchen Balkentumoren, zu konstruieren, gar nicht gedacht werden kann (Kern — Kleinhirntumor, Sterling — Occipitaltumor F. IV); die

Fälle von Auton, Pötzl-Raimann, Sterling (Parietaltumor) sind bereits früher erörtert; auch die Fälle Pfeifer's von hyperkinetischer bzw. hyperkinetisch-akinetischer Motilitätspsychose scheinen einer Erklärung vorläufig unzugänglich, nicht unmöglich ist es aber vielleicht, dass der Fall Hoppe's, in welchem — bei multiplen Tumoren — einige Tage hindurch allgemeine Regungslosigkeit mit negativistischer Muskelstarre und zeitweise Katalepsie bestand, ähnliche Entstehungsbedingungen hat, wie die früher von mir angeführten.

In der Bewertung der einzelnen katatonen, insbesondere der kataleptischen Erscheinungen, wird man sich natürlich höchst reserviert zu verhalten haben. Es kommt nicht ganz selten vor, dass bei sehr benommenen oder apathisch daliegenden Gehirnkranken passiv erteilte Stellungen, namentlich solche der Arme, selbst wenn sie beim Gesunden als unbequem empfunden werden müssten, eine Zeitlang innegehalten und erst nach etwa einer Minute korrigiert werden, so dass man den Eindruck gewinnt, als ob die Gliedmassen vom Kranken „vergessen“ wären. Man kann sich diese Erscheinung auch wohl nur durch die Annahme erklären, dass statisch-kinästhetische Empfindungskomplexe wohl elementare Einstellbewegungen hervorrufen (ob kortikal oder subkortikal, mag unentschieden bleiben), aber die feinere Regulierung der Bewegung durch assoziative Verarbeitung der Empfindungen fehlt. Aber wenn sich daneben gleichzeitig deutlich die Zeichen allgemeiner zerebraler Funktionsherabsetzung nachweisen lassen, gleichzeitig verminderte Ansprechbarkeit auf optisch-akustische Reize findet, wird man diese Erscheinungen mit der allgemeinen Benommenheit oder assoziativen Hemmung oder Demenz erklären und ihnen keine weitere Bedeutung in dem Sinne beimessen können, dass Störungen bestimmter Bahnen oder Hirngebiete bzw. Ausfälle umschriebener Hirnprozesse den kataleptischen Erscheinungen zugrunde liegen. Es wird nicht ganz leicht sein, immer die Ursache des Symptoms zu eruieren; wesentliche Bedeutung erlangt es wohl nur, wenn es entweder sehr konstant ist, auf eine Seite beschränkt bleibt oder nur bei Absperrung der optischen Kontrolle (wie in dem eigenen Fall 1, anscheinend auch dem 2. Fall Hartmann's) in Erscheinung tritt.

Auf einem zweiten umschriebenen Wege könnte eine Apathie ohne gleichzeitige Benommenheit dann entstehen, wenn es durch gnostische Störungen zu akustischer oder optischer Unerweckbarkeit käme oder — entsprechend den Hartmann'schen Ausführungen — durch die Läsion eines wichtigen Sinnessystems eine Schädigung der diesem System zugehörigen subkortikalen Einstellbewegungen und damit eine partielle Unaufmerksamkeit für dieses Gebiet bedingt würde. Die klinischen Er-



fahrungen fehlen hier bezüglich der Tumoren eigentlich noch ganz. Ausser den früher (Abschnitt Parietaltumoren) zitierten Beobachtungen von Anton und Sterling kommen Fälle Pfeifer's von Unaufmerksamkeit für optische Reize und Apathie bei Occipitaltumoren in Betracht, aber auch in diesen Fällen komplizierten Benommenheit und Merkdefekte das Krankheitsbild.

Endlich müsste eine Apathie auch allein durch intrapsychische Hemmungszustände oder eine sonstige Verarmung des Denkens resultieren können. Darauf, dass solche Zustände auch bei Tumoren vorkommen können, weist ein Fall Sittig's (Endotheliom des Stirnhirns) hin, in welchem Fragen zwar aufgefasst wurden, aber keine weiteren Vorstellungen, insbesondere keine solche mit allgemeinem Inhalt, erweckten. Es fehlten, wie sich Sittig ausdrückt, die psychischen Ober-töne, welche die weitere harmonische Verknüpfung der Vorstellungen in die Wege hätten leiten können. Hierdurch wurde hochgradige Inter-esselosigkeit bedingt, immer von Neuem musste der Kranke durch Fragen dazu angeregt werden, eine Vorstellungsreihe fortzuspinnen.

Sittig vergleicht seinen Fall mit dem bekannten Wolff'schen Fall Voit und sucht die Störung auch auf eine Schwäche in der Reproduktion der Erinnerungsbilder zurückzuführen. In welchem Umfange die oft beschriebenen Zustände von Apathie, Stumpfheit, „frontaler“ Inter-esselosigkeit durch ähnliche Störungen (und nicht durch andere Formen der Akinese, durch Benommenheit oder Merkdefekte) bedingt wurden, lässt sich nicht entscheiden; erst genauere Untersuchungen in der Zukunft können über die Häufigkeit solcher assoziativen Schwäche Auskunft geben.

### 3. Der amnestische Symptomenkomplex.

Er findet sich, wie aus den Zusammenstellungen im I. Teil hervor-geht, so häufig bei Tumoren jeden Sitzes, dass man ihm nach der Be-nommenheit allerdings wohl die erste Stelle unter den psychischen Symptomenkomplexen der Geschwülste einräumen kann, wenn auch Pfeifer, der ihn in 50 pCt. seiner Fälle fand, die Häufigkeit des Syn-droms wohl etwas überschätzt. Unter den eigenen 45 Fällen liess sich der Komplex nur 8mal, also in etwa 18 pCt. einigermassen deutlich aussondern, in anderen waren die Merkdefekte gegenüber der Benommenheit oder Auffassungsstörungen nur gering oder sie wurden durch deli-rante und andere Störungen überwuchert und undeutlich gemacht. Eine statistische Schätzung der Häufigkeit des Syndroms an der Hand anderer Arbeiten erscheint mir völlig unmöglich, da in den älteren Zusammen-stellungen weder den Merkdefekten noch dem Korsakow'schen Syn-

drom genügend Rücksicht geschenkt wurde und von neueren ein etwas grösseres Material ausser von Pfeifer nur von Sterling benutzt wurde; dieser schränkt aber, wie schon erwähnt, das Korsakow'sche Syndrom sehr ein, indem er das Vorhandensein von Konfabulationen und „produktiver Desorientierung“ verlangt und die Wichtigkeit der Auffassungsstörungen für die Desorientierung betont.

Die Gründe, welche mich veranlassen, in dem Versuch einer Ordnung der typischen psychischen Symptomenkomplexe an Stelle dieses zusammengesetzten Krankheitsbildes das einfachere des amnestischen Syndroms zu setzen, habe ich früher erörtert, auch schon darauf hingewiesen, dass es bei Tumoren zwar fast nie rein auftritt, aber doch sehr häufig neben anderen Zuständen, welche die Intensität der Merkstörungen nicht allein erklären, ausgesondert werden kann.

Die wichtigste Folgeerscheinung des amnestischen Komplexes ist die Desorientierung. Diese ist, wie ich in Uebereinstimmung mit Pfeifer und Sterling finde, in den meisten Fällen eine allopsychische. Als wichtigste Form der somato-psychischen Desorientierung ist das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bekannt (Redlich-Bonvicini, Campbell, Wendenburg, Sterling u. a.), das namentlich dann, wenn es sich nicht um einen zentralen Defekt handelt, meist bei Kranken mit starken Merkdefekten beobachtet wurde. Auch dann kann das Symptom fehlen, wie z. B. aus dem eigenen Fall 12, in welchem der Kranke eine Beschreibung von der Entstehung seiner Blindheit zu geben suchte, ebenso Fall 14 hervorgeht, so dass man wohl neben einer besonderen Stärke der Merkstörung mit Redlich-Bonvicini zur Erklärung des Symptoms auf die erhebliche allgemeine Störung der Hirnfunktionen rekurririen muss. In einem Fall (Fall 6) zeigte sich das Bewusstsein der Körperlichkeit durch Merkdefekte darin gestört, dass die Kranke aufstehen und spazieren gehen wollte, obwohl ihre Beine fast gelähmt waren. Wahrscheinlich handelte es sich hier entsprechend dem ersten der Redlich'schen Fälle nur um Nichtbeachtung des körperlichen Defektes infolge der Merkstörung. Das Fehlen jedes Krankheitsbewusstseins zeigte sich am stärksten im 1. Falle, in welchem neben den Merkdefekten auch weitgehende andere Störungen, namentlich auch Urteilsstörungen, bestanden. In weitestem Sinne könnte man es als somatopsychische Desorientierung bezeichnen, dass die Kranken häufig infolge ihrer Merkdefekte, zum Teil wohl unter Mitwirkung allgemeiner psychischer Herabsetzung, nicht das geringste Verständnis für die Schwere ihrer Krankheit haben, frei von Schmerzen zu sein behaupten, obwohl sie tatsächlich vor Schmerzen stöhnen (Fall 10) usw. Autopsychische Desorientierungen sind zwar, wenn dieser umfangreiche

Begriff weit ausgedehnt wird, öfters zu beobachten, verheiratete Frauen bezeichnen sich mit ihrem Mädchennamen (Fall 6), glauben vor 8 Tagen geboren zu haben (Fall 1) usw., selten aber nur kommt es wohl zu einer Umwandlung des ganzen Persönlichkeitsbewusstseins.

Die allopsychische Desorientierung fehlt, wenn die Merkdefekte einigermaßen erheblich geworden sind, niemals, auch dann nicht, wenn die Kranken bei der Exploration einen ganz geordneten und besonnenen Eindruck zu machen scheinen (cf. Fall 5 und 6). Die zeitliche Desorientierung pflegt, wenn nicht komplizierende Störungen vorliegen, noch stärker als die örtliche zu sein, da die Kranken doch meist wenigstens darüber Bescheid wissen, dass sie sich in einem Krankenhaus (in einem Krankenhaus für Kopfkranke — Sterling usw.) befinden. Dies Verhalten ist nicht auffallend, da die örtliche Orientierungsfähigkeit wesentlich durch ständige Wahrnehmungen unterstützt wird, während die zeitliche hauptsächlich auf Gedächtnisvorgänge allein angewiesen ist. Ist die örtliche Desorientierung noch stärker, so dass die Kranken in einer Kaserne (Redlich-Bonvicini), in einem Hotel (Serog, Fall 3) usw. zu sein glauben, wird man häufig nicht die Merkstörung allein, sondern begleitende Wahrnehmungsverfälschungen, z. B. infolge der häufig gleichzeitigen deliranten Beimengungen, dafür mitverantwortlich machen dürfen, oder eine Unfähigkeit der optischen Kontrolle, wie bei den Kranken Redlich's, finden. Es ist auch erklärlich, dass man, wenn man nach dem Vorschlage Heilbronner's die Kenntnis des momentanen Datums von der Fähigkeit, diesen Wert zu anderen in Beziehung zu setzen, trennt, die Fähigkeit der Zeitdistanzierung ganz besonders geschädigt findet, während die Kenntnis der oft gehörten Jahreszahl, der einer sensorischen Kontrolle zugänglichen Jahreszeit weniger oft gestört ist. Am deutlichsten zeigte das unter dem eigenen Material Fall 6, der am ersten Krankheitstage „ein paar Wochen“ in der Klinik zu sein glaubte, aber die Monatszahl kannte, und Fall 5, der ebenfalls in den ersten Tagen schon 2 Wochen da zu sein wähnte, aber die Jahreszahl kannte, während in anderen Fällen neben der nie fehlenden erheblichen Störung der Zeitdistanzierung allerdings auch die Kenntnis des Datums fehlte. Die Kranken zeigen hier also ein gleiches Verhalten, wie es Heilbronner bei den nach Hirnerschütterung auftretenden korsakowartigen Störungen fand.

Retrograde Amnesien dürften, soweit den bisherigen Angaben zu entnehmen ist, beim amnestischen Syndrom der Tumorkranken im allgemeinen seltener als bei andersartiger Genese des Symptomenkomplexes sein. Pfeifer erklärt dies mit Recht mit der langsam schleichenden Entwicklung der Krankheit. Anamnestische Mängel können die rela-

tive Geringfügigkeit der retrograden Amnesien allein nicht erklären, denn es vermochten z. B. die Kranken V und VI eine recht genaue Autoanamnese mit korrekten Daten, die zum Teil noch die Krankheitsentwicklung mit betrafen, zu geben, obwohl in der gegenwärtigen Untersuchung die Merkfähigkeit sehr deutlich hervortrat. Man wird aber natürlich nicht generelle Verschiedenheiten gegenüber dem Syndrom bei anderen Krankheitsprozessen erwarten dürfen, so zeigte z. B. der Fall Donath's erhebliche Störungen dieser Art. Positive Personenverkennungen werden zwar öfters erwähnt, sie sind aber häufig die Folge begleitender Wahrnehmungsverfälschungen. Additive Erinnerungsverfälschungen wurden sehr häufig nachgewiesen; ich verweise nur auf die Fälle von Sterling I, Redlich-Bonvicini, E. Meyer und E. Meyer-Raecke, Serog II und III, Mönckemöller-Kaplan, Pilcz, Goldstein II, Marchand-Petit u. a. Pfeifer fand sie 20 mal.

Unter dem eigenen Material zeigten sie sich deutlich in den Fällen I, IV, X und XII. Wenn sie fehlen, so wird man zum Teil die Unterlassung ihrer Auslösung durch Suggestivfragen mit Pfeifer dafür verantwortlich machen dürfen. Man darf aber auch nicht vergessen, dass das Bestreben, die durch Merkdefekte bedingten Gedächtnislücken auszufüllen, je nach der Intaktheit der psychischen Regsamkeit, der gleichzeitigen Benommenheit oder umgekehrt der nicht immer fehlenden Einsicht für die Merkstörungen (cf. Fall V) sehr verschieden gross sein wird, und kann infolgedessen das Fehlen von Konfabulationen bei dem gleichzeitig benommenen Fall VII schon aus der Benommenheit heraus erklärlich finden. Aus ähnlichen Faktoren, zu denen sich dann noch individuelle Verschiedenheiten und das eventuelle gleichzeitige Bestehen von Wahrnehmungsverfälschungen hinzugesellen, wird dann wohl die Form und der Umfang der geäusserten Konfabulationen abgeleitet werden können. Man wird hier, ohne scharfe Grenzen ziehen zu können, zwei Erscheinungsformen des amnestischen Syndroms bei Tumorkranken beschreiben können. In der einen entwickelt es sich in allmählicher Progression entweder bei gleichzeitiger Benommenheit (Fall V) oder bei stärkerer Benommenheit, bis diese vielleicht so hochgradig geworden ist, dass die Merkstörungen dahinter verschwinden (cf. Fall I).

Diese Gruppe würde in ihrer Entwicklung etwas von der üblichen Entwicklung des amnestischen Syndroms bei anderen Krankheitsprozessen abweichen, bei denen man nach Bonhöffer's Ansicht das Interkurrieren einer akuten Störung nicht zu vermissen pflegt. Eine solche allmähliche Entwicklung halte ich bei Tumoren, wie z. B. Fall I und V demonstrieren, für erwiesen.

In der zweiten Gruppe entwickelt sich das Syndrom mehr akut oder sogar mit beträchtlichen episodischen Schwankungen (Fall X) und kompliziert durch Reizzustände, die sich in motorischer Unruhe, halluzinatorisch-illusionären Beimengungen, eventuell ausgesprochenen Delirien kundtun. Dann kann sich bisweilen ein Krankheitsbild der Korsakow'schen Psychose entwickeln, wie es als das gewöhnliche bei infektiösen und toxischen Erkrankungen gilt, während in anderen Fällen doch nach der anfänglichen halluzinatorischen Erregung sehr bald die Benommenheit das ganze Symptomenbild verwischt. Die sogenannten Gegenwertsconfabulationen wie die produktive Desorientierung Sterling's treten erklärlicherweise namentlich bei diesen Kranken, bei denen auch die echten Confabulationen am stärksten zu sein pflegen, auf (die erhebliche Confabulationen aufweisenden Fälle der oben zitierten Autoren gehören fast sämtlich der zweiten Gruppe zu), aber auch beim einfachen amnestischen Syndrom brauchen natürlich die Verlegenheitsconfabulationen nicht zu fehlen (cf. Fall I). Ist nun die delirante Unruhe und Verworrenheit eine grosse, so wird die Herauslösung des amnestischen Syndroms bisweilen unmöglich sein oder von der willkürlichen Auffassung des Beobachters abhängen, zumal man in Analogie zu den bei anderen Erkrankungen gewonnenen Erfahrungen etwaige Merkstörungen und Confabulationen auch als Teilerscheinung des Deliriums betrachten kann. Oft lässt sich freilich die Diagnose dadurch sichern, dass sich in den durch das amnestische Syndrom ausgezeichneten Habitualzustand nur phasenartig entweder initial oder interkurrent die halluzinatorischen Zustände einschieben. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art ist Fall VI. Auf die häufige Abhängigkeit der Euphorie und Witzelsucht von dem amnestischen Syndrom wurde schon früher aufmerksam gemacht. Sonst ist die Stimmung auch oft auffallend gleichgültig oder stumpf (cf. Fall I und VII des eigenen Materials), stärkere depressive Verstimmung kommt wohl nur in den Anfangsstadien vor.

Untersuchungen über die verschiedene Ausbreitung der Merkdefekte entsprechend den verschiedenen Sinnessystemen, wie wir sie hinsichtlich anderer Krankheitsprozesse durch Beobachtungen von Bonhöffer, Liepmann, Kiefer kennen, sind bei Tumorkranken fast garnicht angestellt worden, und wo derartige Untersuchungen vorliegen, haben sich wesentliche Differenzen selbst dann nicht auffinden lassen, wenn wenigstens für die räumliche Desorientierung einzelsinnliche Störungen des Erkennens angenommen werden mussten (Erbslöh). Selbst in dem Falle Hartmann von doppelseitiger Cysticerkose, in dem sich eine Störung des stereoskopischen Sehens, der Distanzschätzung und optische

Orientierungsstörungen fanden, war doch selbst die zeitliche Orientierung verloren gegangen. Wir vermögen also vorläufig nicht zu sagen, in welchem Umfange Merksdefekte mehr isoliert auf einem Sinnesgebiete aufzutreten pflegen und speziell die optischen Merksstörungen, wie Hartmann das meint, als notwendige Folgeerscheinung einer Störung in der kontinuierlichen Aufeinanderfolge optischer Orientierungsvorgänge aufgefasst werden dürfen. Zukünftige Untersuchungen an einem grösseren Material werden darüber Klarheit bringen. Ich glaube aber, dass auch der Nachweis einzelner Fälle, die den Hartmann'schen Voraussetzungen entsprechen, nichts an der Annahme ändern wird, dass in der Mehrheit der Fälle nicht die Orientierungsstörung das amnestische Syndrom, sondern umgekehrt die Merksunfähigkeit die Desorientierung verursacht, wenn auch in einzelnen Fällen, wie z. B. in dem Hartmann'schen Fall, eine gegenseitige Beeinflussung und Summierung der Störungen nicht auszuschliessen sein wird. Die klinischen Erfahrungen, die besondere Häufigkeit der zeitlichen Desorientierung, die Tatsache, dass mit so grosser Regelmässigkeit auch Ereignisse, die nachweislich gut aufgefasst waren und auch nicht nur Momenteindrücke darstellten, schnell vergessen werden, z. B. Besuche naher Angehöriger, unterstützen diese Ansicht, dass die Desorientierung zumeist Folge des amnestischen Syndroms ist.

#### 4. Delirante Zustände.

Diese treten, wie schon erwähnt, häufig in Kombination mit dem amnestischen Syndrom auf, eine symptomatologische Abtrennung der deliranten Zustände ist aber erforderlich, weil einerseits häufig das amnestische Syndrom frei von allen deliranten Beimengungen sein kann, andererseits auch oft kurzdauernde Delirien auftreten, ohne dass in der Zwischenzeit der amnestische Symptomenkomplex zum Vorschein kommt. Gegenüber den bisher beschriebenen Symptomen zeichnen sich die deliranten Zustände dadurch aus, dass es sich um transitorische oder episodisch intermittierende Störungen handelt. Wenn man sich in der Begriffsumgrenzung an die in der deutschen Forschung übliche hält, welche unter den Delirien diffuse Reizzustände mit Bewusstseinsstörung, halluzinatorisch-illusionärer Wahrnehmungsverfälschung und motorischer Unruhe zusammenfasst, empfiehlt es sich 3 Gruppen auszusondern, in welchen die Delirien bei Tumorkranken aufzutreten pflegen: 1. Reaktiv bedingte Delirien, die sich in eindeutiger Abhängigkeit von akuten Verschlimmerungen des Krankheitsprozesses entwickeln, meist ganz vorübergehend sind. Sterling und Redlich haben auf eine derartige Genese schon mit Recht hingewiesen, eine Zusammenstellung einschlä-

giger Fälle habe ich bereits früher gegeben. 2. Delirante Zustände, die sich im unmittelbaren Anschluss an generalisierte epileptische Anfälle entwickeln oder als Aequivalentzustände zwischen epileptischen Anfällen auftreten. Die Entscheidung darüber, ob man einen deliranten Zustand in Abhängigkeit zu einer von dem Tumor hervorgerufenen Epilepsie bringen darf oder in direktere Beziehungen zu dem Tumor setzen soll, wird nicht immer ganz leicht sein. Es ist nicht möglich, in jedem Fall, in welchem nur gelegentlich epileptische Anfälle bestanden haben, Delirien, die auch sonst nichts Ungewöhnliches bei Tumoren sind, als epileptische Psychosen aufzufassen; neben den postparoxysmellen Störungen wird man wohl hauptsächlich diejenigen, welche durch periodisches Auftreten eventuell neben schweren Krampfanfällen deutlicher als Aequivalentzustände charakterisiert sind oder in der Form den bekannten Typen folgen, berücksichtigen dürfen. Da es kaum möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den deliranten Zuständen und anderen Formen epileptischer Psychosen, die sich auch durch die veränderte Bewusstseinslage auszeichnen, zu ziehen, wird es erlaubt sein, erst später die häufigen epileptischen Störungen zusammenfassend zu besprechen.

3. Scheinbar spontan auftretende Delirien, die nur selten den akuten Beginn der allgemeinen Tumorsymptome oder einer fortschreitenden psychischen Alteration (z.B. des amnestischen Syndroms) bilden, meist erst nach einiger Zeit des Leidens sich dem psychischen Grundzustand und zwar meist einem Zustand leichter Schwerbesinnlichkeit, stärkerer Benommenheit oder dem amnestischen Syndrom interkurrent aufpfropfen und gewöhnlich nicht lange Zeit anhalten, häufig entweder stärkerer Benommenheit oder aber auch erheblicher psychischer Remission (Levassort IV, eigener Fall 34) Platz machen.

Nächtliche Exazerbationen finden sich hier bisweilen fast noch ausgesprochenener als bei Delirien anderer Genese; am Tage herrscht dann völlige Teilnahmlosigkeit, Benommenheit, Stumpfheit, in der Nacht starke motorische Unruhe, Fortdrängen, lebhaft Halluzinationen (Fälle von Clarke, Pfeifer).

Symptomatologisch findet sich eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit, die sich nicht nur auf den Inhalt der halluzinatorischen Erlebnisse und den Grad der Bewusstseinsstrübung, sondern auch auf die formale Ausgestaltung des Deliriums bezieht. Es finden sich alle Uebergänge zwischen Delirien mit tiefer Bewusstseinsstörung, furibunden motorischen Erregungen (Siefert I, Rindfleisch III usw.), oder elementaren triebartigen Handlungen, wie Reissen an den Bettscheren (Pfeifer 13). Umherkramen (Pfeifer 46) und solchen mit plastischen szenischen Er-

lebnissen, die bisweilen durchaus den Eindruck des Traumhaften machen, um so mehr, wenn es durch lebhaft äussere Reize gelingt, vorübergehend die Kranken aus dem Delirium zu erwecken (Dupré-Camus, R. Weber). In einem eigenen Fall (34) waren die kurzdauernden, aber sehr mannigfaltigen halluzinatorischen Erlebnisse sogar so lebhaft im Gedächtnis zurückbehalten worden, dass man eine tiefgreifendere psychosensorische Anästhesie (Wernicke) kaum noch annehmen und darin eine Ueberleitung zu der später noch zu besprechender akuten Halluzinose erblicken kann. Oefters entwickelt sich das Delirium zum typischen Beschäftigungsdelir (Redlich, Siefert III, Dupré-Camus, Pfeifer in mehreren Fällen); da zudem Tiervisionen nichts Seltenes sind (Jelliffe-Larkins u. a.), kann wenigstens das psychische Bild, wie schon Levassort betont, völlig dem des Alkoholdelirs gleichen, obwohl nur vereinzelt stärkerer Potus (Nonne, eigener Fall) oder mässiger Alkoholgenuss (Pfeifer 9, 33) anamnestisch nachweisbar ist. Inhaltlich sind die halluzinatorischen Erlebnisse eigentlich nur durch etwas Negatives gekennzeichnet; es fehlen, soweit ich sehe, die bei der Hysterie häufigen Reminiszenzdelirien, wenn ich von der bei den Beschäftigungsdelirien öfters beobachteten Rückversetzung in die gewohnten Berufsverhältnisse absehe, während die von Dupré-Camus erwähnten Wunscherfüllungsdelirien, in denen sich der Kranke genesen glaubte und lebhaft euphorischen Affekt zeigte, durchaus exzeptionell sind. Der Affekt zeigt für gewöhnlich nichts Charakteristisches; er geht oft dem Bewusstseinsinhalt parallel, wird aber aus erklärlichen Ursachen bei tieferer Bewusstseinstrübung ganz verschwommen; schwere raptusartige Angstzustände finde ich nicht erwähnt, die heftigsten motorischen Entladungen bei den furibunden Delirien dürften ganz triebhaft bedingt sein. Es besteht im Ganzen eine ausserordentliche symptomatische Verwandtschaft der Tumordelirien mit den infektiös-toxischen; inwieweit dieser Umstand in der genetischen Betrachtung zu berücksichtigen ist, wird später noch zu erörtern sein.

Vom hirnpathologischen Standpunkte aus würde das Studium der deliranten Zustände erheblich an Interesse gewinnen, wenn es gelänge, die Entwicklung des Deliriums aus einzelsinnlichen Reizerscheinungen heraus zu verfolgen, um daraus lokalisatorische Schlussfolgerungen zu ziehen, zugleich aber auch Anhaltspunkte für die Genese der deliranten Zustände zu gewinnen. Leider dürften derartige Versuche ergebnislos verlaufen; eine zeitliche Sukzession von Halluzinationen, allgemeiner Bewusstseinsfälschung und motorischer Unruhe lässt sich nicht erweisen, entweder treten die Sinnestäuschungen gleichzeitig mit der Bewusstseinstrübung auf oder wir haben, wie in den hier mit zu erwähnenden



epileptischen Delirien, sogar charakteristische Beispiele dafür, wie sich die Sinnestäuschungen erst auf dem Boden der veränderten Bewusstseinslage entwickeln. Für gewöhnlich sind auch die Halluzinationen, soweit sich das nachweisen lässt, nicht auf ein Sinnesgebiet beschränkt, wenn auch wohl die Visionen wie bei anderen Delirien öfters überwiegen, sondern mehrsinnlich, ein Gemisch von Phonemen und Visionen (lachende Gesichter und Kinderstimmen — Schütz, Phonemen und Gespenster — Mingazzini XIII, Lärm und Tiervisionen — Jeliffe-Larkins usw.), bisweilen treten eigentümliche Sensationsanomalien hinzu (Glieder bewegen sich — Schütz usw.). Endlich gibt aber auch die Betrachtung der bekannt gewordenen Fälle einzelsinnlicher, durch zentrale Herde bedingter Halluzinationen keinen Anhaltspunkt für die Annahme einer herdförmigen Auslösung deliranter Zustände. Am häufigsten finden wir derartige Halluzinationen wohl als sensorischen Jackson bzw. sensorische Aura generalisierter epileptischer Anfälle. Bezüglich der Gehörshalluzinationen gehören dahin die von Schuster zitierten Fälle von Ormerod, Wilson, Ferguson, ferner die von Westphal (zit. nach Knapp), Kaplan, Kennedy, Ulrich und Gowers. Letzterer Autor beschrieb erst vor wenigen Jahren (1910) einen recht instruktiven Fall dieser Art, der Jahre hindurch sehr häufig kurze, selten mit Bewusstlosigkeit verbundene Anfälle mit akustischer Aura (Glockentöne) hatte, aber psychisch 6 Jahre hindurch ganz intakt blieb. Erst dann setzte ein deliranter Zustand mit szenenhaften Halluzinationen, in dem die Visionen überwogen, ein. Es besteht sicher kein Grund hier, die elementaren Akoasmen in der Genese des Deliriums zu verwerten. Noch viel konstanter findet man die herdförmigen Osmeme als Auraerscheinung epileptischer Anfälle; es mag übrigens hervorgehoben werden, dass umgekehrt den epileptischen Anfällen bei Temporaltumoren anscheinend recht häufig eine Geruchsaure vorausgeht, wie aus dem neuesten von Foster Kennedy veröffentlichten Material hervorgeht. Gowers konnte bereits 15 Fälle dieser Art sammeln, hierzu kommen dann noch 5 Fälle von Kennedy und ein vor kurzem von Kutzinski beschriebener. In allen diesen Fällen leiteten die Geruchshalluzinationen bald grosse generalisierte Anfälle, bald auch nur kurze Absenzen (intellectual states, dreamy states — Jackson-Stewart, Kennedy) ein. Verwirrheitszustände wurden nur äusserst selten im Anschluss an grosse Anfälle beobachtet (Kutzinski). Zentral ausgelöste Geschmackshalluzinationen als Aura beschreiben Kennedy, v. Gehuchten, Pfeifer, Draper. Visionen bei Occipitaltumoren scheinen häufiger isoliert aufzutreten; als Aura wurden sie von Pooley, Gowers, Bramwell, Henschen (Fall Malmgren) beobachtet. Treten aber ausserhalb der

epileptischen Aura<sup>1)</sup> bei Herden im sensorischen Zentrum einzelsinnliche Halluzinationen auf, so sind diese in der Regel nicht von tiefgreifenderen psychischen Störungen gefolgt, gelegentlich geht ihnen sogar jeder Realitätswert ab. Das beweisen, wenn ich mich für einen Augenblick über das Gebiet der Tumoren hinaus den zentralen Herden im allgemeinen zuwende, die Beobachtungen von Uhthoff, Camus, Pick in treffender Weise. (Eskuchen zieht aus seiner reichhaltigen Statistik den Schluss, dass die Kritik in der Mehrzahl halbseitiger Visionen erhalten sei). Bei den Mitteilungen über Tumoren ist hierauf nicht immer genügend geachtet worden; hier würde uns aber auch, wenn wir der Ansicht Goldstein's u. a. folgend das Realitätsurteil der Halluzinationen immer als kritische Leistung des gesamten Bewusstseinsorgans auffassen, die Anerkennung der Echtheit einer Halluzination nicht überraschen, da doch für gewöhnlich zum mindesten eine Hemmung der Assoziations-tätigkeit als psychischer Grundzustand existiert. Hierzu würde dann z. B. bezüglich der vereinzelt beobachteten, isoliert auftretenden Osmeme (Linde, Friedmann) bei Schläfenlappentumoren die Schwierigkeit der Korrektur durch den fast unmöglichen Nachweis der inhaltlichen Inkongruenz zwischen Halluzination und realen Vorgängen, worauf Goldstein auch grossen Wert legt, kommen. Dass die Irrealität von Visionen aber bisweilen auch erkannt wird, beweist ein Fall Oppenheim's, in welchem die Gesichtstäuschungen vorübergehend nach der Operation auftraten. Auch in Henschen's Fall Malmgren wurden die spontan auftretenden Visionen zum Teil als Halluzinationen erkannt. In anderen Fällen, wie den eben mitgeteilten Geruchstäuschungen, führten die Halluzinationen zu keiner weiteren Bewusstseinsfälschung.

Die zahlreichen klinisch-pathologischen Beobachtungen Henschen's müssen hier besonders betrachtet werden; unter 20 Tumorfällen wurden nicht weniger als 12 mal passagere Halluzinationen beobachtet, zum Teil zwar auf verschiedenen Sinnesgebieten und nicht eindeutig durch die Lage des Tumors bestimmt, zum Teil aber auch in wohl unzweifelhafter Abhängigkeit von herdförmigen Reizwirkungen, wie in dem schon erwähnten Fall Malmgren (Visionen im hemiopischen Gesichtsfeld), wahrscheinlich auch in den Fällen Eklund, Hallbey, Zetterlund, in denen die Sehstrahlung bzw. die Kalkarinawindung selbst unmittelbar tangiert waren. Die hier auftretenden Visionen leiteten eine weitere Aenderung des Bewusstseinszustandes auch dann nicht ein, wenn schon vorher

1) Der naheliegenden Analogisierung aller isoliert und anfallsweise auftretenden herdförmigen Halluzinationen mit den umschriebenen rindenepileptischen Anfällen auf motorischem Gebiet ist bereits von Eskuchen, Seguin gedacht.

durch Allgemeinwirkung des Tumors das Sensorium getrübt war. Auch in dem Fall Wef (19, Bd. II) wird man selbst dann, wenn man generell geneigt ist, Täuschungen mehrerer Sinnesgebiete von vornherein auf Allgemeinwirkung des Tumors zurückzuführen, das gleichzeitige Auftreten von halbseitig und zwar nach rechts lokalisierten Akoasmen, Phosphenen und Geruchshalluzinationen wohl zum Teil wenigstens durch Herdwirkungen sich erklären können, da sich neben dem Haupttumor im Parietallappen eine Zyste im linken Occipitallappen und kleinere Geschwülste an der Basis des Schläfenlappens fanden. Auch in diesem Falle blieb trotz der zahlreichen Sinnestäuschungen das Bewusstsein völlig klar. Ebenso pflegen auch die wahrscheinlich durch periphere Reizung ausgelösten Halluzinationen nicht zum Delirium zu führen, wenn auch in erklärlicher Weise einige Wahnideen und Angstvorstellungen den für real gehaltenen Sinnestäuschungen wohl folgen können (Weber und Papadaki).

Alle derartigen Befunde sprechen dafür, dass einzelsinnliche bzw. herdförmige Halluzinationen nicht dazu tendieren, delirante Bewusstseinsänderungen zu erzeugen.

Die Anschauungen einzelner Autoren, welche eine derartige Entwicklung anzunehmen geneigt sind, können danach nicht unterstützt werden. Es muss zunächst darauf hingewiesen werden, dass der Beginn eines Deliriums mit dem Herd entsprechenden Halluzinationen noch kein Beweis dafür ist, dass die Halluzinationen das Delirium bedingt haben; wir könnten darin nur ein Symptom sehen, welches der Lage des Herdes entsprechend bei einer durch den Tumor bedingten, zum Delirium führenden, Hirnreizung zuerst in Erscheinung treten kann. In analoger Weise werden wir z. B., wenn bei einem Occipitaltumor einer visuellen Aura ein epileptischer Insult folgt, auch nur annehmen können, dass die vom Tumor ausgehende Reizung infolge der Lage des Herdes zuerst Visionen und erst bei fortschreitender diffuser Hirnrindenreizung die allgemeinen Störungen hervorruft. Ausserdem sind aber die wenigen in Betracht kommenden Fälle nicht sehr beweiskräftig. Des kompliziert liegenden, nicht sezierten Falles Erbslöh's wurde bereits Erwähnung getan; bei einer ebenfalls durch Seelenblindheit komplizierten und nicht autoptisch nachgeprüften postapoplektischen Erkrankung glaubte auch Vorster die halluzinatorische Verwirrtheit auf herdförmig bedingte Visionen zurückführen zu können. Liebscher stellt in einem Fall von Cysticerkose des Gehirns die deliranten Zustände in Abhängigkeit von einer Narbe im rechten Schläfenlappen mit der Begründung, dass die Erregungen auf Gehörshalluzinationen zu beruhen schienen; nach der Krankengeschichte überwogen aber die Visionen, ferner fanden sich

neben der temporalen Narbe zahlreiche bis haselnussgrosse Cysticerken über das übrige Hirn verstreut und endlich fällt es auch schwer, den rezidivierenden, stets Monate anhaltenden Tobsuchtszustand, der mit heftigem Lärmen, Schelten, Zerstörungssucht und zeitweise unsinnigen Grössenideen und Reaktionslosigkeit gegenüber Fragen verknüpft war, während in der Zwischenzeit apathisch-dementes Wesen bestand und vereinzelt epileptische Anfälle interkurrent auftraten, als deliranten Zustand im üblichen Sinn aufzufassen, wenn man nicht jeden mit Halluzinationen verbundenen Erregungszustand als Delirium bezeichnen will. Jedenfalls beweist der Fall nichts für die Entwicklung eines Deliriums aus einzelsinnlichen Halluzinationen. Niessl v. Mayendorff erklärt sich die angebliche (den Tatsachen nicht entsprechende) Häufigkeit deliranter Zustände bei Schläfenlappengeschwülsten mit den herdförmig auslösbaren Akoasmen und den durch Reizung der Sehstrahlung bedingten Visionen. Auch der von diesem Autor genauer mitgeteilte Fall hat nichts Beweiskräftiges. Es handelt sich um einen Mann, der epileptische Anfälle gehabt hatte, bei der Aufnahme leicht deliriert haben sollte, in der Klinik anfangs sehr benommen, somnolent, örtlich desorientiert war, in den Nächten „delirante Unruhe“ zeigte; erst später traten optische Halluzinationen während der Delirien in den Vordergrund. Auch hier, wo sich die delirante Verworrenheit aus deutlich veränderter Bewusstseinslage heraus entwickelte, liegt gar kein Grund vor, die Halluzinationen als die eigentliche Ursache des Deliriums anzusehen. Ich glaube nach allem zu dem Ergebnis gelangen zu dürfen, dass den herdförmig bedingten Halluzinationen keine Bedeutung in der Genese der Delirien zuzukommen scheint; man muss vielmehr annehmen, dass wie bei anderen Krankheitsprozessen auch bei den Tumordelirien die Halluzinationen nicht das Delirium bedingen, sondern erst infolge einer allgemeinen, durch diffuse Wirkung auf die Hirnrinde bedingten Veränderung des Bewusstseinszustandes in Erscheinung treten, wenn auch natürlich die Sinnestäuschungen an sich die „Verwirrtheit“ inhaltlich zu steigern imstande sein werden. Dass innerhalb der deliranten Zustände bei Tumoren in dem Gebiet der Sinneszentren bestimmte Halluzinationen besonders hervortreten und so eine Art Lokalzeichen bedingen, wird nach der klinischen Erfahrung nicht anzunehmen sein; auch bei Temporalherden pflegen die Visionen im Delirium besonders hervorzutreten (mehrere Fälle von Pfeifer). Zuzugeben ist freilich, dass auch dann, wenn infolge anscheinender Allgemeinwirkung des Tumors Halluzinationen ausgelöst werden, die Bewusstseinsänderung keine totale zu sein braucht; bei episodischen Kopfschmerzparoxysmen auftretende halluzinatorische Zustände, in denen das Sensorium ungetrübt

zu sein sein scheint (Henschen's Fälle: Janssen [20, Bd. III], Lundin — hier leiteten Akoasmen heftige Kopfschmerzanfälle ein —, Sanden), können zum Beweis hier angeführt werden; auch nach epileptischen Anfällen können Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten auftreten, ohne dass es zum Delirium kommt (Henschen, Fall Frau Olson).

Unter Hinzurechnung aller ganz kurzdauernden halluzinatorischen Verwirrtheitszustände gehören Delirien zu sehr häufigen Begleitsymptomen der Hirntumoren. Gut zeigen das die Fälle Pfeifer's, der 18mal unter 86 Fällen delirante Episoden erwähnt. Die eigene Kasuistik ergibt 12 derartige Fälle unter 45 Beobachtungen, hiervon sind aber 3 postparoxysmell epileptisch, 3 völlig passager im Gefolge von Kopfschmerzattacken, in einem Fall war ein sehr ausgesprochenes amnestisches Syndrom nur vorübergehend mit deliranten Zeiten verknüpft, in 3 weiteren dauerten die Verwirrtheitszustände stets nur ganz kurze Zeit, nur in 2 Fällen (23 und 46) etwas länger. Gerade in diesen ist eine Mitwirkung ausserhalb des Tumors gelegener Schädigungen (allgemeine Karzinomkachexie bzw. Sepsis, Alkohol) nicht auszuschliessen. Die hierin zutage tretende Flüchtigkeit der psychischen Störung ist den Tumordelirien gewöhnlich eigen, wenn auch manche Beobachtungen über mehrtägige ausgesprochene Delirien vorliegen (Niessl v. Mayendorff, Redlich, Siefert, R. Weber); aber delirante Zustände, die sich mit luziden Intervallen monatelang immer wieder von Neuem in konformer Weise entwickeln wie in dem Fall von Jeliffe-Larkins gehören trotz Fortbestehens des Krankheitsprozesses zu den grossen Seltenheiten.

Wie bei allen psychischen Zustandsbildern, die im Verlauf von Hirntumoren und vielen anderen Krankheiten zur Beobachtung kommen, lassen sich auch nicht die Delirien als scharf umgrenzte symptomatologische Einheit von andern Zuständen abtrennen. Der Vermengung mit amnestischen Erscheinungen und der Entwicklung korsakowartiger Zustände wurde schon früher gedacht. Ausserdem können aber auch auf der einen Seite episodische Zustände motorischer Unruhe (Vorsichhinsprechen, Fortdrängen), in denen das Bewusstsein stärker als gewöhnlich getrübt erscheint, ohne dass Halluzinationen nachweisbar erscheinen (Sterling, 6), auf der anderen zeitweilige „Verwirrtheitszustände“, in denen bei äusserlich rubigem Verhalten Wahrnehmungsfälschungen illusionärer bzw. ideatorisch-agnostischer Art (s. oben) zu Personenverkennungen und Desorientierung führen (Henschen: F. Gellerstedt), gleichsam die Ueberleitung zu dem häufigen Habitualzustande der Benommenheit bilden. Schieben sich dagegen in die Benommenheit Phasen ein, in denen sich infolge stärkerer Störungen in der Verknüpfung und im Ablauf der Vorstellungen klinisch Inkohärenz und stärkere Des-

orientierung deutlich geltend machen, wird man Aehnlichkeiten mit manchen Zustandsbildern, wie sie sich gelegentlich im Verlauf der Amentia, besonders in stuporösen Phasen dieser Erkrankung entwickeln, anerkennen dürfen, wenn auch die selbst in stuporösen Phasen fast nie fehlenden Stimmungsanomalien: Ratlosigkeit oder Aengstlichkeit, für gewöhnlich wohl nicht so deutlich in Erscheinung treten.

In den ausgesprochenen Erkrankungsfällen pflegt sich die Amentia die sich meist im Anschluss an Infektionskrankheiten entwickelt, als traumhafte Verwirrtheit mit zahlreichen unzusammenhängenden Halluzinationen und Illusionen und motorischer Unruhe (Hoche, Siemerling, Kräpelin) darzustellen. Die Aehnlichkeit mit deliranten Zuständen ist eine grosse und wird von allen Autoren zugegeben; es finden sich die gleichen elementaren Störungen wie bei Fieberdelirien (Siemerling), Kollapsdelirien und Amentia unterscheiden sich voneinander wohl nur durch die Dauer (Hoche). Mit Rücksicht auf diese symptomatische Aehnlichkeit wird man bei der Häufigkeit deliranter Zustände bei Hirntumoren hier auch nach amentiaartigen Krankheitsbildern suchen dürfen, aber es ist mir nicht gelungen, einschlägige Krankheitsbilder in der Literatur aufzufinden, in denen sich die charakteristische Symptomengruppe der traumhaften Bewusstseinstrübung mit Auffassungs- und Assoziationsstörungen, Ratlosigkeit oder Wechsel zwischen Stupor und Erregung deutlich ausgeprägt und über die Dauer der passageren Delirien hinaus mit einiger Gleichmässigkeit hinsichtlich der Intensität der Störung wochen- oder monatelang erhalten hätte. Sehr häufig wird zwar die Bezeichnung „Verwirrtheit“ angewandt, aber in diesem Begriff versteckt sich alles Mögliche: Delirante Bewusstseinsfälschungen neben Desorientierungen infolge amnestischen Komplexes, durch Auffassungsstörungen und durch Inkohärenz bedingte Verworrenheit und bisweilen wohl auch aphatische Störungen (verwirrtes Sprechen, Bramwell, Fall 6).

Wie ich schon erwähnt, beschrieb Kern eine amentiaartige Erkrankung; aber gerade hier wird man in Uebereinstimmung mit dem Autor dem Tumor nur die Rolle des Agent provocateur zuerkennen dürfen; durch ähnliche frühere Krankheit nach Erschöpfung war eine gewisse Prädisposition für die Formenbildung der Psychose gegeben.

Es wäre von Interesse weiterhin darauf zu achten, ob ähnliche Erkrankungsformen auch ohne die Mitwirkung manifester prädisponierender Faktoren bei Geschwülsten auftreten. Ich selbst verfüge unter dem eigenen Material<sup>1)</sup> nur über einen einzigen Fall, der längere Zeit hindurch einen amentiaähnlichen Symptomenkomplex, eingeleitet durch einen an

1) mit Ausnahme des weniger charakteristischen Falles XI, cf. Teil I.

akute Halluzinose erinnernden Zustand, im späteren Verlauf mit teils manischen, teils katatonen Stigmen kombiniert, bot. Die gelegentliche Verbindung mit manischen oder katatonen Erscheinungen würde an sich die Aehnlichkeit mit einer Amentia nicht verwischen, wohl aber wird man berücksichtigen müssen, dass bei dieser Kranken in hereditärer Belastung und konstitutionellen Anomalien ein Hinweis für die Möglichkeit einer nur auslösenden Wirkung des Tumors gegeben ist. Ich hatte diesen Fall bisher nicht mitgeteilt, da aus äusseren Gründen eine Autopsie nicht stattfinden konnte; da aber nach dem Krankheitsverlauf die Allgemeindiagnose Tumor als ziemlich gesichert angesehen werden darf, möchte ich hier noch einen kurzen Auszug der Krankengeschichte geben.

A. J., 21 Jahre, weiblich, ohne Beruf, Mutters Bruder nervös. Bruder Idiot. Patientin stets etwas eigentümlich, leicht aufgeregt, sonst gesund. Noch nie menstruiert. Infantiler Uterus. Beginn der Krankheit ohne exogene Ursachen Juli 1899 mit Müdigkeit, vermehrtem Schlafbedürfnis. Sommer 1900 schwere Kopfschmerzen. Winter 1900 wieder gesund. Frühjahr 1901 wieder Kopfschmerzen, linksseitige Lähmung. September 1901 Unruhe, massenhafte Halluzinationen bei anscheinend erhaltener Orientierung. Phoneme, Akoasmen (Klopfen), anschliessend Beziehungsideen, lebhaftes Angst. Am 14. 9. Anstalt S. Dort langdauernde Verwirrtheit, Personenverkennungen, beängstigende Visionen, Musikhören, lebhafter Angstaffekt, später ruhiger aber gleichbleibend verwirrt, mehrfach schmutzt sie ein. Seit Dezember 1901 wieder zu Hause, betete viel, arbeitete nicht, konnte mit Anziehen nicht fertig werden, hatte wieder zahlreiche Visionen und Phoneme, verkannte sogar die Mutter. Am 1. 12. 1902 Klinik. Hier zeigt sie lebhaftes psychomotorische Unruhe, Ideenflucht, Ablenkbarkeit, lebhaftes Phoneme, laute inkohärente Selbstgespräche, Flexibilitas cerea, Personenverkennungen, leidliche Orientierung; anfangs sehr erheblicher Angstaffekt. Später Wechsel zwischen relativer Klarheit und stärkerer Verwirrtheit (Personenverkennungen und Halluzinationen), rascher Stimmungswechsel, zeitweise sehr heiter. Von Mai ab zunehmende Somnolenz. Somatisch. Zunehmende Stauungspapille, Parese des linken Beins, beiderseitige Reflexsteigerung. Babinski links. Taumelgang. Am 15. 6. 1902 Exitus.

Wesentliche Elementarsymptome einer Amentia: eine durch massenhafte Halluzinationen und illusionäre Auffassung der Umgebung unterstützte Bewusstseinsverfälschung, Inkohärenz, starke psychomotorische Unruhe, lebhaftes, dem Vorstellungsinhalt entsprechende affektive Abweichungen bestanden hier wohl sicherlich durch Monate hindurch, dabei scheint die allgemeine Bewusstseinstrübung, wie öfters bei amentiaartigen Erkrankungen, keine erhebliche gewesen zu sein, denn trotz der Halluzinationen, der Auffassungs- und Assoziationsstörungen war die örtliche Orientierungsfähigkeit eine relativ gute geblieben.

Von symptomatologischem Interesse ist es, dass im Beginn dieser Psychose massenhafte, plötzlich auftauchende Täuschungen auf verschie-

denen Sinnesgebieten den Vorstellungsinhalt zu einer Zeit verfälschten, als die durch Inkohärenz und illusionäre Verarbeitung von Wahrnehmungen bedingte allgemeine Bewusstseinsverfälschung im Sinn einer „Verwirrtheit“ noch nicht in Erscheinung getreten war. Dagegen hatten sich im Gefolge der Sinnestäuschungen lebhafte Angstaffekte und paranoische Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen entwickelt. Ein derartiges Krankheitsbild erinnert am meisten an das von Wernicke zuerst genügend scharf abgegrenzte der akuten Halluzinose. Wernicke versteht darunter Erkrankungen, die sich durch akutes und anscheinend primäres Auftreten von Sinnestäuschungen, besonders Phonemen beschimpfenden und bedrohenden Inhalts, begleitet von den Affekten der Angst und Ratlosigkeit auszeichnen; vermöge der dabei intakt bleibenden formalen Denktätigkeit knüpft der Kranke Erklärungswahnideen an die Halluzinationen, es kommt zu physikalischem und altruistischem Verfolgungswahn: ebenso machen sich die den Halluzinationen nahestehenden Symptome des Beziehungswahns und der autochthonen Gedanken geltend; mit dem Zurücktreten der Sinnestäuschungen entwickelt sich für Wochen ein exquisit paranoisches Stadium, das in Heilung übergehen kann. Das Krankheitsbild, das anfangs namentlich als besondere Form der Alkoholpsychosen Geltung fand, wurde später auch auf dem Boden anderer exogener Schädlichkeiten (Bonhoeffer u. a.) beobachtet. Während nun in dem oben beschriebenen Fall der weitere Verlauf der Krankheit nicht die der akuten Halluzinose gewöhnlich entsprechende Richtung annahm, existiert in der Literatur wenigstens eine Beobachtung, die eine erhebliche klinische Aehnlichkeit der psychischen Störung mit der Halluzinose in Wernicke's Sinn zeigt. Die Betonung dieser Aehnlichkeit scheint mir um so mehr geboten, als dadurch vielleicht die vom Autor als Paranoia bezeichnete Störung in ihrer Entstehung als bloss symptomatische Erkrankung uns weniger auffallend erscheinen dürfte.

Ich meine hier den viel zitierten interessanten Fall Bayerthal's, in welchem eine plötzlich auftauchende halluzinatorische Wahnbildung fast momentan mit der glücklichen Entfernung eines über den Zentralwindungen liegenden Tumors koupiert wurde. Dass die Verwandtschaft des geschilderten Krankheitsbildes mit dem der Paranoia nur eine oberflächliche sei, haben für diesen wie für andere Fälle bereits Redlich und Pfeifer, der auch für den Bayerthal'schen Fall den Halluzinationen besondere Bedeutung beimisst, festgestellt. Nach der Beschreibung des Falles darf man auch zwanglos die Halluzinationen als das Primäre betrachten, und zwar handelt es sich hier hauptsächlich um Visionen und haptische Halluzinationen, die alle recht beängstigend, bedrohend waren und im weiteren Verlauf zu Erklärungs-



wahnideen führten. Im Krankenhaus kamen Beziehungsideen insofern, als die Umgebung im Sinne der Verfolgungsideen umgedeutet wurde, hinzu. Alle diese Erscheinungen schwanden nach der Operation, nach der nur einmal transitorische Halluzinationen ohne weitergehende Wahnbildung beobachtet wurden, prompt. Dass in diesem Fall die affektiven Veränderungen mehr in den Hintergrund traten, mag vielleicht durch die Natur des zugrunde liegenden Krankheitsprozesses, eine geringfügige durch die Neubildung hervorgerufene Benommenheit, bedingt sein, aber die auch von Schuster hervorgehobene wesentliche Abhängigkeit der Psychose von dem Tumor wird man in diesem Fall wegen der überraschend schnellen Heilung nach der Exstirpation des Gewächses allerdings nicht leugnen können; hätte es sich nur um die Auslösung einer idiopathisch paranoischen Erkrankung gehandelt, würde man eine so unmittelbare Besserung nicht erwarten dürfen. Aus diesem Grunde, nicht etwa aus dem fehlenden Nachweis einer individuellen Veranlagung, die uns aus unbekannten Ursachen verschlossen bleiben kann, scheint mir auch, so wenig man im allgemeinen auf vereinzelte Beobachtungen geben soll, die Bedeutung des Falles in symptomatischer Beziehung keine geringe zu sein.

Weniger einfach liegen andere in der Literatur mitgeteilte Fälle, in denen neben der halluzinatorischen Wahnbildung sich die Zeichen allgemeiner geistiger Schwäche stärker bemerkbar machten, auch die Sinnestäuschungen chronisch waren. Für die letztere Erscheinung würde man in dem Persistieren der für die psychische Störung pathogenetischen Schädigung eine Erklärung suchen dürfen; als ein Beispiel für eine solche chronische Halluzinose, in deren Entstehung der Tumor möglicherweise eine erhebliche Rolle spielt, mag der Fall Christian's (Hypophysentumor) zitiert werden, in dem jahrelang nächtliche Visionen, zeitweise haptische Halluzinationen daneben, bestanden, die wahnhafte Befürchtungen nach sich zogen. Obwohl der Kranke während der Anstaltsbehandlung dauernd Alkohol gereicht bekam, dürfte es sich doch kaum um eine einfache alkoholische, durch den Tumor nur ausgelöste Störung gehandelt haben, da die Halluzinationen schon vor der Anstaltsaufnahme begonnen hatten und früher, wie besonders hervorgehoben wird, kein Potus bestanden hatte.

Einen ganz interessanten Fall, in dem die Wahnbildung zwar anscheinend nicht so sehr in den Vordergrund trat, aber lebhafteste Angst den Halluzinationen folgte, beschreiben auch Weber und Papadaki. Die Autoren sind geneigt, in der Genese der sehr starken Halluzinationen dem Druck auf Olfaktorius und Optikus eine wichtige Rolle beizumessen. Natürlich wird man aber nicht jeden Fall von halluzinatorischer Wahn-

bildung bei Tumoren in die Gruppe der Halluzinosen einordnen wollen; diese Formen scheinen vielmehr, soweit ich namentlich in Berücksichtigung der von Schuster unter der Bezeichnung „Paranoia“ gesammelten Beobachtungen sehe, ziemlich selten aufzutreten und an Häufigkeit hinter paranoischen Erkrankungen, denen eine epileptische Umwandlung der Persönlichkeit oder deutlich ausgeprägte Prädisposition zugrunde liegt, zurückzustehen.

### 5. Psychische Alterationen im Gefolge epileptischer bzw. epileptiformer Anfälle.

Bedenken, welche der Aufstellung einer solchen Gruppe entgegenstehen, entspringen nicht allein dem Zwang, die bisherige symptomatologische Betrachtungsweise zugunsten einer mehr ätiologischen zu durchbrechen. Wichtiger ist es, dass unsere Kenntnisse über das Wesen und die Entstehungsbedingungen schon der sog. genuinen Epilepsie und der epileptischen Anfälle, wie doch auch aus den grossen Referaten der letzten Jahre von Alzheimer-Vogt und Redlich-Binswanger hervorgeht, noch recht wenig geklärt, die Anschauungen der einzelnen Autoren strittig sind. Es erwachsen nun die grössten Schwierigkeiten, sobald man die durch noch unbekannte Faktoren bedingten Anfälle der genuinen Epilepsie und die symptomatisch mitunter ganz gleichen, die durch einen groben intrazerebralen Herd ausgelöst wurden, miteinander analogisiert und nun auch einen Vergleich der psychischen Störungen versucht, da der Tumor die verschiedenartigsten psychotischen Alterationen auch dann hervorrufen kann, wenn niemals epileptische Symptome aufgetreten sind. Nach welchen Kriterien soll man nun eine Unterscheidung treffen? Wenn bei einem Tumorkranken von vornherein generalisierte epileptische Anfälle mit totalem Bewusstseinsverlust auftraten oder gar das klinische Symptomenbild beherrschen wie in manchen Beobachtungen von Bruns, Redlich, Astwatazuroff, Steiner u. a., unter den eigenen Fällen Nr. 14, oder wenn mit herdförmigen Reizerscheinungen beginnende Anfälle schnell zu diffusen Krämpfen führen wie etwa im Falle Henneberg's, wo ein Cysticercus der 1. Stirnwindung erst Rindenepilepsie, im Verlauf zweier Tage aber einen völligen Status epilepticus bedingte, wird man vielleicht seine Zuflucht zu der Hypothese nehmen können, dass zur Auslösung epileptischer Anfälle eine erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit des Gehirns (Redlich) gehört, und dass ebenso wie andere Reize auch von einem Tumor ausgehende Reize ein Gehirn treffen können, welches durch seine erhöhte Empfindlichkeit leichter die Auslösung des „vorgebildeten

epileptischen Mechanismus“ (Hoche) ermöglicht. Grössere Schwierigkeiten entspringen nun aber nicht allein daraus, dass solche Anfälle manchmal trotz Fortbestehens des Reizes jahrelang verschwinden und erst terminal sich, vielleicht nur in jacksonartigen Zuckungen, wiederholen (cfr. Pfeifer, Fall 43), sondern vor allem aus der unbestreitbaren Tatsache, dass bei manchen Kranken den symptomatisch epileptischen Anfällen nicht nur postparoxysmelle Psychosen, sondern sogar eine chronische Umwandlung der Persönlichkeit erfolgt, welche vollkommen der bei der genuinen Epilepsie als typisch erachteten entspricht. Die Ursache dieser inkonstanten Erscheinung bleibt uns doch recht rätselhaft. Es wird jetzt wohl allgemein zugegeben, dass in langdauernden Fällen genuiner oder chronischer Epilepsie, namentlich bei Demenzzuständen, das Gehirn meist bestimmte histologische Veränderungen aufweist, und zwar, wenn ich Alzheimer's Untersuchungen folge, namentlich Randgliose (Chaslin) mit Einordnung der neugebildeten Fasern in die normale Randglia, Ausfall von Markfasern und Ganglienzellen, Verkleinerung der Ganglienzellen, leichte Wucherungserscheinungen der Gefässe und Ammonshornsklerose, dazu im Anfall Anzeichen schwerer akuter Erkrankung. Aber abgesehen davon, dass Alzheimer selbst die chronischen Veränderungen als Folgeerscheinungen der im Anfall zustande kommenden Zerfallsvorgänge auffasst, abgesehen davon, dass aus den Veränderungen im Verlauf der genuinen Epilepsie nicht ohne weiteres die Notwendigkeit abzuleiten ist, dass alle symptomatisch-epileptischen Anfälle die gleichen Zerstörungen bedingen müssen — Kranke mit Affektepilepsie, d. h. psychogenen, aber den epileptischen symptomatisch gleichenden Anfällen können jahrelang an Krämpfen leiden, ohne je Verblödungserscheinungen zu zeigen — selbst idiopathisch-epileptische Individuen können frei von dauernden psychischen Störungen bleiben (Binswanger). Es kommt hinzu, dass gerade bei Tumoren auch die histologischen Veränderungen in diagnostischer Beziehung Schwierigkeiten bereiten müssen, da der Tumor an sich schon diffuse Hirnveränderungen, selbst Randgliose, auch dann, wenn niemals intravital epileptische Erscheinungen aufgetreten sind, hervorrufen kann. Die histologische Kontrolle wird uns deshalb kaum sichere Auskunft darüber geben, ob bei einem Tumorkranken auftretende psychische Störungen als epileptische aufgefasst werden dürfen oder nicht, und dazu fehlen uns genügend beweiskräftige Theorien, welche die Entstehung epileptischer Psychosen bei solchen Kranken unserem Verständnisse näher bringen.

Somit bleibt uns als Grundlage unserer Betrachtungsweise nur die klinische, die uns allerdings so viel Vergleichsmaterial zwischen den

psychischen Störungen der Kranken mit „genuiner“ Epilepsie und der Tumorkranken mit Epilepsie bietet, dass wir daran nicht vorübergehen können, dass wir eine Gruppe epileptischer Psychosen aufstellen dürfen schon in der Hoffnung, dass uns die bisher nur klinisch fassbaren Gesetzmässigkeiten dereinst auch ihrem Wesen nach verständlich werden. Ich sehe einen weiteren Vorteil aber darin, dass in dieser Gruppe zu einem guten Teil Symptomenbilder aufgehen, die früher von manchen Autoren lokalisatorisch verwertet wurden, während sie oft als epileptische Folgezustände nach den heutigen Anschauungen jedenfalls auf eine diffuse Erkrankung zurückgeführt werden müssen; ich habe solche Fälle von Reizbarkeit und Demenzzuständen bei den Stirnhirntumoren erwähnt.

Wie ich gelegentlich der Erörterung der Delirien schon andeutete, wird es bei der Art unserer Betrachtungsweise im Einzelfall manchmal schwierig sein oder der Willkür überlassen bleiben, ob man die psychische Störung als epileptische bezeichnen soll; die Entscheidung ist eine einfache, wenn es sich um postparoxysmelle Psychosen, wenn es sich um typische Aequivalente handelt oder, wenn im Verlauf einer mit zahlreichen Anfällen verknüpften Erkrankung allmählich eine epileptiforme Charakterumwandlung resultiert. Bezüglich der Bewertung einzelner Symptomgruppen möchte ich nur erwähnen, dass dem amnestischen Syndrom, das sich gewöhnlich ohne epileptische Antezedentien entwickelt, im allgemeinen keine Bedeutung beizumessen sein wird. Folgende Symptomenkomplexe sind bei Tumoren öfters beobachtet:

a) Epileptische Delirien, gewöhnlich postparoxysmell. Charakteristische Psychosen dieser Art finden sich u. a. unter den Fällen von Mingazzini (3mal), Ulrich, Prowbridge, Gowers, Uhlenhuth, Jastrowitz, Schuster, Wollenberg (Occipitaltumor), ferner bei Cysticerken in Fällen von Hoppe, Liebscher (1) u. a., unter den eigenen Fällen sind Nr. 13 und 30 als Beispiele zu nennen, in einem 3. Fall ist der Zusammenhang der Epilepsie mit dem Tumor fraglich. Das häufige Kennzeichen epileptischer Delirien, ängstliche Färbung der Sinnestäuschungen und Neigung zu heftigen motorischen Entladungen tritt wenigstens in einem Teil der Beobachtungen deutlich in Erscheinung (Mingazzini 1, Lärmen, Mingazzini 2, Angsterregung, Wollenberg, Liebscher [Schreien], Wechsel von Angstdelir und Stupor im eigenen Falle). Es unterliegt wohl auch keinem Bedenken, einen grossen Teil der in der Literatur beschriebenen Tobsuchtsanfälle, die im Anschluss an Paroxysmen auftraten, auch dann, wenn der Bewusstseinszustand weniger berücksichtigt wurde, den deliranten Zuständen anzugliedern.

Eine ganze Reihe solcher postepileptischer Manien und Wutanfälle zitiert Schuster (Meissner, Lannon, Markoe, Chvostek, Richter,

Pooley u. a.), auch Fälle postepileptischer und präparoxysmeller Tob-sucht bei Stirnhirntumoren (Wollenberg, Böss, Williamson 3) ge-hören hierher.

b) Unter Dämmerzuständen verstehen wir transitorische Zustände veränderter Bewusstseinslage, in denen die motorischen Reizerscheinungen und Halluzinationen stärker zurückzutreten pflegen und ein mehr auto-matenhaftes, bei oberflächlicher Betrachtung aber bisweilen auch fast besonnen erscheinendes Wesen Platz greift; eine genaue Symptomatologie dieser bekannten Störungen erübrigt sich an dieser Stelle. Analoge Zustände sind zum Teil als reine Aequivalentzustände, häufig im An-schluss an sensorische Auraerscheinungen, wiederholt bei Tumoren ge-funden worden. Unter den beiden Fällen, die Pfeifer erwähnt, bean-sprucht der eine, welcher im Dämmerzustand einen Suizidversuch macht, besonderes Interesse. Auch Mingazzini beschreibt einen postparoxys-mellen Dämmerzustand (Fall Gabrielli). Das Traumhafte, das sich häufig im Wesen der Kranken dabei ausprägt, wird durch die englische Bezeichnung der „dreamy states“ (Jackson, Kennedy) gut ausgedrückt. Neben einer genaueren objektiven Beschreibung der Zustände bei Tumor-kranken hat sich Kennedy auch bemüht, durch eingehende Explora-tionen sich ein Bild von den subjektiven Empfindungen des Kranken im ver-änderten Zustand zu machen, und wenigstens aus einem Befund, der an einer intelligenten, dem Anfall gegenüber nicht ganz amnestischen Person, erhoben wurde, erhellt eine ganz eigenartige aus Verzweiflung und ängstlicher Spannung gemischte Stimmung, welche uns die oft be-tonnten auffallenden Handlungen oder plötzlichen Gewalttätigkeiten der Kranken verständlich machen könnten; allerdings wurde bei der Kranken (Schläfenlappentumor) die Angst durch unerklärliche widerliche Geruchs-empfindungen noch gesteigert. Aehnliche Traumzustände mit Geruchs- und Geschmackssensationen, die nach Art des petit mal öfters auftraten, beschreibt auch Anderson.

Duret zitiert aus der Literatur eine Reihe von Dämmerzuständen, die sich als Fugues manifestierten, unter der Bezeichnung des auto-matisme ambulatrice; zum Teil schlossen sie sich direkt an Anfälle an, andere zeigten ihren Aequivalentcharakter wenigstens an der schweren Amnesie (Devic-Courmont). Vereinzelt ist die Beobachtung Pick's von einem Kranken mit anfallsweise auftretendem „Wonneaffekt“, wäh-rend die Grundstimmung eher deprimiert war; eine Berechtigung, den Zustand mit Pick als Aequivalent aufzufassen, würde man in dem gleichzeitigen Bestehen von Rindenepilepsie mit Bewusstlosigkeit suchen können; analoge Zustände werden gelegentlich auch bei genuiner Epi-lepsie beobachtet.

c) In vereinzeltten Fällen wird es möglich sein, die Schlafsuchtszustände, die ja öfters bei Tumoren Erwähnung fanden, in Beziehung zu epileptischen Störungen zu setzen. So berichtet Sterling von einer Kranken, die nach einem epileptischen Anfall 24—40 Stunden schlief; als Aequivalent dürfen wir auch den 8 Tage nach einem Krampfanfall plötzlich einsetzenden transitorischen Schlaf in einer Beobachtung Henschen's (Gellerstedt) ansehen. Es liegt mir freilich fern, alle in der Literatur beschriebenen Schlafzustände auf die gleiche epileptische Grundlage zurückzuführen, in anderen Fällen liegt die Ursache des Schlafes in den gleichen Gründen, welche zu momentaner Steigerung der Kopfschmerzen führen, also meist wohl in einer vorübergehenden Hirndrucksteigerung; Beobachtungen von 70—80 stündigem Schlaf nach Kopfschmerzparoxysmen (Sterling 21) weisen darauf hin. In einer grösseren Gruppe von Fällen ist aber auch zur Zeit eine Erklärung für das Zustandekommen der Schlafsucht nicht wohl möglich. Die Angabe Redlich's, dass sich die Benommenheit zu förmlichen Schlafzuständen steigern kann, ist nach dem symptomatischen Befund nicht ganz zutreffend; denn in den klassischen Fällen (Cowen, Maillard-Milhit) stellt sich der Schlaf doch etwas anders dar als besonders hochgradige Benommenheit oder Somnolenz. Nach den Angaben der Autoren zeigt der Zustand oft merkwürdige Aehnlichkeit mit dem natürlichen Schlaf, die Kranken lassen sich auch leicht erwecken und erweisen sich dann frei von Störungen, haben nur die Tendenz, bald wieder einzuschlafen. In dem Bestreben einfacher Begriffsabgrenzungen wird es sich da empfehlen, diejenigen Zustände, in denen nur eine von Benommenheitszuständen nicht abtrennbare Somnolenz und Apathie besteht, wie bei dem schon von Maillard-Milhit kritisierten Fall Blum's, nicht den Schlafzuständen zu subsumieren. Diese vom Thema etwas abschweifenden Bemerkungen über Schlafsucht wollte ich, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, hier mit anführen; es wird vielleicht durch weitere Beobachtungen noch gelingen, die Beziehungen der Schlafzustände zu epileptischen Störungen klarer zu stellen.

d) Die chronische Umwandlung der Persönlichkeit, die sich in der Mehrzahl epileptischer Erkrankungen entwickelt, dokumentiert sich gewöhnlich in einer Verbindung von Schwachsinn, Gedächtnisausfällen, Vorstellungsarmut, Umständlichkeit mit erhöhter gemüthlicher Reizbarkeit und Egozentrität, häufig stellt sich daneben Hang zur Frömmerei und Neigung zu krankhaften Verstimmungen ein. Aehnliche Abweichungen finden wir bei den Tumorkranken in grosser Häufigkeit und zum Teil in ausgesprochenem Maasse wieder. Oft zwar wird es schwierig sein, den kausalen Einfluss der Epilepsie auf die chronischen Störungen be-

weiskräftig darzutun, da auch ohne ein weiteres Zwischenglied der Tumor zu Demenz oder demenzähnlichen Zuständen führen kann und auch vermehrte Reizbarkeit eine nicht seltene Form der Reaktion des Kranken auf die durch den Tumor ausgelösten dysphorischen Reize bildet bzw. sich als Zeichen der Hemmunglosigkeit durch Abnahme der psychischen Leistungsfähigkeit manifestiert; bisweilen ist aber auch die Demenz als solche oder in ihrer allmählichen Entwicklung nach generalisierten Anfällen eine so charakteristische, dass man keine Bedenken haben kann, sie als eine den epileptischen analoge Erscheinung aufzufassen. Derartige Fälle haben Astwatazuroff, Marchand-Petit, Kaplan, Steiner, Urqhart-Robertson, Hoppe, Mingazzini (ausserordentlich leichte Erregbarkeit mit suizidalen Tendenzen, Monotonie des Vorstellungsinhalts, stereotype Redewendungen, Religiosität, Egozentrität), Merzbacher-Uyeda u. a. mitgeteilt, Vergesslichkeit oder Demenz sind in den meisten dieser Fälle mit auffallender Reizbarkeit, unter Umständen Neigung zum Querulieren (Mingazzini — Fall Polidori) verknüpft. Treten die Ausfallserscheinungen in anderen Fällen von Epilepsie auch vielleicht mehr in den Hintergrund, so wird man die beobachtete Reizbarkeit oder Verstimmbarkeit doch teils wegen der Konstanz, mit der sich die Symptome Krampfanfällen anschliessen, teils wegen ihrer Intensität wenigstens in einem grossen Prozentsatz auf die epileptische Hirnveränderung zurückführen können. Derartige Beobachtungen finden sich unter den Beobachtungen von Pfeifer (besonders schön in Fall 53), Henschen (Fall Malmgren), ferner bei Draper (Suizidideen), Weber u. a. Aus der Schuster'schen Sammlung zitiere ich zum Teil sehr charakteristische Fälle von Starr, Keen, Tamburini-Marchini, Canali, Ferber, Lannois, Svetlin, Hoffmann, Ritter, Markoe, Runnie, Mills-Mc. Connall, Mc. Dowall, Klinke, Devic-Paviot. Die Beziehung dieser Beobachtungen zur Epilepsie hat Schuster schon gewürdigt; die Reizbarkeit steigert sich in manchen Fällen zu gelegentlichen furorartigen Wutzuständen, auch eine prä- oder post-paroxysmelle Steigerung der habituellen Charakterveränderungen lässt sich gelegentlich nicht verkennen.

Eine Verschlimmerung erfährt das chronische Stadium dann, wenn sich auf dem Boden der durch Reizbarkeit und Misstrauen ausgezeichneten Charakterumwandlung allmählich ein paranoisches Krankheitsbild entwickelt. Gelegentlich treten bei Epileptikern schon transitorisch im Anschluss an Anfälle oder als Aequivalent paranoide Erkrankungen, denen oft auch eine Veränderung der Bewusstseinsanlage entspricht, auf (Raecke), ein Paradigma bei Tumorkranken bildet vielleicht der von Schuster zitierte Fall Millet (zwischen zwei Anfällen Wahnideen und

Suizidversuche), als einer chronisch-paranoischen Erkrankung auf dem Boden der Epilepsie gedachte ich schon bei Erörterung der Stirnhirntumoren der Beobachtung Vögelin's; die religiös-ekstatische Färbung des Vorstellungsinhalts und die Neigung zu Selbstpeinigungen geben der Erkrankung ein charakteristisches Gepräge. Auch in dem Falle von Probst entwickelte sich ein halluzinatorischer Eifersuchtswahn auf epileptischem Boden bei einer stets zur Eifersucht neigenden Frau; aber es handelt sich hier offenbar um eine genuine Epilepsie, wenn auch ein durch den Tumor bedingter Schlaganfall die Auslösung der eigentlichen psychischen Störung bedingte.

## 6. Die Demenz.

Bei Beurteilung der Frage, ob im Verlauf einer Erkrankung an Hirngeschwulst sich ein allgemeiner Schwachsinnzustand entwickelt hat, wird man zwei Betrachtungen von einander trennen müssen. Auf der einen Seite verlangt es eine präzise Begriffsumgrenzung, als Demenzzustände nur dauernde psychische Ausfallserscheinungen zu bezeichnen. Der Versuch, dieselben von eventuell reparablen Störungen, welche sich als Hemmung oder vorübergehende Ausschaltung bestimmter psychischer Funktionen durch Tumorwirkung präsentieren, abzusondern, hat eine mehr als symptomatische Bedeutung. Würde dieser Versuch an einer grösseren Reihe von Fällen beweiskräftig gelingen, hätte man auch viel mehr Aussicht, Einblicke in das Wesen und die Häufigkeit der durch Geschwülste auf die psychischen Funktionen ausgeübten Zerstörungswirkungen zu gewinnen, als das die Vermengung von Benommenheits- und Demenzzuständen zulässt. Auch aus diesen Gründen kann das Einteilungsprinzip Schuster's, der die aktiven Störungen von den einfachen Schwächezuständen trennt und unter den letzteren Hemmungs- und Ausfallserscheinungen eine gleichsinnige Betrachtung widmet, nicht praktisch bezeichnet werden. In zweiter Linie wird es zwecks genauerer symptomatischer Differenzierung noch darauf ankommen, Zustände zu kennzeichnen, in denen eine allgemeine Schädigung der psychischen oder intellektuellen Leistungen, d. h. eine scheinbare Verblödung oder Geistesschwäche, die weder durch gnostisch-praktische Herderscheinungen, noch durch Benommenheit, Wahrnehmungsverfälschungen, Inkohärenz, oder Merkstörungen allein erklärt wird, besteht, ohne dass man dadurch schon bezüglich des Ausgangs der Störung etwas präjudizieren will. Diese Formen der zunächst also nur den Anschein der Demenz erweckenden Störungen wird man schon durch die genauere Analyse des Zustandsbildes erforschen können, dagegen kann die erste Frage, wie es



sich mit den bleibenden Ausfallssymptomen verhält, mit Sicherheit nur dann klinisch entschieden werden, wenn der Tumor und damit alle jene Faktoren, welche Hemmungssymptome bedingen könnten, entfernt sind. Bleiben wir aber zunächst unter Ausserachtlassung der Endresultate bei einer klinischen Erörterung der einer Demenz ähnelnden Störungen, die wir zum Unterschied von Benommenheit dahin charakterisieren, dass bei letzterer eine mehr weniger gleichförmige Hemmung oder Hypofunktion aller psychischer Gebiete, bei den anderen Störungen eine Ausschaltung einiger komplexer intrapsychischer Vorgänge, die wir noch nicht in elementare Störungen zu zerteilen vermögen, besteht. In Betracht kämen: 1. Zustände emotioneller Stumpfheit und davon abhängiger Interesselosigkeit, Gleichgültigkeit, Verlust der habituellen Aufmerksamkeit, 2. Reduktion des allgemeinen Gedächtnisses und der früher vorhandenen Begriffe, 3. Verringerung der assoziativ-kombinatorischen Leistungsfähigkeit und der Urteilsbildung. Diese Störungen können sich natürlich kombinieren, z. B. kann sich die Stumpfheit vielleicht nur als eine Folge der allgemeinen Verarmung des Vorstellungsschatzes erweisen. Die Vorsicht, die man in der Beurteilung von Intelligenzmängeln bei jedem Geisteskranken anzuwenden hat, ist hier, wo es noch dazu gilt, einfache Benommenheit auszuschalten, besonders am Platz, und es ergibt sich daraus die Folgerung, nur grob in die Augen fallende Störungen zu bewerten. Ebenso selbstverständlich ist es, dass man in dem Bestreben Intelligenzmängel und ähnliche Störungen, wie Stumpfheit, von symptomatologisch gleichen Erscheinungen, die nur die Folge einfacher Benommenheit sind, zu sondern, nur Fälle, in denen die Benommenheit keine hohen Grade erreicht hat, benutzen kann. Die hierbei entstehenden Schwierigkeiten leuchten bei unserem Unvermögen, die Tiefe einer Benommenheit unter Ausschaltung anderer Störungen objektiv zu messen, ohne weiteres ein; oft wird man sich in zweifelhaften Fällen nur auf die Schnelligkeit der motorischen Entäusserungen einerseits, die je nach der subjektiven Erfahrung schwankenden Analogien mit unzweifelhaft stumpf-verblödeten und nicht benommenen Kranken, etwa dementen Paralytikern andererseits, verlassen; Willkürlichkeiten der Anschauungsweise werden sich kaum vermeiden lassen. Die summarische Zusammenfassung, welche bei den Angaben über Demenz in der Mehrheit der Arbeiten an Stelle einer weitläufigen Schilderung des Zustandsbildes gegeben wird, macht zudem gerade hier eine gemeinsame Betrachtungsweise unter Berücksichtigung der ganzen Literatur fast zur Unmöglichkeit. Dies mag es entschuldigen, wenn ich zunächst an dem Material der hiesigen Klinik die Häufigkeit der scheinbaren psychischen Schwächezustände prüfe.

Das Resultat ist ein recht dürftiges. Unter den 46 benutzten Fällen sind es nur 8, in denen man nach den Krankengeschichtsnotizen nicht einmal beweiskräftig demonstrieren, sondern nur den Verdacht hegen kann, dass ein als psychische Schwäche imponierender Zustand, der weder durch Benommenheit, noch durch Merkstörungen allein bedingt wird, zu irgend einer Zeit im Verlaufe des Leidens bestanden hat. Durch diese Tatsache wird über den endgültigen Ausgang der anderen Fälle, über die bleibenden Defekte, die sich etwa nach einer Behebung der Benommenheit offenbaren würden, natürlich nichts ausgesagt.

Eine nähere Betrachtung der zuerst genannten 8 Fälle ergibt nun Folgendes: In Fall 20 findet sich vor Einsetzen der terminalen Somnolenz ein auffallend schwerfällig unbeholfenes Wesen, das vielleicht weder durch gleichzeitige aphatische Störungen, noch durch die anscheinend geringfügige Benommenheit ganz erklärt wird, die Anamnese ergibt hier sehr starken Potus, welcher die etwaige Reduktion der geistigen Fähigkeiten an sich schon verursacht haben kann. Der gleiche ätiologische Faktor trifft für Fall 46 zu, in welchem vor Einsetzen deliranter, z. T. einer ausgesprochenen Korsakow'schen Psychose entsprechender Erscheinungen ohne Zeichen allgemeiner Benommenheit für längere Zeit ein stumpfes euphorisches Verhalten mit mangelnder Krankheitseinsicht bestand. In Fall 16 zeigten sich starke Merkdefekte, während die Benommenheit anscheinend nur gering war; die erhebliche Stumpfheit wird uns durch gleichzeitige Amaurose und fast völlige Taubheit noch verständlicher gemacht. Wollen wir dann noch aus der Unsauberkeit der Kranken Schlüsse auf eine allgemeine geistige Schwäche ziehen, müssen wir hierbei das schon ziemlich vorgeschrittene Alter der Patientin und die sehr lange Dauer des Krankheitsprozesses berücksichtigen. Aehnliche Eigenschaften (Kotschmierer) zugleich mit Teilnahmslosigkeit mögen in Fall 2 zur Annahme einer „Demenz“ verleiten, obwohl hier nicht ganz klar ist, in welchem Masse stärkere Benommenheit eine Rolle spielt. Auf jeden Fall ist hier zu berücksichtigen, dass der Tumor ein sehr grosser war und die Symptome anscheinender Demenz erst wenige Monate vor dem Tode auftraten; mindestens 9 Monate lang hatten schwere Tumorerscheinungen ohne Zeichen geistiger Schwäche bestanden. In zwei weiteren Fällen sind wir nicht imstande, eine endgültige Erklärung für die gebotene „Stumpfheit“ bzw. Gedächtnisschwäche zu geben, in Fall 8 (Apathie, namentlich in den Terminalstadien grosse Stumpfheit — eine gewisse Benommenheit hat hier sicherlich vorgelegen, vielleicht kommen aber auch noch akinetische Störungen im Sinne früherer Erörterungen hinzu) und in Fall 26 (hier soll früher starke Gedächtnisschwäche bestanden haben; in der Klinik bestand grosse

Apathie, die aber zum grossen Teil durch Benommenheit bedingt war. Erscheinungen sensorischer Aphasie, periphere Amblyopie, zentrale Hemianopsie mögen weiter die Teilnahmslosigkeit begünstigt haben; dass diese nicht einfach einen bleibenden Defekt darstellt, wird übrigens aus der transitorischen Wiederkehr stärkerer Regsamkeit gut demonstriert). In Fall 6 bestand ein sehr ausgesprochener amnestischer Symptomenkomplex, in dessen Verlauf das fehlende Krankheitsbewusstsein bzw. die fehlende Beachtung der vorhandenen Lähmungszustände und die Leichtigkeit, mit der Konfabulationen auslösbar waren und zum Teil spontan auftraten, recht hervorstechende Erscheinungen bildeten. Mit Redlich-Bonvicini dürfen wir annehmen, dass das Fehlen der Wahrnehmung und Beachtung eigener Defekte eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktionen bildet; so fand sich in dem ersten der Redlich'schen Fälle neben einer starken Merk- und Gedächtnisschwäche hochgradige Apathie, in anderen Fällen mag die Apathie hinter Urteilsstörungen zurücktreten. Es wird auch zugegeben werden können, dass die grosse Leichtigkeit, mit welcher der Ersatz der Erinnerungslücken durch phantastische Konfabulationen stattfand, in ähnlicher Weise auf Störungen hinweist, die über die Wirkung des amnestischen Syndroms hinausgehen. Das Gleiche kann im beschränkten Masse vielleicht auch auf die Euphorie zutreffen.

Wir würden danach in Fall 6 neben dem amnestischen Syndrom eine weitere Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit annehmen können und finden in der Krankengeschichte auch meist eine gewisse „Apathie“ verzeichnet, doch dürfte diese wohl auch im wesentlichen Masse durch Benommenheit bedingt sein; hierfür würde das schnelle Versinken bei Explorationen und das gesteigerte Schlafbedürfnis sprechen. Es ist dabei auch beachtenswert, dass im Anfang der klinischen Beobachtung, als die Apathie bzw. Benommenheit noch nicht stärkere Grade erreichte, der Affekt öfters ein depressiver war und ausgesprochener Unmut über die Unfähigkeit, sich zeitlich zu orientieren, bestand. Endlich zeigten sich in Fall 1 neben dem erheblichen amnestischen Syndrom, den akinetischen Erscheinungen, der später ausgesprochenen Benommenheit auch Urteilsstörungen, namentlich insofern, als die Einsicht in die durch Erinnerungsausfälle, Merkstörungen usw. bedingten Lücken, welche z. T. geradezu absurde Angaben bedingten (sie selbst sei 37, der Sohn 24 Jahre alt usw.) gänzlich fehlte. Hierbei handelt es sich um Störungen, welche sicherlich nicht durch einfache Benommenheit erklärt werden können, da in der gleichen Zeit, in der diese frappanten Urteilsstörungen bestanden, noch kompliziertere Aufgaben (Heilbronnerbilder usw.) gelöst werden konnten. Bezüglich der allgemeinen Gedächtnisfunktionen

ist zu bemerken, dass in diesem wie in anderen Fällen ein noch beträchtliches Mass früh erworbener Kenntnisse und Begriffe nachgewiesen werden konnte. Fehlreaktionen bei schwereren Rechenaufgaben können weniger auf die Einbusse an Kenntnissen als auf die Erschwerung der assoziativen Leistungen zurückgeführt werden.

Die zusammenfassende Betrachtung des eigenen Materials ergibt also, dass für gewöhnlich die Erscheinungen allgemeiner Demenz, mag es sich um emotionelle Stumpfheit, Ausfall des früherworbenen Gedächtnismaterials, Urteilsstörungen handeln, hinter denen der Benommenheit, des amnestischen Syndroms usw. zurückstehen bzw. dadurch überdeckt werden, und es liegt nahe, weitergehend zu dem Schlusse, den schon E. Müller, Pfeifer u. a. gezogen haben, zu gelangen, dass in vielen Angaben der Literatur eine Verwechselung der Demenz mit Benommenheitszuständen vorliegt; eine weitere Auslösung vieler scheinbarer Demenzzustände dürfte aber noch möglich sein, wenn man in jedem Falle von Stumpfheit genau nach mehr umschriebenen Ausfällen als Grundlage der Regungslosigkeit, des Aufmerksamkeitsverlustes für bestimmte Reize fahndet. Manche andere Fälle lassen sich auf die chronische epileptische Veränderung zurückführen, während die Zustände schwerer Gedächtnisschwäche sicherlich häufig dem amnestischen Syndrom zu subsumieren sind. Die Anerkennung einer paralyseähnlichen Verlaufsform wäre mit Pfeifer schon wegen der Verschiedenartigkeit der paralytischen Zustandsbilder abzulehnen; hierzu kommt aber, dass nicht nur der charakteristische abundante Grössenwahn bei Tumorkranken von äusserster Seltenheit ist (im eigenen Material ist kein einziger Fall, der nur im Entferntesten daran erinnert, Schuster erwähnt 5 Fälle mit Grössenideen), sondern auch die Demenz der Paralytiker seltener den scheinbaren Demenzzuständen der Tumorkranken ähnelt. Am grössten dürfte die Aehnlichkeit noch dann werden, wenn ein ausgesprochen amnestisches Syndrom mit lebhafter Euphorie besteht; hier können auch differentialdiagnostische Merkmale auf psychischem Gebiete ganz fehlen, zumal, wie schon Jastrowitz und Pfeifer betont haben, auch Witzelsucht bei Paralytikern gelegentlich vorkommt. Einen derartigen Fall von Paralyse, der im Beginn der Erkrankung ein sehr ausgesprochenes amnestisches Syndrom mit Konfabulationen und ständig wechselnder Desorientierung, Euphorie und Witzelsucht, einem bei Explorationen dabei sehr attent-lebhaften, habituell aber eher versunken stumpfem Wesen zeigte, konnte ich erst kürzlich beobachten. Die symptomatische Aehnlichkeit des psychischen Zustandsbildes mit einem Tumor wird dadurch noch grösser, dass sich allmählich ein Zustand scheinbarer tiefer Benommenheit mit fast völliger spontaner und reaktiver

Akinese und sehr eigentümlichen dauernden rhythmisch-automatenhaften Kaubewegungen und Bewegungen der Nackenmuskulatur anschloss. Später war es wieder möglich, reaktiv Antworten zu erzielen, und eingehendere Untersuchungen lassen da allerdings eine Differenz gegenüber den diagnostisch in Betracht kommenden Tumorsyndromen feststellen; denn es besteht an Stelle der intrapsychischen Hemmung ein ausserordentlicher Defekt an Begriffen und assoziativer Leistungsfähigkeit, aber nach dem äusseren Eindruck konnte man zunächst recht wohl noch an eine durch Benommenheit bedingte Akinese denken. Es ist klar, dass in einem solchen Falld allein die somatisch-neurologische Untersuchung, die auch nach Redlich im Zweifelsfall die wichtigste Rolle spielt, die diagnostische Entscheidung herbeiführen wird; und da manche dieser körperlichen eventuell ausschlaggebenden Untersuchungsmethoden, insbesondere die serologische und zytologische, erst Errungenschaften der letzten Jahre sind, so ist es nicht wunderbar, dass in einem Teil der von Schuster gesammelten als paralyseähnlich bezeichneten Fälle, in welchen die betreffenden Autoren irrtümlicherweise eine Paralyse angenommen hatten, häufig die Fehldiagnose nicht allein wegen des psychischen Befundes, sondern auch wegen paralyseverdächtiger körperlicher Stigmata, Fazialislähmungen, Dysarthrie, Pupillendifferenzen usw. gestellt war. Die mit moderner Technik durchgeführte Untersuchung würde die richtige Diagnose vermutlich ermöglicht oder wenigstens nahegelegt und oft die Autoren gar nicht erst dazu geführt haben, den Fall als einen paralyseähnlichen zu bezeichnen. In diese Gruppe, in der also der neurologische Befund die Annahme einer Paralyse zu stützen schien, gehen freilich nicht alle von Schuster zitierten paralyseähnlichen Fälle auf, da der Autor auch Fälle nennt, in denen *intra vitam* die richtige Diagnose gestellt werden konnte. Es werden hier namentlich Zustände von Gedächtnisschwäche, Verlangsamung der psychischen Reaktionen mit Stimmungsschwankungen oder Reizbarkeit genannt, also Symptomenbilder, die zweifellos oft bei Paralyse vorkommen, aber doch ebenso häufig bei anderen organisch-destruierenden Hirnprozessen beobachtet werden. Die psycho-paralytische Form der Hirntumoren ist namentlich auch von französischen Forschern eingehend beschrieben worden (Brault-Loeper, Lannois-Porot, Cornu), aber der Grund zur Aufstellung dieser Form ergab sich, wie Schuster entgegengehalten werden kann, weniger aus einem charakteristischen psychischen Symptomenkomplex, als aus dem von dem gewöhnlichen Verlauf abweichenden körperlichen Befund, der langsam fortschreitenden Entwicklung von Lähmungssymptomen bei geringfügigen Allgemeinerscheinungen.

Dagegen bestätigen Brault und Loeper, dass den psychischen Symptomen allein nichts Pathognomonisches eigen ist, dass es sich um variable Störungen handelt (in einem der Fälle bestand starke Benommenheit, in einem zweiten ein korsakowartiges Syndrom), dass die psychischen Alterationen nur gewöhnliche, fast notwendige, Begleiterscheinungen sind.

Es mag dahingestellt sein, ob sich die Hervorhebung einer forme psycho-paralytique wegen der Eigenart der Lähmungserscheinungen empfiehlt, das psychische Bild wird uns nicht zur besonderen Aufstellung einer solchen Form nötigen. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten infolge Identität des psychischen Bildes habe ich schon im Hinblick auf das amnestische Syndrom erwähnt; ein solcher Fall (VI) war uns auch mit der Diagnose Paralyse überwiesen worden. Auch komplizierter liegende Fälle, in denen die Benommenheit nicht so hervorsticht und der körperliche Befund keine rechte Klarheit bringt, kommen vor. Dass dann bisweilen die eingehende Analyse des psychischen Zustandsbildes etwas Klarheit schaffen kann, demonstriert der erste von mir beschriebene Fall, der ebenfalls in die Klinik mit der Diagnose „Paralyse“ eingewiesen war und weder Stauungspapille noch wesentliche Druckerhöhung des Liquors, dagegen eine der paralytischen ähnelnde dysarthrische Störung bot. Gegen Paralyse sprach zwar schon der negative Ausfall der Seroreaktionen und das Fehlen von Pleozytose im Liquor, aber wichtig war auch die psychische Untersuchung, bei der sich die scheinbar ungewöhnlich schwere apathische Demenz in ein Gemisch von Benommenheit, apraktischen, akinetischen und amnestischen Störungen zerlegen liess. Meine persönlichen Erfahrungen reichen nicht aus, um zu entscheiden, ob nach Abzug des amnestischen Komplexes nun immer eine symptomatische Charakterisierung gegenüber schweren Verblödungen, wie sie sich im Verlauf der Paralyse, der Alzheimer'schen Krankheit und verwandter seniler Verblödungsprozesse usw. entwickeln und sich im wesentlichen in Zerfall der Persönlichkeit und hochgradiger allgemeiner Gedächtnis- und Urteilsschwäche bei freiem Sensorium darstellen, möglich ist. Aber nach den Eindrücken, die ich dem Studium der Literatur und dem benutzten Krankengeschichtsmaterial entnommen habe, halte ich es doch für sehr wahrscheinlich mit folgenden Ausnahmen: 1. Wenn der Tumor ein seniles Gehirn befällt. Die Vermutung Reichardt's, dass bei senilen Patienten mit Tumor das Gehirn leichter einer Atrophie verfallt und sich so eine Hirnatrophiepsychose entwickle, findet eine klinische Bestätigung insofern, als nicht selten bei älteren Personen Krankheitsbilder beschrieben werden, die denen der senilen Demenz oder Presbyophrenie recht ähnlich zu sein scheinen

und weniger durch die Erscheinungen der Benommenheit verschwommen werden. Ich meine Fälle von Schlöss, Niessl v. Mayendorf, Marchand, Mingazzini (Fall Fulgenzi), Marie-Benoist (in letzterem Fall neben dem Tumor noch Erweichungen). Schuster bringt verschiedene derartige Beobachtungen, die zum Teil an die senile Angst-psychose erinnern (Fälle von Schupfer, Bruns, Pick u. a.). Wenn es sich in einzelnen Fällen vielleicht nur um ein zufälliges Zusammen-treffen von Tumor und seniler Verblödung handelt, wird man generell doch nicht leugnen können, dass durch die schädigende Wirkung der Geschwulst der psychische Zerfall beschleunigt wird. (Auch Vorkastner meint, dass bei Tumoren im höheren Lebensalter häufiger Hirndruck-symptome ausbleiben und schwere psychische Symptome in den Vor-dergrund treten, allerdings erwähnt der Autor mehr progrediente Be-nommenheit.)

2. Aehnliche Wirkung wie das Senium hat vielleicht auch starker vorausgehender Potus (cf. Fall 46).

3. Bei sehr lang dauernden, langsam progredienten Tumoren tritt auch manchmal die Benommenheit jahrelang ganz in den Hintergrund, dafür entwickelt sich dann eine allmähliche Reduktion der gesamten psychischen Leistungsfähigkeit (cf. Fall XVI).

4. Die Demenz, die sich nach epileptischen Anfällen entwickelt, ist schon früher erwähnt worden.

Es ist nunmehr die Frage zu beantworten, welche Erfahrungen wir über dauernde Defektsymptome infolge Wirkung einer Hirngeschwulst besitzen. Eine ganze Reihe glücklich operierter Tumorfälle ist veröffentlicht worden. Schon Schuster zitiert 27 Beobachtungen, und Duret erwähnt unter 400 operierten Fällen 258, in denen erhebliche Besserung oder Heilung nach der Operation eingetreten sein soll; aber die Zahl der psychiatrisch interessierenden Beobachtungen schrumpft ausserordentlich zusammen, da sich die Operationserfolge in erklärlicher Weise hauptsächlich auf solche Fälle, in denen überhaupt nur körperliche Herderscheinungen, namentlich Jacksonanfälle usw. oder solche, in denen neben körperlichen Allgemeinerscheinungen von psychischen nur eine mehr weniger erhebliche Benommenheit bestand, erstreckten. Dass nach Entfernung einer Geschwulst, ja selbst nach einer Palliativtrepanation die Benommenheit ausserordentlich schnell verschwindet, ist zu bekannt, als dass sich eine statistische Aufzählung der einschlägigen Beobach-tungen verlohnte. Aphatische Erscheinungen sind durch eine Operation namentlich dann einer Besserung oder Heilung zugänglich, wenn es sich um extrazerebrale Tumoren handelt, welche noch keine erheblichen Zer-störungen der komprimierten Hirnteile bedingt haben (Fälle von Ken-

nedy, Spiller, Oppenheim, Krause usw.), Heilung einer Wort-amnesie nach Entleerung eines Abszesses beobachtete Mingazzini.

Halluzinationen pflegen nach geglückten Operationen sehr schnell zurückzugehen; die Visionen und eigenartigen Sensationsanomalien, die in einem von Langdon und Kramer beobachteten Fall von Tumor der motorischen Region bestanden, verschwanden schon am zweiten Tage nach der Operation.

Die Heilerfolge anderer psychischer Störungen sind noch wenig gewürdigt worden, immerhin ist es bemerkenswert, dass nach den Beobachtungen Pfeifer's und einer di Gasparo's das amnestische Syndrom, wenn es noch nicht zu lange bestanden hat, einer völligen Restitution unter Umständen zugänglich ist. Auch der Fall Friedrich's, in welchem eine „blöde“ Euphorie mit Witzelsucht, Neigung zu sexuellen Zynismen, Verkehrtheiten, Interesselosigkeit, widerspruchsvollen Angaben, Erinnerungsentstellungen glatt beseitigt wurde, beansprucht grosses Interesse. Eine Kontrolle der erheblichen psychischen Besserung lässt sich hier dadurch erbringen, dass der Kranke wieder eine verantwortungsvolle und Intelligenz erfordernde Stellung ohne Störungen ausfüllen konnte. Leider sind bei diesem Kranken Merkfähigkeit und Gedächtnis keiner Prüfung unterzogen worden, so dass die Beziehungen des Krankheitszustandes zu dem amnestischen Syndrom, das auch häufig mit Euphorie und Witzelsucht verbunden ist, dunkel sind. Von Beachtung bleibt darum doch die Tatsache, dass die gebotenen Störungen, diese Hemmungslosigkeit, welche zur sofortigen Befriedigung plötzlich auftauchender Wünsche drängte, die moralische Depravation des früher hochgebildeten Mannes völlig an Ausfallserscheinungen, wie wir sie z. B. als Zeichen beginnender paralytischer Demenz häufig finden, erinnerten, während es sich doch in Wirklichkeit um reparable vorübergehende Störungen handelte. Weniger bedeutsam sind einige andere Fälle, in denen von einer Gedächtnisabnahme, die nach Exstirpation eines Tumors wieder gebessert wurde oder verschwand, Stumpfheit (Benommenheit?) u. a. berichtet wird (Kennedy, Mingazzini, Durante, Seydel u. a.). So berichten auch Devic-Courmot über eine Kranke mit Aequivalentzuständen (*Crises ambulatoires*) und Verlust des Gedächtnisses und der Intelligenz, die nach der Operation eines Glioms wieder in den Vollbesitz ihrer geistigen Kräfte gekommen sein soll. Nach dem Krankengeschichtsbericht hat eine recht erhebliche Benommenheit zum Mindesten in den letzten Wochen vor der Operation bestanden. Es existieren zwar auch vereinzelte Beobachtungen, welche von einer nach der Operation restierenden Demenz berichten. Redlich zitiert eine Angabe Ziehen's, über einen solchen Fall; ferner berichten Elder-Miles über



einen Kranken, bei dem nach Entfernung eines frontalen Gummas etwas Witzelsucht zurückgeblieben sein soll, doch erstreckt sich hier die Beobachtung nur auf kurze Zeit nach der Operation. Wie vorsichtig man aber in der Beurteilung derartiger psychischer Störungen bei organischen Herderkrankungen überhaupt sein sollte, ehe man sich zu der Diagnose einer Demenz entschliesst, demonstriert auch gut der von F. Krause beschriebene Fall, in welchem ein völlig blödsinnig erscheinendes 15jähriges Mädchen, das von Kindheit an an epileptischen Anfällen gelitten hatte, unmittelbar nach der geglückten Operation einer encephalitischen Cyste regsam zu werden begann und sich geistig ganz gut entwickelte; eine ähnliche Besserung scheinbarer Verblödung nach Jacksonepilepsie konnte Krause auch durch Exstirpation einer Cyste, die wahrscheinlich durch Blutung bei der Geburt entstanden war, erzielen.

Nun gibt es neben dem Kriterium der geglückten Operation noch eine zweite Untersuchungsmethode, gewisse, wenn auch nur unbestimmte Hinweise auf die Entwicklungsmöglichkeiten bleibender Schwachsinnszustände durch Geschwulsteinwirkung zu erlangen. Dies ist die histologische Prüfung der durch den Tumor am Gesamtgehirn gezeitigten Zerstörungsvorgänge.

Eine Reihe von Autoren hat den Nachweis geführt, dass derartige Veränderungen sich tatsächlich finden lassen (Raymond, Dupré-Devaux, A. Weber, Damaye, Marshall, Redlich, Reichardt), mir selbst hat die Nachprüfung dieser Befunde an einer grösseren Reihe von Gehirnen ihre Richtigkeit bestätigt: es finden sich zum Teil recht auffallende Störungen, wie an späterer Stelle noch eingehender abgehandelt werden soll.

Ich begnüge mich hier mit dem Hinweis, dass die Umdeutung solcher Befunde in bezug auf psychische Vorgänge grosse Vorsicht erheischt, so lange wir nicht genauere Erfahrungen über die Parallelitätsverhältnisse zwischen histologischen Veränderungen und Intensität der im Leben gebotenen Intelligenzdefekte haben. (Bemerkenswert ist, dass Redlich in einem Falle, der angeblich keine psychischen Störungen geboten hat, die gleichen Veränderungen wie bei psychisch erheblich Alterierten fand.)

Auch durch den Nachweis histologischer Veränderungen werden wir nicht der Notwendigkeit enthoben, in der klinischen Bewertung der Symptome auch nur klinisch fassbare Erscheinungen zu bewerten; diese aber führen uns, wie erwähnt, zu der Erkenntnis, dass Zustände anscheinender allgemeiner Demenz nur selten nachweisbar sind, entweder fehlen oder wenigstens durch andere Störungen überdeckt werden.

\*        \*

In den soeben besprochenen Gruppen habe ich mich bemüht, diejenigen psychischen Symptome und Symptomenkomplexe, die wir teils wegen der Häufigkeit ihres Auftretens, teils auch auf Grund theoretischer Erwägungen als die typischen Folgeerscheinungen der Hirntumoren bezeichnen können, zu schildern. Es schien mir wichtig, die einfachsten zurzeit abtrennbaren Symptomenbilder hervorzuheben, und ich halte es für notwendig, durch weitere genaue Einzelforschung eine Zerlegung der verschiedenartigen Demenzzustände und des wohl auch nicht stets gleichwertigen amnestischen Syndroms zu versuchen. Im Einzelfall sind nun die psychischen Zustandsbilder natürlich viel zu mannigfaltig und zu verwickelt, als dass man sie zwanglos gänzlich in eine dieser gleichsam elementaren Gruppen einordnen könnte; wir finden gewöhnlich Kombinationen, die wir erst mühsam analysieren müssen, selten z. B. eine reine Merkstörung mit ihren Folgeerscheinungen auf dem Gebiet der Orientierung und der Erinnerungstreue, sondern häufig daneben entweder Benommenheit oder delirante Beimengungen oder weitgehendere intrapsychische Störungen, welche uns die Leichtigkeit des Konfabulierens, den absoluten Mangel an Krankheitsbewusstsein usw. verständlich machen. Herdförmige Störungen, Halluzinationen, aphasische Erscheinungen, Störungen des optischen Erkennens, welche die Orientierungsfähigkeit alterieren u. a., können dazu treten.

Eine weitere Komplikation ist nun dadurch geboten, dass Stimmungsanomalien oder Erscheinungen erhöhter Emotivität dem Zustand seine besondere Färbung verleihen oder gar komplexere psychische Erscheinungen, die uns aus der klinischen Psychiatrie geläufig sind, manisch-depressive, paranoische, hysterische, katatone Krankheitszustände auftauchen. Es ist von manchen Autoren der Versuch gemacht worden, derartige Erscheinungen unter dem gleichen, selbst lokalisatorischen, Gesichtspunkte wie etwa eine Gedächtnisschwäche oder Benommenheit zu betrachten, und obwohl sich bereits Müller, Pfeifer u. a. gegen solche Verallgemeinerungen gewandt und namentlich die melancholischen und paranoischen Erkrankungen als zufällige Komplikationen bezeichnet haben, erscheint es mir doch notwendig, ebenfalls kurz auseinanderzusetzen, warum auch ich die Mehrzahl dieser Zustände unter vorläufiger Ausserachtlassung der Katatonien nur als akzidentelle, nebensächliche, vielleicht nur indirekt durch den Tumor bedingte Erscheinungen, die entweder individuellen Anomalien ihr Auftreten verdanken oder nur als Begleitsymptome anderer psychischer Alterationen auftreten, ansehe.

Ein nicht zu vernachlässigender Beweisgrund für diese Annahme liegt zunächst in der Seltenheit ausgesprochener Psychosen

dieser Art. Weder unter dem Material Pfeifer's, noch unter dem eigenen findet sich ein Fall, der auch nur annähernd einer manisch-depressiven, einer paranoischen oder hysterischen Erkrankung ähnelte, während in einem Falle als zufällige Komplikation sich bei einer melancholischen Frau ein metastatischer Temporallappenabszess entwickelte. Mehrfach dagegen liess sich auch unter dem eigenen Material feststellen, dass die Stimmung eine gegen früher veränderte, depressive, bald mehr ängstlich-gedrückte, bald weinerlich-rührselige war (Fall 2, 3, 7, 8, 9); Todesfurcht, sehr starkes Krankheitsgefühl fielen auf. Nur in einem Falle liessen sich für die etwas tiefergehendere Depression in der Konstitution des Kranken deutlichere Anhaltspunkte nachweisen, die übrigen Kranken hatten früher als unauffällig gegolten. Aber die psychologischen Vorbedingungen für die Entstehung solcher Stimmungsanomalien liegen zu klar, als dass man für den Tumor eine besondere ätiologische Rolle, die nicht auch jedem anderen dysphorischen Reiz zukäme, annehmen müsste. In der Erwägung, dass die Hirngeschwülste so häufig von Anfang an mit schweren Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Lähmungserscheinungen u. a. verbunden sind, ist es zunächst fast verwunderlicher, dass man nicht noch viel häufiger derartige reaktive Depressionszustände findet, und wir müssen die Seltenheit ihres Auftretens in Analogie zu der oft erstaunlichen Geduld und Gleichmut, mit der gerade schwere und langdauernde organische Erkrankungen ertragen werden, setzen. Dann aber wird natürlich auch für die Entwicklung der Depression neben der Intensität der subjektiven Beschwerden die Integrität der psychischen intellektuellen Leistungsfähigkeit massgebend sein. Wenn der Kranke imstande ist, sich ein klares Urteil über die Bedeutung seines Leidens oder die Schwere der Krankheitssymptome zu machen, wird viel eher seine Stimmung auch in Zeiten, in denen die subjektiven Beschwerden geringer sind, eine gedrückte sein. In Uebereinstimmung mit diesen Anschauungen stellt unter den eigenen Fällen die Depression ein Initialsymptom dar, das in Zeiten eintrat, als die übrigen psychischen Funktionen noch ziemlich intakt waren und mit der Entwicklung stärkerer Benommenheit oder Merkstörungen schnell verschwand. Nicht anders verhält es sich mit analogen Fällen, die in der Literatur (Sterling, Henschen [Deprimiert bei guter Intelligenz], Oppenheim [Beginn des Leidens mit Verstimmung und Todesfurcht]) beschrieben worden sind. Und als ein fast äquivalentes Reaktionssymptom des Individuums auf unlustbetonte Empfindungen dürfen wir die öfters hervorgehobene Reizbarkeit ansehen, die auch unter dem eigenen Material gelegentlich (Nr. 6, 11, 20), häufig auch von anderen Autoren (Pachantoni, Mingazzini, E. Meyer-Raecke, Auerbach, Bayer-

thal, Campbell, Bruns, Stertz, Levassort, E. Müller u. a.) erwähnt wird. (Schuster führt sogar 93 Fälle an, doch ist hier auch epileptische Reizbarkeit mitvereinigt.) In der Regel handelt es sich hier, wenn nicht besondere Nebenumstände (gleichzeitige Halluzinationen — Campbell, Unmut über einen besonders lästigen Defekt [Alexie] — Bruns) von Einfluss sind oder konstitutionelle Anomalien mitwirken, um leichtere Grade der psychischen Hyperästhesie, denen nicht die hohe Intensität und schnelle Umsetzung in motorische Entladungen wie bei vielen epileptisch Degenerierten zukommt; zu beachten ist ferner, dass oft die Reizbarkeit auch ein Initialsymptom, bisweilen die Einleitung zu anderen psychotischen Störungen bildet (Meyer-Raecke; Korsakow, Stertz — Delir, Auerbach — demente Euphorie) und dass hier recht häufig Hilfsfaktoren ätiologisch begünstigend wirksam sind, unter den eigenen Fällen einmal Potus, ein anderes mal gleichzeitige Phthise, im Falle Pachantoni's neben dem Alter eine psychische Emotion, debile Grundlage bei Levassort, nervöse Belastung (E. Müller) usw. Weniger als die Depressionszustände ist jedoch die Reizbarkeit an die intellektuelle Intaktheit gebunden, im Gegenteil tritt sie auch gelegentlich als Begleitsymptom einer Demenz (Henneberg — Cysticerkose) auf; ähnliche Erfahrungen kommen zu häufig bei den verschiedenartigsten Schwachsinnszuständen vor, als dass wir ihrem gelegentlichen Auftreten eine besondere Bedeutung beimessen könnten.

Psychologisch unklarer liegen die Verhältnisse, wenn sich die Verstimmung nicht in so deutlicher Abhängigkeit von subjektiven Beschwerden entwickelt und durch das Hinzutreten depressiver Wahnideen die Aehnlichkeit mit einer ausgesprochenen Melancholie eine erheblichere wird. Wie selten solche Zustände sind, ergibt die Angabe Schuster's, dass er nur 10 bis 14 Fälle einigermaßen typischer Melancholie gefunden habe, und auch unter diesen sind nur wenige, in denen etwas ausführlichere und nachprüfbare Erläuterungen enthalten sind. Weitere einschlägige Fälle finde ich nur bei Kern, Henneberg, Marchand und R. Weber; in den beiden letzteren Fällen war die psychopathische Grundlage eine ungemein deutliche, während im Falle Kern's wenigstens eine neuropathische Basis bestand und nach dem Krankheitsverlauf nicht ausgeschlossen werden kann, dass die Psychose ganz unabhängig von dem Tumor und vor dessen Entwicklung in Erscheinung getreten ist. Erwähnen möchte ich noch den schon von Schuster zitierten charakteristischen Fall v. Monakow's, der eine belastete und schon vor dem Beginn der Tumorsymptome zweimal an Melancholie erkrankte Person betrifft; ganz ähnlich verhielt es sich mit dem Fall Thoma's, während bei der senilen Kranken Trénel-Anthéaume's die

Depression im Anschluss an eine gemütliche Emotion aufgetreten war. Bei der Kranken Henneberg's ist die erblich-nervöse Prädisposition nicht so bekannt, aber es lagen Misshandlungen seitens des Ehemanns und früherer Alkoholmissbrauch vor. Schuster zitiert noch mehrere erblich belastete Personen, aber nur einen einzigen, in dem das Fehlen bekannter prädisponierender Hilfsursachen ausdrücklich betont ist. Demgegenüber sind aber in einem relativ bedeutenden Bruchteil der bekannten Fälle die angeborenen oder erworbenen Individualfaktoren so ungewöhnlich deutlich, dass wir einen genügend festen Standpunkt für unsere Annahme, dem Tumor komme hier nur eine provozierende Wirkung zu, besitzen dürften. In der Vorausnahme einiger gleich zu besprechenden Symptomengruppen dürfen wir hier auch den Ausspruch R. Weber's, dass von ihm in allen jenen organischen Fällen, welche ausgesprochen depressive oder manische oder paranoische Bilder boten, fast immer pathologische Konstitutionen nachgewiesen werden konnten, besonders hervorheben.

Sehr eigentümlich erscheint nur auf den ersten Blick das Auftreten heiterer Stimmungslage oder gar typischer manischer Zustände bei den oft schwer leidenden Kranken. Wir haben aber schon gesehen, dass es sich hier oft nur um eine Euphorie handelt, die als eine Begleiterscheinung einer fast immer nachweisbaren Veränderung der Bewusstseinslage oder des Bewusstseinsinhalts aufgefasst und somit im weiteren Sinne als eine Art Defektsymptom betrachtet werden kann. Unvergleichlich seltener beobachtet man Hyperthymie als mehr isolierte psychische Störung, und es ist dann gelegentlich möglich, auch in dieser Erscheinung die Reaktion auf Remissionen der subjektiven Beschwerden zu entdecken; so war ein Kranker Sterling's depressiert in Zeiten, in denen er an schweren Kopfschmerzen litt, dagegen in den kopfschmerzfreien Perioden sehr gehobener Stimmung. Die Entwicklung eines ausgesprochen manischen oder wenigstens annähernd an Manie erinnernden Zustandes mit Hyperthymie, Ideenflucht, gesteigerter Aufmerksamkeit und Ablenkbarkeit dürfte nur ganz ausnahmsweise zu beobachten sein. Schuster zitiert allerdings aus der Literatur 13 derartige Fälle; da aber in der Mehrzahl derselben die zitierten Autoren sich mit dem Schlagwort „Manie“ oder „Manie mit Wahnideen“ und Ähnlichem begnügten und unter dieser Bezeichnung alles Mögliche versteckt sein kann, namentlich ausländische Autoren mit diesem Begriffe oft ganz andere Zustandsbilder als deutsche Forscher kennzeichnen wollen, sind die Beobachtungen nicht zu verwerten. In einem weiteren Falle (Steinert), der etwas genauer beschrieben und von Schuster der Manie zuerteilt wird, handelt es sich sogar offenbar um einen mehr

deliranten Zustand, da Verwirrtheit mit Desorientierung und Gesichtshalluzinationen neben erotischer Erregung bestanden. Des Wollenberg'schen Falles (Occipitaltumor) ist bereits bei den epileptischen Psychosen gedacht, während es sich im Falle Fürstner's, wie der Autor selbst meint, um eine puerperale Manie handelte, in anderen Beobachtungen um Zustände ängstlicher Erregung, die auch wenig mit maniakalischen Syndromen gemein haben (als Paradigma nenne ich den unter der Gruppe der Balkentumoren eingehender erörterten Fall Ransom's). In den seltenen seither beschriebenen Fällen, in denen es eher berechtigt erscheint, symptomatologisch die Bezeichnung der Manie zu wählen (Sterling, 22, Wollenberg, Stirnhirntumor — im Falle Cordes' stand die Hyperkinese mehr im Vordergrund) oder gar ein ganz zirkulärer Verlauf in Erscheinung trat (Bregmann-Krukowski 2, Roubinovitsch) sind zwar ausser epileptischen Antezedentien (zweimal) prädisponierende Faktoren nur einmal bekannt, aber die Beobachtungen sind zu vereinzelt, als dass sie generellen Wert erlangen könnten; eine längere Zeit dauernde manisch-depressive Psychose scheint nur in dem Falle Bregmann's bestanden zu haben.

In der Beobachtung von Roubinowitsch handelte es sich zudem um einen nur klinisch beobachteten Fall von Hypophysengeschwulst, der mit Akromegalie einherging und in den Zeiten, in denen Depression und Euphorie wechselte, schon einen bemerkenswerten Grad geistiger Schwäche erreicht hatte. Praktisch erscheint es angebracht, einen solchen Fall aus der gemeinsamen Betrachtung schon darum auszuschalten, weil wir bei der pathogenetisch noch wenig geklärten Akromegalie die Einflüsse von Störungen der inneren Sekretion zahlreicher Organe, welche die von jeder sonstigen intracerebralen Neubildung ausgeübten Wirkungen in unberechenbarer Weise zu komplizieren vermögen, nicht ausschliessen können.

Häufiger lässt sich wieder die Abhängigkeit von äusseren Faktoren in denjenigen Fällen nachweisen, welche nach Angabe der Autoren ein hysterisches oder hysteriformes Zustandsbild boten. Allerdings braucht kaum hervorgehoben zu werden, dass man sich mit der Bezeichnung „hysterisch“ aufs Aeusserste einschränken und nur Symptome, die sich durch besondere Suggestibilität, durch besonders theatralische Färbung u. a. auszeichnen, darunter verstehen soll. Bei der noch immer häufigen Tendenz unklare oder nicht grob organischen Befund bietende Krankheitszustände zunächst einmal den hysterischen zu subsumieren und bei der auch unbestreitbaren häufigen Schwierigkeit im Anfang hysterische von organischen Zuständen zu unterscheiden, wird es nicht selten sein, dass man Kranke als hysterisch bezeichnet, die eigentlich

nie manifeste hysterische Symptome geboten hatten. Ohne auf die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Tumor cerebri eingehen zu wollen, möchte ich aus dem eigenen Material nur 2 Fälle anführen, die vor der Aufnahme in die Klinik als Hysteriker angesehen waren: Der eine, der eine ausserordentlich schwere cerebellare Ataxie hatte, galt wegen seines Taumelns und der ataktischen Ungeschicklichkeit der Hände als Hysteriker, der andere litt an Anfällen von Drehschwindel, während dessen der Puls gelegentlich auf 48 Schläge herabging; da „organische“ Veränderungen nicht nachweisbar waren, diagnostizierte man Hysterie; faktisch hatten beide Kranke wohl nie hysterische Stigmata geboten. Fast noch grössere Reserve erfordert es, von einem neurasthenisch-hypochondrischen Syndrom bei Tumorkranken zu sprechen; in der Mehrheit dermassen bezeichneter Fälle dürfte es sich wohl um eine durch das Fehlen beweisender Tumormerkmale bedingte Verwechslung der Beschwerden mit funktionellen gehandelt haben. Bei der meines Erachtens notwendigen Einschränkung in der Begriffsumgrenzung hysterisch-neurasthenischer Krankheitsbilder schrumpft aber die an sich schon nicht erhebliche Zahl (15 Fälle) der von Schuster angeführten verwertbaren Beobachtungen erheblich zusammen, und auch späterhin sind, soweit ich der Literatur entnahm, nur sehr wenig einschlägige Fälle veröffentlicht worden; bekannt sind mir nur Beobachtungen von Oppenheim (Phobien) und Markuse (melancholische Psychose mit stark hysterischem Einschlag). Und ebenso wie bei diesen letzteren die pathologische Konstitution eindeutig nachweisbar ist, so finden sich in der Statistik Schuster's mehrere ähnlich zu wertende Fälle: Hereditäre Belastung und psychopathische Grundlage (Kaplan), Auslösung eines hysterischen Anfalls durch eine Emotion (Bramwell), psychische Abnormität und ungünstige äussere Situation (Konflikt mit dem Strafgesetz-Thoma) posttraumatische Entwicklung (Schuster), epileptische Degeneration u. a. In einzelnen dieser Fälle (Thoma) ist es direkt fraglich, ob nicht die hysterischen Erscheinungen sich auch ohne Hinzutreten des Tumors manifestiert hätten. Wenn dann auch Schuster in einem eigenen Falle keine Prädisposition findet, scheint doch die Mehrheit der übrigen Beobachtungen genügend Anhaltspunkte dafür zu liefern, hysterische Symptome nur als akzidentelle Erscheinungen im Verlauf der durch Geschwulstwirkung bedingten Störungen anzusehen.

Änderungen des Charakters im Sinne moralischer Verschlechterung werden wir als eine besondere Gruppe kaum zu besprechen haben. Nicht mit Unrecht meint schon E. Müller, dass die Lehre von den Charakterveränderungen zu bedenklicher Verflachung der psychiatrischen Diagnostik in zahlreichen Fällen geführt habe; man habe übersehen,

dass sich unter dem Begriff der Charakterveränderungen die Initialstadien fast sämtlicher Psychosen subsumieren lassen; im nämlichen Sinne äussert sich Schuster, und ebenso hebt Sullivan, der bei zwei Gefangenen mit Stirnhirntumoren die erst kurz vor Beginn der somatischen Tumorsymptome offenbar werdende Kriminalität auf psychische, durch die Neubildung bedingte, Veränderungen zurückführen möchte, hervor, dass die Verhältnisse hier ähnlich wie bei der beginnenden Paralyse lägen und das Prädominieren der Affekte wie die erleichterte Auslösung der Triebe auf die Reduktion der intellektuellen Fähigkeiten zurückgeführt werden müssten. Tatsächlich gelingt es auch in denjenigen Fällen der Literatur, in denen die Beschreibung einigermaßen ausreicht, meist die sekundäre Entstehung dieser Störungen als Steigerung der häufigen initialen Reizbarkeit bei nervöser Disposition (neuere Beobachtung von E. Müller) oder als ein auf epileptischer Basis oder dem Boden allgemeiner Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit sich entwickelndes Symptom anzusehen. An Stelle der ethischen Defekte können unter solchen Umständen auch andere Charakteranomalien (Misstrauen, Bernhard-Borchard) sich entwickeln.

Was nun die paranoischen Zustandsbilder und Wahnideen der Tumorkranken anbetrifft, so ist die Abtrennung der im Rahmen der akuten Halluzinose verlaufenden und der epileptischen Paranoiefälle bereits früher erläutert worden. Von den Wahnideen werden wir auch jene somatopsychischen Bewusstseinsfälschungen, die wir als psychologisch oft recht komplizierte Begleiterscheinungen mancher diffuser psychischer Störungen bereits kennen gelernt haben, abtrennen müssen; neben dem bekannten Symptom des einfachen Fehlens der Wahrnehmung eigener Defekte gehören hierher manche recht eigentümliche von den Kranken geäusserte Ideen (Beine von Glas — Marshall; in diesem Fall bestand rapider Gedächtnisverlust). Unter den dann noch übrig bleibenden Fällen, die ich der Statistik Schuster's entnehme, sind einige mit ganz vagen Angaben (religiöse Ekstase), manche, in denen der Zusammenhang zwischen Tumor und Psychose fraglich oder ganz unwahrscheinlich ist (Macdonald), andere, in denen die prädisponierenden Faktoren wieder ganz eklatant sind (Thoma) und nur ganz vereinzelte, in denen bekannte Prädisposition abgestritten wird. Es erscheint somit vollkommen berechtigt, den paranoischen Erkrankungen den gleichen Wert wie den depressiven, den manischen oder hysterischen beizumessen. Nach Abzug derjenigen Symptome, welche nur Begleiterscheinungen anderer psychischer Störungen darstellen (Euphorie), erkennen wir in den übrigen Zustandsbildern nur individuelle Reaktionen, die entweder indirekt, nicht durch



die Wirkung des Tumors selbst, sondern durch die vom Tumor ausgehenden Allgemeinbeschwerden ausgelöst oder dadurch provoziert werden, dass eine latente pathologische Konstitution in dem von der Neubildung geschädigten Gehirn manifest wird.

Es könnte nun der Einwand erhoben werden, dass der Nachweis einer krankhaften Anlage nicht viel beweist, da doch auch für die zuerst beschriebenen Symptomenkomplexe, etwa das amnestische Syndrom, die epileptischen Zustände, die Delirien usw. eine Prädisposition öfters zur Erklärung herangezogen werden kann. Demgegenüber muss auf die erheblichen graduellen Differenzen hingewiesen werden, die sich bei Gegenüberstellung der beiden Hauptgruppen in der Proportion zwischen Häufigkeit der Erkrankungen einerseits, Häufigkeit, Intensität und Art der prädisponierenden Faktoren andererseits ergeben. Während bei den zuerst beschriebenen Störungen im Gegensatz zu ihrer Häufigkeit die Disposition nur bisweilen eine manifeste ist, findet sich bei den viel selteneren Psychosen der zweiten Gruppe nicht nur in ihrer Mehrzahl eine oft sehr in die Augen springende Konstitutionsanomalie, sondern häufig enthält dieselbe auch gleichsam das Miniaturbild der später verstärkt in Erscheinung tretenden Psychose, der Melancholische war immer still und verschlossen, der Hysterische reizbar und zänkisch usw. Nach diesen empirisch gefundenen Tatsachen werden wir auch gewisser theoretischer Erwägungen in der Beurteilung der Krankheitsvorgänge nicht entbehren können. Die generelle Bedeutung endogener Faktoren in der Entstehung manisch-depressiver, paranoischer oder hysterischer Erkrankungen ist uns bekannt, diese Psychosen entstehen häufiger autochthon oder durch psychische Faktoren als durch sonstige exogene Momente ausgelöst. Weder hirnnysiologische Erwägungen, noch Vergleiche mit anderen Krankheitsprozessen geben uns einen Anhaltspunkt dafür, dass diese Zustände in Beziehung zu irgend einer groben Hirnläsion stehen könnten. Diese Gründe sind so schwerwiegend, dass man uns nicht zumuten kann, in den vereinzelt bezüglich der Prädisposition nicht geklärten Fällen dem Tumor die ätiologische Hauptrolle zuzuerkennen; nur Serien klar liegender Fälle, die uns vor allem auch die Abhängigkeit der Psychose von der Entwicklung der Geschwulst in ebenso eindeutiger Weise demonstrieren könnten, wie dies etwa mit dem amnestischen Syndrom oft möglich ist, würden unsere Ansichten modifizieren können. Bei denjenigen Störungen hingegen, welche ich als Tumopsychose bezeichne, lässt entweder die Häufigkeit ihres Auftretens und die strikte Abhängigkeit von der Entwicklung der Geschwulst die Bedeutung der Tumorstörung auch dann erkennen, wenn daneben noch der ursprüng-

liche Zustand des Gehirns nicht ohne Belang ist, oder es bestehen bei den seltener zu beobachtenden Formen Vergleichspunkte mit anderen regelmässig exogen verursachten Psychosen, während man sich in anderen Fällen (akinetischen Erscheinungen), wenigstens hypothetisch ein Bild von ihrer Entstehung aus Hirnläsionen heraus machen kann.

Ein ganz unklares Bild bilden nun noch die schon gelegentlich Besprechung der akinetischen Erscheinungen kurz gestreiften komplexen katatonischen Erkrankungen. Eigene Beobachtungen liegen hier nicht vor; unter 17 von mir in der Literatur gefundenen Fällen sind mindestens 6 (Kern, Schmidt, Kaiser, Hoppe, Schuppius, Simonelli) entweder in ihrem Zusammenhang mit dem Tumor fraglich oder wahrscheinlich durch prädisponierende Faktoren determiniert. In einem weiteren (Marshall 3), der von dem Autor selbst nicht als Katatonie bezeichnet wird, aber nach dem Krankheitsverlauf (Beginn mit Depression und Suizidversuch, Uebergang in Negativismus, langdauernder Stupor mit Stereotypien, der von einer wilden Erregung durchbrochen wird), in die gleiche Gruppe hineinpasst, scheint auch Psychopathie vorgelegen zu haben.

Auch Pötzl, der sich eingehend mit den Beziehungen zwischen Katatonie und Hirnerkrankungen, insbesondere Hirnschwellung, befasst hat, weist in den meisten Fällen „klassischer Katatonie“ dem Tumor nur die Rolle einer zufälligen Kombination oder eines auslösenden Momentes bei disponierten Individuen zu mit Ausnahme der Geschwülste, die sich im Bereich des III. Ventrikels entwickelten, bei denen Druck auf Hypothalamus und Boden des III. Ventrikels (Zentren für die vegetativen Nervensysteme) oder Störungen der Hypophyse oder der Zirbeldrüse, eventuell Beteiligung der Sehhügel wirksam sein könnte. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die Korrelation zwischen Katatonie und Störungen des vegetativen Nervensystems näher zu erörtern; wir begnügen uns mit dem Hinweis, dass häufig Geschwulst und Katatonie wohl sicher nur in lockerem Zusammenhang miteinander stehen. Darüber hinaus aber ist es noch fraglich, ob nicht die ganze Gruppe katatonieähnlicher Erkrankungen bei Tumoren noch zerlegbar ist, ob den einzelnen Symptomen bei den gleichen Zustandsbildern stets der gleiche Wert zukommt, und ob nicht z. B. mit Ausnahme der früher erörterten akinetischen Erscheinungen mit einzelnen katatonen Symptomen auch solche in triebhaften Hyperkinesen sich erschöpfenden Fälle wie der eine Pfeifer's eine besondere Bedeutung auch dann haben, wenn die Hypothesen Kleist's nicht allgemeine Geltung erlangen sollten. Es ist überhaupt zu erwarten, dass uns die zukünftige Forschung neue

Symptomenkomplexe aufdeckt und die Kenntnis ihrer Entstehungsbedingungen dort vertieft, wo wir bisher nur vorsichtig Tatsachen registrieren können, wenn wir uns nicht ins unfruchtbare Gebiet der Spekulationen hinausbegeben wollen. Hierher gehören vielleicht gelegentlich erwähnte schwere psychomotorische Erregungszustände, die weder epileptischer Genese sind noch zwanglos den Delirien eingeordnet werden können, da Desorientierung und Halluzinationen fehlen. Sterling hat einen derartigen Fall beschrieben, auch Levassort hebt das gelegentliche Vorkommen motorischer Unruhezustände ohne delirante Erscheinungen hervor.

\* \* \*

Aus der obigen Darstellung der bei Hirngeschwülsten auftretenden psychischen Störungen lässt sich zunächst der Schluss ableiten, dass Lokalisationsversuche für eine grössere Reihe von Symptomenkomplexen, nämlich für alle die, welche nur in lockerer Abhängigkeit von der Geschwulstentwicklung stehen oder erst die Folge anderer Alterationen bilden, ganz ausser Betracht bleiben können. Unter den übrig bleibenden Symptomen können wir zunächst die allgemeine Benommenheit als Störung des ganzen Bewusstseinsorgans aus Versuchen, herdartige Begrenzungen zu bilden, ausschalten. Unter der grossen Zahl der zu beobachtenden Krankheitsbilder bleiben dann zur Zeit noch sehr wenige, die genügend scharf hervorgehoben werden können und von denen man vielleicht ein Prävalieren in bestimmten Hirnbezirken für nicht ganz unmöglich halten könnte. Es sind das vor allem die akinetischen Erscheinungen. In Betracht kämen noch das amnestische Syndrom, die deliranten Zustände und die epileptischen Psychosen, letztere wohl nur insofern, als man sich fragen müsste, ob in bestimmten Hirnregionen mit Vorliebe generalisierte Epilepsie überhaupt aufzutreten pflegt. Dagegen wird man sich mit Pfeifer gegen die Lokalisationsversuche der Aufmerksamkeitsstörungen, die stets Begleit- oder Folgeerscheinungen anderer Störungen sind, von vornherein wenden dürfen; grösseres Interesse verdient der früher erwähnte einzelsinnige Aufmerksamkeitsverlust als Kennzeichen bestimmter gnostischer Störungen. Dass wir auch den Sammelbegriff der „Demenz“ nicht lokalisatorisch verwerten können, bedarf keiner Begründung.

Nun steht es wohl ausser Zweifel, dass die statistische Untersuchungsmethode gerade auf unserem Gebiete ausserordentlich trügerische Resultate verspricht. Denn wenn man grosse Zahlen benutzen und sich auf die gesamte Literatur stützen will, muss die Methode versagen, da die meisten Publikationen über Tumoren diese Autoren nicht vom psychiatrischen, sondern vom neurologischen Standpunkte aus inter-

essiert haben und in erklärlicher Folgerung der psychische Befund mit wenigen Worten abgetan wird, nur dem äusseren Gesamteindruck entspricht. Aber auch in genaueren Untersuchungen schafft die auf psychiatrischem Gebiete nicht zu umgehende subjektive Betrachtungsweise, das Uebersehen einzelner Störungen und die zu starke Betonung anderer Erscheinungen, erhebliche Fehlerquellen, wie sie wohl in keiner Statistik auf einem anderen Gebiet der Naturwissenschaften zu befürchten wären. Andererseits würde das Operieren mit dem eigenen Material von 46 Fällen Zahlen ergeben, die viel zu klein sind, als dass man irgend welche Schlüsse daraus ziehen könnte. Im besten Falle wird es anständig sein, nach Wahl aus der Literatur Fälle, in denen einzelne besonders markante Symptome geschildert werden, herauszusuchen, mit den eigenen zusammenzustellen und nach Hirnregionen zu ordnen. Das Unzulängliche auch dieser Methode leuchtet ein. Denn es ist weiter zu berücksichtigen, dass mit dem Nachweis zahlenmässiger Differenzen an sich ein lokaler Zusammenhang zwischen Hirnregion und psychischer Störung keineswegs erwiesen wird. Es gibt noch eine Reihe anderer Faktoren, die in jedem einzelnen Falle Verschiedenheiten zeigen, hierdurch eine Modifikation des Krankheitsbildes hervorrufen können und durch ihr gegenseitiges Ineinandergreifen die Bewertung der kausalen Einzelfaktoren fast unmöglich machen.

Zu beachten ist folgendes:

1. Die Grösse der Geschwulst.
2. Ihre Wachstumsschnelligkeit.
3. Die Wachstumsrichtung.

Insbesondere wird es in der gleichen Hirnregion vielleicht von verschiedener Bedeutung sein, ob sich ein Tumor intramedullär entwickelt oder extrazerebral von aussen gegen das Hirn vordrängt.

4. Die Art des Tumors. (Infiltrierende, komprimierende, destruierende Wirkung.)

5. Die erheblichen Verschiedenheiten des allgemeinen Hirndrucks. Wir denken hierbei in erster Linie an die Wirkung des Hydrozephalus, dessen Ansammlung in weitesten Grenzen von der Grösse des Tumors unabhängig ist. Nach Reichardt's durch Apelt bestätigten Versuchen ist es aber auch nicht ausgeschlossen, dass andere Veränderungen der Hirnsubstanz an der Steigerung des Hirndrucks mitbeteiligt sein können.

6. Der ursprüngliche Zustand des Gehirns vor der Entwicklung des Tumors. Zu berücksichtigen wären: Die psychische Veranlagung, im Leben erworbene Schädigungen, das Alter des Kranken (cfr. E. Müller).

Ob hiermit alle Momente, die Beachtung verdienen, erschöpft sind, ist fraglich; die Frage nach toxischen Einflüssen z. B. muss hier zunächst offen bleiben. Auf jeden Fall aber ergibt die Uebersicht über die Verschiedenartigkeit der Vorbedingungen, die eigentlich in jedem Fall berücksichtigt werden müssten, dass nur sehr grobe Zahlendifferenzen, die nicht nur die Häufigkeit der Syndrome an sich, sondern auch die Schnelligkeit ihrer Entwicklung und ihre Konstanz bewerten, mit Vorsicht lokalisatorische Schlüsse erlauben würden. Aber auch dann haben wir noch gar nicht in Rechnung gezogen, dass die Geschwulst sich häufig gar nicht auf eine Hirnregion beschränkt, sondern mit einer jedesmal wechselnden Ausdehnung auf andere Gebiete übergreift; am meisten gilt das für die in den allerseltensten Fällen reinen Balkentumoren, deren weite Umgrenzung aus verschiedenen Gründen (Frage nach der Bedeutung des Balkens, Apraxiefrage) beliebt ist, in geringerem Grade aber für Geschwülste aller anderen Grosshirnregionen. Eine weitere Zersplitterung in kleine Einzelregionen ergäbe aber allein durch die Verkleinerung des verfügbaren Materials eine solche Zunahme der Fehlerquellen, dass eine Verwertung der gefundenen Resultate nicht zu erwarten wäre. Schuster glaubt nun allerdings, dass die Fehlerquellen bei statistischen Vergleichsuntersuchungen nicht gar zu viel zu bedeuten hätten, da die Fehler in allen Hirnterritorien die gleichen seien und eben durch den Vergleich der einzelnen Regionen sich bis zu einem gewissen Grade gegenseitig aufheben müssten. Aber nach meiner Meinung ergibt das Ineinandergreifen so zahlreicher ätiologisch bedeutsamer Punkte eine solche Verschiedenheit der pathogenetischen Möglichkeiten, dass man nicht allzu sehr seine Hoffnung auf eine überall relativ gleichmässige Mischung der einzelnen ursächlichen Faktoren legen darf, zumal manche dieser wahrscheinlich nicht belanglosen Faktoren, z. B. der Hydrozephalus, doch wohl sicherlich nicht für alle Hirnregionen vergleichbare Werte ergeben dürften.

Was vermag uns nun die statistische Prüfung in bezug auf diejenigen Symptomenkomplexe, die einer Untersuchung sich verlohnen, zu sagen? Ich darf zunächst da noch einmal auf die akinetischen Erscheinungen, soweit dieselben nicht einfach Folge einer Benommenheit sind oder mit gnostischen Ausfallserscheinungen auf optisch-akustischem Gebiet koinzidieren, hinweisen, weil hier allerdings die relativ am einfachsten liegenden Fälle bestimmte Hirnregionen zu bevorzugen scheinen. Am deutlichsten manifestiert sich die Akinese mit kataleptiformen Erscheinungen in den einzelnen schon zitierten Beobachtungen von Balkengeschwülsten, weniger klar verhalten sich einige an Stirnhirntumoren gemachte Beobachtungen (Wilson, Reich nach Kleist, cfr. auch Fall 8).

Unter den beiderseitigen Thalamusgeschwülsten käme der allerdings noch etwas zu verwickelt liegende Fall von Pötzl-Raimann hinzu. Dagegen ist es mir nicht gelungen, unter den Geschwülsten anderer Regionen ähnliche verwertbare Fälle auszusondern (die Notwendigkeit, komplexe katatone Erkrankungen abzutrennen, ist schon früher gewürdigt). Nun verbietet sich allerdings die Aufstellung fester Formeln teils wegen der Geringfügigkeit des Materials, teils wegen der Schwierigkeiten, die akinetischen Erscheinungen richtig zu analysieren; immerhin möge die Gruppe doch hervorgehoben werden, weil sich hier das auffallende Prävalieren in bestimmten Hirnregionen mit theoretischen Voraussetzungen zu decken scheint und infolgedessen eine gewisse Grundlage für weitere Forschungen gegeben ist.

In weit geringerem Masse vermögen wir der Lokalisierung des amnestischen Syndroms theoretische Erwägungen zugrunde zu legen. Gegenüber den Anschauungen Hartmann's von der Bedeutung der optischen Orientierungsstörungen an der Entstehung des „Korsakowsyndroms“ und Pfeifers's, der in wesentlichem Masse Hartmann folgt, müssen wir mit Sterling vor der Ueberschätzung der Orientierungsstörungen als primärer Störung warnen und vorläufig die Meinung vertreten, dass wohl in den meisten Fällen die Desorientierung als Folge elementarer Störungen, u. a. denen der theoretisch nicht zu lokalisierenden Merkfähigkeit, auftritt. Dass sich praktisch-lokalisatorisch die Anschauungen Hartmann's im Hinblick auf das amnestische Syndrom nicht stützen lassen, musste schon Pfeifer anerkennen, der auch als Einziger eine statistische Vergleichsübersicht über das Vorkommen des Syndroms in den einzelnen Hirnregionen an seinem Material gibt. Aus der Uebersicht geht ziemlich deutlich hervor, dass sich grössere Differenzen in den einzelnen Hirngebieten, zum Mindesten soweit es sich um Grosshirntumoren handelt, nicht nachweisen lassen, vor allem dem Stirnhirn ebensowenig wie dem hinteren Assoziationszentrum ein besonderer Vorrang zukommt. Auch wenn man zugibt, dass Pfeifer in der Begriffsumgrenzung des „Korsakow“ sehr weit gegangen ist, wird man doch in der Berücksichtigung, dass die Beurteilung der Einzelfälle stets von gleichen Gesichtspunkten ausging, den gefundenen Vergleichswerten Rechnung tragen dürfen. Ich habe eine Ergänzung dieser Statistik dadurch versucht, dass ich die sonstigen Fälle der Literatur, in denen das amnestische Syndrom hervorgehoben wurde, mit einigen andern, in denen die Beschreibung auf das Krankheitsbild zu passen schien, und den eigenen vereinigte. Auf Vollständigkeit kann die Statistik naturgemäss keinen Anspruch machen. Die Uebersicht ergibt Folgendes:

Tabelle I.

|                                                                                |          |
|--------------------------------------------------------------------------------|----------|
| I. Stirnlappen . . . . .                                                       | 13 Fälle |
| II. Balkentumoren . . . . .                                                    | 9 „      |
| III. Temporallappentumoren . . . . .                                           | 4 „      |
| IV. Parietallappentumoren . . . . .                                            | 3 „      |
| V. Occipitallappentumoren . . . . .                                            | 1 Fall   |
| VI. Geschwülste in der Gegend der grossen Ganglien .                           | 1 „      |
| VII. Tumoren des Kleinhirns und der Brücke . . . . .                           | 1 „      |
| VIII. Tumoren der vorderen und mittleren Schädelgrube<br>(Hypophyse) . . . . . | 4 Fälle  |
| IX. Multiple Tumoren . . . . .                                                 | 9 „      |

- (I. Beobachtungen von Chancellay<sup>1</sup>], E. Meyer-Raecke, v. d. Kolk, Böss III, Serog II und III, Marchand-Petit, Dercum, Campbell, Sittig, Brault-Loeper, 2 eigene; hierzu vielleicht noch Fälle von Donath, Auerbach.
- II. Beobachtungen von Redlich-Bonvicini, Sterling (2), Steinert, Raymond, Voulich, 4 eigene; vielleicht auch Fälle von Marshall, Förster.
- III. Beobachtungen von Knauer (2), Mönkemöller-Kaplan, 1 eigener [Beob. Knapp 3 bei Pfeifer, ferner Mingazzini VIII?].
- IV. Hartmann, Mingazzini IV, Sommer vielleicht dazu Voulich [?]. Ein Fall von Henschen [Gellerstedt] nicht angeführt wegen früheren Alkoholmissbrauchs.
- V. Boege.
- VI. Pilcz, ferner Löwenstein III?, Sterling V?
- VII. di Gaspero.
- VIII. E. Meyer, Fuchs, Finkelnburg, Götzl-Erdheim.
- IX. Redlich, Goldstein [?], Stertz, Henneberg, J. Freud, Boege, Wollenberg, 1 eigener.

Ausgeschlossen sind Fälle, in denen das Syndrom mit dem Tumor nichts zu tun hat, vielmehr allein auf andere exogene Schädlichkeiten zurückzuführen ist. Dagegen sind Beobachtungen, in denen neben dem Tumor andere aktive Faktoren bekannt sind, mit inbegriffen [s. u.]

In der Aufstellung der Tabelle musste leider, wie schon früher betont, von vornherein darauf verzichtet werden, zum Vergleich eine Statistik der Fälle, in denen das Syndrom fehlt, zu geben, vor allem, weil man garnicht weiss, wie viele der Beobachtungen, in denen nur von Gedächtnisschwäche u. a. geredet wird, hierher gehören würden. Schon hieraus ergibt sich, dass die Werte der Tabelle nur mit Vorsicht verwandt werden dürften, ausserdem aber sehen wir, dass die Summen der Vergleichszahlen noch zu niedrig sind, um sichere Schlüsse daraus

1) zit. nach Meyer-Raecke.

ziehen zu können. Weder die Seltenheit des Syndroms bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, bei denen auch andere psychische Störungen seltener sind, noch die grosse Zahl bei Stirnhirntumoren, denen Campbell besondere Wichtigkeit zuerkennt, wird überraschen; dass das Stirnhirn relativ prävaliert, ist damit noch keineswegs erwiesen. So ist zu berücksichtigen, dass sich die multiplen Tumoren, bei denen das Symptom vorkommt, grossenteils aus Fällen von *Cysticercus racemosus* der Hirnbasis mit Freibleiben des Stirnhirns zusammensetzt, hierdurch wird also die Bedeutung der Frontallappen verringert. Viel auffallender erscheint auf den ersten Blick das schon früher hervorgehobene häufige Partizipieren der Balkengeschwülste, das im umgekehrten Verhältnis zu der relativen Seltenheit von Balkengeschwülsten überhaupt zu stehen scheint. Ausserdem ist bemerkenswert, dass das Syndrom unter den hier zitierten Fällen sich häufig frühzeitig manifestiert hat.

Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass wir keinen Anlass haben, besondere Funktionsstörungen des Balkens zur Erklärung dieser Erscheinung heranzuziehen. Nicht unwichtig ist dagegen vielleicht die Tatsache, dass das Syndrom auch bei Erkrankungen der einzelnen Grosshirnlappen in einem recht hohen Prozentsatz sich zu Tumoren, die vom Mark ausgehen, hinzugesellt. Soweit sich feststellen liess, war dies so in den Fällen: Serog II und III, E. Meyer-Raecke, Mingazzini IV und VIII, Mönckemöller-Kaplan, Knauer II, Boege, 2 eigenen. Auch die Mehrzahl der besonders charakteristischen Fälle Pfeifer's besteht aus intramedullären Tumoren. Rindentumoren oder extrazerebrale das Hirn komprimierende Tumoren finden sich bei Sittig, Knauer I, Marchand-Petit, Campbell, 1 eigenen Fall. Namentlich aber die Fälle von Campbell und Marchand hatten zu einer sehr starken Kompression beider Stirnhirnlappen geführt, so dass ihre mechanische Wirkung derjenigen intramedullärer Tumoren gleichzusetzen ist. Ebenso war der von Götzl-Erdheim beschriebene Hypophysentumor sehr weit nach innen vorgedrungen.

In der gleichen Stufe wie die Marktumoren rangieren auch die Balkengeschwülste, die ja in der Regel neben der Balkenläsion auch weitgehende Verletzungen benachbarter Markgebiete zu bewirken pflegen. Es handelt sich hier natürlich nicht um prinzipielle Differenzen, denn auch z. B. bei multiplen basalen Geschwülsten ist das amnestische Syndrom nicht selten. Infolgedessen werden wir uns an dieser Stelle eingehenderer theoretischer Betrachtungen enthalten, jedenfalls aber ist es nicht gerechtfertigt, dem Balken selbst eine Sonderstellung in der Erzeugung des amnestischen Syndroms zuzuerkennen. Verhältnismässig klein sind in der eigenen Statistik die Zahlen für die



Tumoren des Parieto-Occipitallappens und der grossen Ganglien (für letztere namentlich im Hinblick darauf, dass die Bedingungen für die Entstehung des Syndroms hier wohl ähnlich wie bei den vorher genannten intramedullären Grosshirntumoren liegen); ich möchte aber vor der Sammlung eines grösseren Materials hierauf nicht viel Gewicht legen, zumal in der Pfeifer'schen Tabelle einige recht charakteristische Fälle bei Herden der genannten Regionen beobachtet wurden.

In der gleichen Weise wie hinsichtlich des amnestischen Syndroms fehlen uns theoretische Anhaltspunkte für die Möglichkeit einer regionären Bevorzugung in Bezug auf die Delirien, da, wie früher erörtert ist, kein Grund vorhanden ist für ihre Entstehung den sensorischen Endstätten besondere Wichtigkeit beizumessen. Um einen statistischen Ueberblick zu gewinnen, habe ich 62 Beobachtungen episodischer, deliranter Zustände sammeln können; ausgeschlossen wurden die reaktiv auf der Höhe von Kopfschmerzparoxysmen sich entwickelnden, die post-epileptischen und, wie in der vorigen Tabelle, die mit Wahrscheinlichkeit durch zufällige exogene Faktoren (Potus) bedingten Delirien, dagegen enthält die Tabelle ausgesprochene delirante Zustände im Verlauf einer Korsakowschen Psychose. Eine gewisse subjektive Bewertung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen liess sich in dem Versuch, Delirien im heutigen klinischen Sinn abzusondern, nicht umgehen. Das Ergebnis ist folgendes:

Tabelle II.

|                                                    |          |
|----------------------------------------------------|----------|
| I. Stirnlappen . . . . .                           | 9 Fälle  |
| II. Balken . . . . .                               | 5 "      |
| III. Schläfenlappen . . . . .                      | 5 "      |
| IV. Parietallappen (u. Gegend d. Zentralwindungen) | 4 "      |
| V. Occipitallappen . . . . .                       | 1 Fall   |
| VI. Gegend der zentralen Ganglien und tief. Mark . | 5 Fälle  |
| VII. Cerebellartumoren . . . . .                   | 8 "      |
| VIII. Hypophysentumoren . . . . .                  | 4 "      |
| IX. Basale Geschwülste . . . . .                   | 1 Fall   |
| X. Multiple (inkl. Cysticercosis) . . . . .        | 21 Fälle |

- (I. Beobachtungen von Pfeifer [5], Weber-Papadaki, Lwoff, Clarke, 1 eigener; ferner Griffith-Sheldon?  
 II. Gläser, Voulich, Wahler; ferner Pugliese und Séglas nach Schuster.  
 III. Pfeifer [3], Voulich, Field.  
 IV. Pfeifer [3], Oppenheim.  
 V. Erbslöh [1] [vielleicht auch Koster? zitiert nach Schuster].  
 VI. Pfeifer [4]; 1 eigener.  
 VII. Pfeifer [3], Mingazzini, Oppenheim, Steiner, R. Weber; 1 eigener.

VIII. Levassort, Whitwell, ferner Saundby und Ilmoni nach Schuster.

XI. Jelliffe-Larkin.

X. Pfeifer, Dupré-Camus, Henschen [Hahn], Sängler, Schütz, Stursberg, Redlich, Rindfleisch, Schlagenhauer, Schröder, Siefert [4], Buchholz, Hoppe [2], Sullivan, Rosenblath, Goldstein; 1 eigener.

Die meisten Fälle konnten im Original gelesen werden; vereinzelt musste ich mich auf Referate beschränken.

Die Tabelle zeigt recht eindeutig, dass nach heutigen Erfahrungen der Sitz der Geschwulst ziemlich gleichgültig für die Entstehung der Delirien ist. Insbesondere muss Schuster gegenüber betont werden, dass der Stirnlappen nicht hinter den dorsal gelegenen Grosshirnlappen zurücksteht; würde man alle Delirien zusammenfassen, d. h. auch die postparoxysmell-epileptischen Delirien hinzunehmen, so würde man für den Stirnlappen noch beträchtlich höhere Zahlen bekommen. Auffallend hoch ist die Beteiligung der multiplen Tumoren; in der Geschwulstart und ihrer Wachstumsschnelligkeit dürfte vielleicht die Erklärung zu suchen sein. Ein grosser Teil der Fälle besteht aus rapid wachsenden diffusen Sarkom- und Karzinombildungen der Meningen, die weniger grobe Zerstörungen der Hirnsubstanz bedingten als vermutlich starke Reizwirkungen auf die Hirnrinde ausübten (bzgl. der Karzinosen denkt Siefert an Toxine s. u.), ein weiterer grösserer Teil aus Cysticerkenmeningitiden, die bekanntlich sehr diffuse, entzündliche Veränderungen an Ependym und Hirnhäuten (Henneberg, Plasmazelleninfiltrationen: Goldstein) hervorrufen können. In dem Ueberwiegen starker diffuser Reizwirkungen dürften wir einen Hinweis auf die Entstehung der Delirien haben.

Was endlich die epileptischen Erkrankungen anbelangt, so läge es ja dem gesteckten Arbeitsplan entsprechend am Nächsten nur die Beziehungen zwischen epileptischen Psychosen und Gehirnherden statistisch zu prüfen. Bei einem Versuch dieser Art würden wir aber so zahlreichen unklar zu wertenden Fällen begegnen, dass wir bei Verwendung eines grösseren Materials nur ein völlig auf Willkürlichkeiten der Deutung aufgebautes Resultat erlangen müssten. Die hier in Betracht kommenden Schwierigkeiten sind schon bei Besprechung der Symptomatologie gewürdigt worden; sie werden um so grösser, je seltener die epileptischen Konvulsionen auftreten, je häufiger die psychischen Krankheitsbilder auch sonst bei Tumorkranken sich zeigen. Auf etwas festeren Boden stellt sich die Statistik, wenn sie die epileptischen Erscheinungen in ihrer Gesamtheit, vor allem also die Krämpfe selbst, mitberücksichtigt; hinsichtlich der Psychosen dürfte in dieser Betrachtungsweise kein Nachteil liegen, da man wohl annehmen darf, dass die Häufigkeit

psychischer Störungen, die man in Abhängigkeit von einer epileptischen Veränderung setzen darf, mit der Häufigkeit der allgemeinen Epilepsie überhaupt ungefähr parallel geht. Zwecklos erscheint es nun, eine Uebersicht über die eigentlichen rindenepileptischen Anfälle, deren Häufigkeit bei Zentrallappentumoren, deren Gesetzmässigkeiten man ebenso wie die Ausnahmen von der Regel kennt, zu geben. Dagegen ist durch die Mitteilungen Astwatazuroff's über die Beziehungen der Epilepsie zum Schläfenlappen die Frage aktueller geworden, ob der generalisierten Epilepsie irgend eine lokalisatorische Prävalenz zukommt. In der Umgrenzung der statistisch zu verwertenden Fälle darf man meines Erachtens nicht zu engherzig sein; es ist ja in vielen Fällen die Frage aufgeworfen worden, ob der Tumor, etwa ein Cysticercus, eine echte genuine oder nur eine symptomatische Epilepsie hervorgerufen hat (Henneberg u. a.), und für letztere ist namentlich der Beginn mit Jacksonanfällen beansprucht worden, aber bei den Unklarheiten über die Beziehungen zwischen einer genuine „chronischen“ und symptomatischen Epilepsie ist es wohl nicht gerechtfertigt, bei den hier zu erörternden Fragen solche Fälle, in denen nach jacksonartigem Beginn rasch und mit einer gewissen Konstanz eine Verallgemeinerung der Krämpfe mit Bewusstseinsverlust und Folgeerscheinungen auftritt, auszuschliessen. Der Effekt ist dann derselbe, als ob die Krämpfe von vornherein generalisiert waren, insbesondere können auch postparoxysmelle Störungen wie psychische Aequivalentzustände vollkommen identisch sein. Man wird hierbei in Betracht ziehen müssen, dass bei vielen Tumoren der „stummen“ Hirnpartien die sofortige Verallgemeinerung der Krämpfe nur dem Fehlen herdartiger Angriffspunkte, wie sie in den motorischen und sensorischen Endstätten gegeben sind, zuzuschreiben sein wird; Grenzen lassen sich übrigens um so weniger aufstellen, als in vielen Fällen und zwar bei Frontaltumoren wie bei Geschwülsten der Zentrallappen ein bunter Wechsel generalisierter und dem Jackson-typ folgender Anfälle stattfinden kann. Es wäre gekünstelt, einen Gegensatz zwischen den infolge der temporalen Lage des Herdes regelmässig mit einer Geschmacks- und Geruchsaure beginnenden Krampfanfällen und Aequivalentzuständen einerseits, den gleichen Zuständen, denen infolge der Lage des Tumor keine Aura vorausgeht, andererseits, zu konstruieren; der sensorischen Aura sind aber die motorischen Jacksonerscheinungen völlig äquivalent. Ferner kann auch die Tatsache, dass die epileptischen Erscheinungen eventuell jahrelang andern Tumorsymptomen vorausgehen, nicht als ein festes Kriterium zur Differentialdiagnose zwischen einer durch den Tumor ausgelösten genuine oder einer symptomatischen Epilepsie betrachtet werden, denn es finden

sich alle Uebergänge zu denjenigen epileptischen Erscheinungen, die sich erst nach der Entwicklung anderer Geschwulstsymptome manifestieren; auch die rein symptomatischen rindenepileptischen Anfälle können jahrelang die einzige Erscheinung des Tumors bilden, und selbst diejenigen eigentümlichen Aequivalentzustände bei Schläfenlappentumoren, die durch die regelmässige Initialerscheinung der olfaktorischen oder akustischen Aura direkt auf die herdartige Auslösung hindeuten, können lange Zeit als isolierte Krankheitszeichen bestehen. Immerhin mögen die Fälle, in denen lange Zeit nur Epilepsie zu bestehen schien, als diejenigen, in denen die Auslösung der epileptischen Erscheinungen besonders leicht von statten ging, vor den übrigen ausdrücklich hervorgehoben werden, natürlich nur dann, wenn man mit einiger Wahrscheinlichkeit den Tumor mit der Epilepsie in Verbindung setzen kann. Alle Fälle dagegen, in denen nur eine zufällige Kombination von Epilepsie und Tumor vorlag (inkl. Alk. Epilepsie) oder nach dem Verlauf eine solche Verbindung nicht unwahrscheinlich war (1 Fall von Bruns, Fälle von Mingazzini, Schönthal; Hystero-Epilepsie, ein eigener) wurden in die folgende Tabelle nicht aufgenommen. Es ist natürlich im Einzelfall oft ausserordentlich schwierig zu entscheiden, in welchem Zusammenhang eine jahrelang den Tumorsymptomen vorangehende Epilepsie mit der Geschwulst steht. Ausser einer zufälligen Kombination wäre daran zu denken, dass, wie schon Oppenheim betont, der gleiche Faktor, etwa ein Trauma, in gleichen ätiologischen Beziehungen zur Epilepsie wie zum Tumor steht; Oppenheim denkt auch daran, dass Epilepsie selbst (anatomische Veränderungen, Zirkulationsstörungen) den Boden für die Entstehung der Geschwulst ebnen können. In den meisten unten zusammengestellten Fällen ist freilich wohl die Epilepsie schon als Tumorsymptom anzusehen (Trauma in der Anamnese selten); vereinzelte Fehler in der Deutung dürften sich hier hinsichtlich der einzelnen Hirnregionen gegenseitig aufheben. Im Uebrigen habe ich, um die Statistik nicht ins Uferlose auszudehnen und ganz verschwommene Grenzen zu vermeiden, alle diejenigen Beobachtungen, in denen nur manchmal Jacksonanfälle sich generalisierten oder auf der Höhe der Anfälle kurz das Bewusstsein sich trübte oder nur vereinzelte Anfälle terminal auftraten, von der Zusammenfassung ausgeschlossen<sup>1)</sup>. Die

1) Die Rubrizierung der Einzelfälle namentlich hinsichtlich der Anfälle bei Zentrallappentumoren bleibt aber notgedrungen so viel Willkürlichkeiten unterworfen, dass ich auf diesen Teil der Tabelle selbst nicht viel Wert legen kann. Die geringsten Fehlerquellen dürfte die Proportion zwischen Frontal- und Temporallappentumoren und die zwischen Frontal- und Temporallappen: den übrigen Teilen des Grosshirns (mit Ausnahme der Zentralwindungen) enthalten.

Tabelle enthält dann 3 Staffeln. In A sind diejenigen Fälle mit allgemeinen epileptischen Erscheinungen vereinigt, die ich selbst in den Originalmitteilungen oder in Referaten zusammenstellen konnte, in B diejenigen, in denen lange Zeit oder dauernd Epilepsie die einzige Krankheitserscheinung war, endlich habe ich in C zum Vergleich noch die Fälle aus der Statistik Schuster's herausgesucht, in denen nach der Beschreibung ausgesprochene epileptische Erscheinungen bestanden zu haben scheinen. Da hier vielfach nur ganz kurze Referate gegeben sind, hat diese Reihe natürlich nur beschränkten Wert. Auf die Heranziehung der multiplen Tumoren konnte hier verzichtet werden, da sie einerseits für lokalisatorische Fragen ausser Betracht bleiben müssen, andererseits die Häufigkeit der Epilepsie bei der diffusen Cysticercose schon eine bekannte ist. Bei andern diffusen Tumoren pflegen epileptische Anfälle nicht sehr häufig zu sein, eine Ausnahme bildet der Fall Creite (multiple Angiome), der sich jahrelang unter dem Bild einer „genuinen“ Epilepsie manifestierte.

Die Verteilung in der Tabelle ist folgende:

|                                                    | A                | B  | C               |
|----------------------------------------------------|------------------|----|-----------------|
| I. Stirnlappen . . . . .                           | 62 <sup>1)</sup> | 19 | 27              |
| II. Schläfenlappen . . . . .                       | 39               | 17 | 15              |
| III. Parietallappen und Zentralwindungen . . . . . | 21               | 2  | 8 <sup>5)</sup> |
| IV. Occipitallappen . . . . .                      | 8                | 3  | 9               |
| V. Balken . . . . .                                | 6 <sup>2)</sup>  | 1  | 5               |
| VI. Gegend der grossen Ganglien . . . . .          | 8                | 3  | 6               |
| VII. Cerebellum, Pons. . . . .                     | 4 <sup>3)</sup>  | 1  | 14              |
| VIII. Hypophyse und Hirnstamm . . . . .            | 4 <sup>4)</sup>  | —  | 9               |

I : II = cr. 1,6 : 1.

Die Tabelle lehrt uns zunächst, dass generalisierte epileptische Anfälle (und andere epileptische Erscheinungen) durch Tumoren jeden Sitzes hervorgerufen werden können, dass aber der Anteil der prozentual unter den Tumoren hochbeteiligten Kleinhirn-Brückengeschwülste ein verringerter ist.

1) Autorennamen am Schluss der Arbeit.

2) + 1 von Duret zitierter.

3) + 5 von Duret zitierte.

4) Nach Rhein's Sammlung finden sich in 16 Fällen von 169 Hypophysentumoren allgemeine Krämpfe vermerkt, nach Rath 4 mal Konvulsionen in 33 Fällen. Die Häufigkeit der Epilepsie dürfte danach hier doch wohl nicht so erheblich sein als Redlich meint.

5) In einigen Fällen lässt sich dem Referat nicht sicher entnehmen, ob es sich nur um rindenepileptische Anfälle oder generalisierte Krampfstände handelt.

Notwendig wäre es, nun weiter zur richtigen Würdigung der anderen gefundenen Daten eine Statistik über die Häufigkeit der Tumoren nach Regionen zum Vergleich heranzuziehen. Es scheint mir aber, als ob die wenigen zur Verfügung stehenden Statistiken (Allen Starr u. A., cf. Schuster) einer Revision bedürftig wären. Namentlich ist die für die Epilepsiefrage besonders in Betracht kommende Proportion zwischen Stirnhirn und Schläfenhirn (Schuster findet in dem an 9 Tabellen gewonnenen Durchschnitt ein Verhältnis von etwa 3 : 1) etwas auffallend<sup>1)</sup>.

Andere Autoren, welche ein gleichmässig gemischtes Sammelmaterial veröffentlichten, stützen sich zwar auf eine jeweils kleinere Anzahl von Fällen als die oben erwähnten Statistiken, aber die Summe der in den neueren Arbeiten publizierten Beobachtungen erzielt doch genügend grosse Werte, um eine Zusammenstellung zu erlauben, und hier finden sich, wie die folgende Tabelle IV zeigt, von den älteren teilweise recht abweichende Zahlenverhältnisse.

Wie man sieht, ist das den einzelnen Arbeiten zugrunde liegende Material ein so differentes, dass man für eine einigermaßen zuverlässige Statistik weit höhere Zahlen nötig hätte. Hierzu wäre eine Sammlung zahlreicher Publikationen, die das Gesamtmaterial der Kliniken und Krankenhäuser betreffen, notwendig. Alle Statistiken, die auch jede Einzelpublikation mit berücksichtigen, haben weniger Bedeutung, da diese gewöhnlich doch nur die den Autor vom chirurgischen, lokalisatorischen oder irgend einem anderen Standpunkt interessierenden Beobachtungen betreffen und man in die wahren Zahlenverhältnisse der dem Autor zur Verfügung stehenden Fälle keinen Einblick gewinnt. Beachtenswert ist aber doch, dass in der obigen Tabelle IV 81 Temporalappentumoren nur 142 Frontaltumoren gegenüberstehen (1 : 1,75).

Hiernach würden wir, wenn wir zum Vergleich die auf der Tabelle III enthaltene Sammelstatistik aller von mir gefundener Epilepsiefälle und aller Fälle mit lange Zeit den sonstigen Tumorsymptomen vorausgehender Epilepsie heranziehen, dem Schläfenlappen gegenüber dem

1) Es liegt nahe, sich zu fragen, ob der gefundene Wert mit den anatomischen Grössenverhältnissen ungefähr übereinstimmt, da uns Anhaltspunkte dafür, dass in einem der Grosshirnlappen die Bedingungen für eine Tumorentstehung besonders leicht sind — abgesehen von Infektionsgranulomen (und Abszessen) — unbekannt sind. Genaue Werte über Grösse und Gewicht der einzelnen Lappen vermögen wir aber nicht zu erlangen, da ja, wie H. Vogt schon bemerkt, die Grenzen der Lappen gegeneinander unscharf sind. Es existiert allerdings eine Berechnung von Bischoff (zit. nach Vierordt), wonach das Stirnhirngewicht 28,8%, das des Schläfenlappens 13,6% des Grosshirngewichts beträgt; dies entspricht einem Wert von etwa 2 : 1.

Tabelle IV.

|                                                                          | I<br>Fron-<br>tal      | II<br>Tem-<br>poral                                       | III<br>Zentral +<br>Parietal | IV<br>Occi-<br>pital | V<br>Tiefes<br>Mark +<br>Balken | VI<br>Kleinhirn,<br>Brücke<br>usw. | VII<br>Hirnstamm<br>+ diffuse-<br>multiple T. |
|--------------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------------------------------------------------|------------------------------|----------------------|---------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------------------|
| I. Pfeifer (86 autop-<br>tisch bestätigte Fälle<br>der Hallenser Klinik) | 13                     | 15                                                        | 18<br>(10 + 8)               | 2                    | 13                              | 12                                 | 13                                            |
| II. Mingazzini (19 in<br>den letzten Jahren<br>studierte Fälle)          | 2                      | 8                                                         | 2<br>(P.)                    | —                    | 1                               | 2                                  | 4                                             |
| III. Sterling (sämtliche<br>lokalisatorisch sicher<br>gestellte)         | 1                      | 3                                                         | 4<br>(1 + 3)                 | 2                    | 3                               | 6                                  | 2                                             |
| IV. Voulich (23 Fälle<br>der Raymond'schen<br>Klinik)                    | 2                      | —                                                         | 3<br>(1 + 2)                 | 1                    | 5                               | 7                                  | 5                                             |
| V. Eigene Fälle (46)                                                     | 8<br>(2 Ab-<br>szesse) | 6<br>(+ Tem-<br>poro-<br>occip. +<br>lin. linken<br>Mark) | 3<br>(P)                     | 1                    | 13                              | 14                                 | 14                                            |
| VI. Ph. Knapp (1906)                                                     | 8 + 5                  | 7 + 1                                                     | 10                           | 4                    | 17                              | 16 + 2                             | 29                                            |
| Dagegen                                                                  |                        |                                                           |                              |                      |                                 |                                    |                                               |
| VII. Bramwell (40 au-<br>toptisch festgestellt)                          | 6                      | 2                                                         | 12                           | 1                    | 1                               | 10                                 | 8                                             |
| VIII. Clarke, Sharkey<br>(alle?) 1898                                    | 13                     | 2                                                         | —                            | 1                    | 7                               | 7                                  | 1?                                            |
| IX. Beever 1907 (53<br>Fälle)                                            | 18                     | 10                                                        | 20<br>(11 + 9)               | ?                    | 3                               | ?)                                 | 5*                                            |
| X. Tooth (258 autop-<br>tisch sichergestellt)                            | 68                     | 27                                                        | 43                           | 6                    | 14                              | 79                                 | 21                                            |
| Zusammen:                                                                | 142                    | 81                                                        | 115                          | 18                   | 80                              | ?                                  | ?                                             |

\*) Kleinhirntumoren nicht erwähnt.

Stirnhirn keine Sonderstellung einräumen können. Es scheint nun zwar, als ob Stirnhirn und Schläfenhirn zusammen vor den übrigen Teilen des Grosshirns prävalierten, denn wir finden in diesen Gebieten, wenn wir z. B. Stirnhirn- und Schläfenhirntumoren zusammen unter Ausseracht-

lassung der basalen und tief im Mark gelegenen Geschwülste den Tumoren des Occipital-Parietallappens und der Zentralwindungen gegenüber stellen, beider ersteren öfters generalisierte Epilepsie als bei der letzteren (Proportion der Epilepsie 3,5:1, dagegen Proportion der Tumoren nach der Zusammenstellung Schuster's 16:19,6, nach der eigenen 1,7:1). Aber dieses Resultat hat nur einen beschränkten Wert, da es namentlich bei den sich zeitweilig verallgemeinernden Anfällen der Zentral-lappengeschwülste gar zu sehr der Willkür überlassen ist, ob man schon von allgemeiner Epilepsie sprechen soll oder nicht. Die Mehrzahl psychischer Folgeerscheinungen der Epilepsie ist allerdings bei Frontal- und Temporallappengeschwülsten beobachtet; die entgegengesetzte Angabe Pfeifer's, der hier die Gegend der Zentralwindung von besonderer Bedeutung findet, ist auf Zufälligkeiten des vom Autor benützten Materials zurückzuführen.

Beiden von mir aufgestellten Tabellen kommt nun ein absoluter Wert keineswegs zu. Man müsste daher noch versuchen einen zweiten präziser erscheinenden Weg der statistischen Berechnung einzuschlagen, nämlich eine Feststellung der prozentualen Häufigkeit von Epilepsie bei Tumoren einzelner Regionen. Diese Methode ist von Astwatazuroff hinsichtlich der Temporallappengeschwülste angewandt worden, allerdings ohne Vergleich mit anderen Hirnregionen. Auch diese Methode ist nicht ganz zuverlässig, da man natürlich wohl kaum in der Lage sein wird alle Arbeiten im Original zu lesen und man auch nicht weiss, ob in jedem Falle alle Krampfanfälle immer bekannt geworden sind. Nun verblüfft die Tabelle Astwatazuroff's allerdings durch die Häufigkeit der Epilepsie; unter 93 Fällen sind 22 positive, ausserdem 5 mit vereinzelt epileptischen Erscheinungen, insgesamt also weit über 60pCt. Eine Fehlerquelle freilich, die doch vermieden werden müsste, wenn man einem einzigen Lappen besondere Bedeutung beimisst, lässt sich von vornherein feststellen: in einer ganzen Reihe von zitierten Fällen beschränkt sich der Tumor keineswegs auf den Temporallappen; er tangiert bisweilen in der gleichen Ausdehnung den Frontallappen (Dupré-Devaux) oder betrifft hauptsächlich occipitale Teile (Weber-Papadaki), oder es handelt sich sogar um multiple Tumoren (Putnam, ferner in dem „zweifelhaften“ Fall von Liebscher, allerdings auch dem „negativen“ Fall von Kufs), während in einem Fall (Jackson-Steward) die Autopsie fehlt. Derartige Beobachtungen könnten natürlich nicht, wenn man den Versuch machen will, die besondere Bedeutung eines Hirnlappens für die Entstehung der Epilepsie zu analysieren, verwandt werden, während umgekehrt die Umgrenzung der negativen Fälle eine viel weitere sein, nämlich alle die Fälle mit ent-



halten müsste, welche überhaupt die betreffende Hirnstelle mitlädierten. Man erkennt, dass man statistisch kaum ein befriedigendes Resultat erzielen wird; immerhin habe ich versucht, an einem etwas grösseren Material wie Astwatazuroff unter Ausschaltung einiger ungeeigneter von diesem Autor verwandter Fälle (Putnam, Liebscher, Kufs, Jackson-Steward) ein Prozentverhältnis der Epilepsie in den Fällen mit erheblicher Beteiligung des Schläfenlappens, die ich aus der Literatur der letzten 20 Jahre sammeln konnte, aufzustellen. Von Abszessen, die überhaupt seltener Epilepsie bewirken, habe ich abgesehen, ebenso von Fällen mit rein lokalen rindenepileptischen, oder nicht weiter definierbaren „Ohnmachtsanfällen“. Im Uebrigen sind im Gegensatz zu den Werten auf Tabelle III alle epileptischen Erscheinungen berücksichtigt, also auch solche Fälle, die Astwatazuroff unter die zweifelhaften rechnet. Die Tabelle ergibt:

| Tabelle V      |             |                  |
|----------------|-------------|------------------|
| A.             | B.          | C.               |
| Gesamtmaterial | Epilepsie + | Epilepsie —      |
| 83             | 35          | 48 <sup>1)</sup> |

Obwohl in dieser Tabelle auch durchaus nicht nur reine Schläfenlappengeschwülste berücksichtigt werden konnten, ist die Prozentziffer der Epilepsie (42 pCt.) doch schon bei Weitem nicht mehr so gross als in der Statistik Astwatazuroff's; ich glaube sogar, dass sich die Zahl an einem grösseren Material noch verringern würde. Wenn wir z. B. zur Ergänzung noch die Statistik Schuster's, der epileptische Erscheinungen gewöhnlich unter seinen Fällen erwähnt, heranziehen, so finden wir, dass unter 84 Beobachtungen nur 15 mal Epilepsie erwähnt wird. Jedenfalls nähern sich die von mir gefundenen Zahlen schon mehr der prozentualen Häufigkeit von generalisierter Epilepsie bei Hirntumoren überhaupt (25—30 pCt., Bruns). Speziell für das Stirnhirn hat Williamson unter 35 Fällen 14 mal (40 pCt.), E. Müller in ca. 33<sup>1</sup>/<sub>3</sub> pCt. allgemeine Krämpfe erwähnt gefunden; dies würde auch der Ansicht mancher Autoren von der relativen Häufigkeit der Epilepsie bei Stirnhirntumoren entsprechen. Die Angaben anderer Autoren schwanken zwar sehr, auffallend geringe Zahlen finden sich, um einige Beispiele zu nennen, bei Pfeiffer (2 in 13 F.), während Clark in 5 Fällen stets, Sharkey unter 8 Fällen 3 mal epileptiforme Anfälle fand; im eigenen Material liessen sie sich unter 7 Fällen dreimal nachweisen (in einem weiteren Fall ist der Zusammenhang zwischen Epilepsie und Tumor fraglich), aber

1) Zwei Fälle von Bramwell ausgeschlossen, da Stirn- und Temporalappen fast gleichmässig befallen, ebenso Fall Uhlenhuth.

eine sehr beträchtliche Bevorzugung der Temporallappengeschwülste ist keinesfalls anzuerkennen. Es ist auch noch fraglich, ob, wie Astwatazuroff meint, die Aeusserungen der Epilepsie in diesen Regionen besonders mannigfaltige sind. Nach den Berichten Kennedy's über die hier zu beobachtende Häufigkeit der „dreamy states“ könnte man eine solche Vermutung hegen; aber die Zahl der epileptischen Delirien, der crises ambatoires (Devic-Courmont) usw. ist auch bei Geschwülsten anderer Hirngebiete keine geringe. Ihr Charakteristikum erhält somit die Epilepsie der Temporallappentumoren wohl nur durch die häufige akustisch-olfaktorische Aura, die bei Geschwülsten anderer Regionen nur ausnahmsweise beobachtet wird. Vor allem spricht aber statistisch nichts dafür, dass gerade die Nähe des Ammonshorns die Auslösung der Epilepsie begünstigt, zumal, wie Astwatazuroff selbst hervorhebt, die Mehrzahl der in Betracht kommenden Tumoren in der Nähe des Schläfenlappens sich entwickelt hat. Wir können es vorläufig nur als Tatsache registrieren, dass bei Frontal- und Temporallappentumoren anscheinend häufiger und auch schwerer als in anderen Grosshirnregionen allgemeine epileptische Erscheinungen manifest werden. Die Ursachen hierfür sind uns unbekannt. Die Nähe der motorischen Zentren dürfte jedenfalls allein nicht der Grund dafür sein, da die in diesen Regionen zustande kommenden Jacksonanfälle meist nicht eine so hohe Tendenz zur Generalisierung und Provokation epileptischer Psychosen und Aequivalenzustände haben, und da auch im Parietalhirn die Epilepsie relativ geringer als im Frontalhirn zu sein scheint.

Es wäre nunmehr unter Ausserachtlassung herdförmiger Umgrenzungen, deren Prüfung, wie man sieht, ein recht geringes Resultat ergibt, zu untersuchen, ob zwischen intramedullärem und extramedullärem Wachstum der Grosshirngeschwülste Differenzen hinsichtlich der Entwicklungsschnelligkeit und Intensität der psychischen Störungen bestehen. Und zwar würde man, da es sich hier ja nicht mehr um die Untersuchung von Herdwirkungen, sondern mehr um die Unterschiede der gleichsam von verschiedenen Seiten auf die gesamte Hirnrinde wirkenden Schädlichkeiten handelt, auch die unzweifelhaften Störungen des gesamten Bewusstseins, also auch die Benommenheit der Untersuchung unterziehen. Hierher gehörige Beobachtungen sind schon verschiedentlich gemacht worden; zunächst wird man daran erinnern, dass die Kleinhirngeschwülste, die für das Grosshirn ja stets die Bedeutung extramedullärer Tumoren haben, selbst bei sehr erheblichen Hirndruckscheinungen relativ selten starke Benommenheit oder andere psychische Störungen bedingen. Ferner hat aber schon Bernhardt angegeben, dass die Grosshirnlappengeschwülste (im Gegenteil zu den Rinden-

tumoren) besonders häufig zu psychischen Störungen, meist Intelligenzverlust, Stumpfheit usw. führen, auch Vorkastner meint, dass frühzeitige und schwere psychische Störungen für tiefen Sitz in einer Hemisphäre sprechen. Weitere Angaben beziehen sich auf das Stirnhirn. Während Raymond besonders bei subkortikalen Tumoren, die Tangential- und Kommissurenfasern zerstören und die Koordination der verschiedenen Hirnzentren aufheben, den fortschreitenden Verlust aller psychischen Fähigkeiten annimmt und auch Beevor meint, dass die geistigen Veränderungen gewöhnlich bei intramedullären Geschwülsten zu beobachten sind, findet umgekehrt Schuster, dass die Stirnhirnrindentumoren mehr als die Marktumoren psychische Störungen, vor allem paralysenähnliche Zustände, gesteigerte Erregbarkeit, maniakalische Zustände bedingen. Williamson endlich hält den Sitz in Rinde oder Mark für ganz unerheblich. Ich selbst führte schon aus, dass man bei Geschwülsten, die sich vom tiefen Mark aus entwickeln, besonders häufig den amnestischen Symptomenkomplex, und vor allem frühzeitige Entwicklung des Syndroms, zu finden scheint, möchte auch noch einmal erwähnen, dass sich im eigenen Material das Syndrom am schnellsten und intensivsten vor dem Einsetzen stärkerer Benommenheit bei einzelnen Balkentumoren entwickelte. Hinsichtlich der deliranten Zustände, sowie der Epilepsie und epileptischen Psychosen ist es aber völlig gleichgültig, von wo aus der Tumor sich entwickelt, obwohl man vielleicht theoretisch wegen der besonderen „Reizung“ der Hirnrinde ein Vorwiegen kortikaler Tumoren in Betracht ziehen könnte. Dass dem in Wirklichkeit nicht so ist, ergibt für die Delirien schon die in der oben von mir zusammengestellten Tabelle hervortretende relative Häufigkeit deliranter Zustände bei Tumoren des Balkens und der zentralen Ganglien. Hinsichtlich der Epilepsie ergab eine wahllose Prüfung 50 autopsisch untersuchter Fälle, dass nur 13mal<sup>1)</sup> vorwiegend die Rinde befallen war, bzw. ein von aussen wachsender Tumor die Rinde komprimiert hatte, 17mal<sup>2)</sup> waren Rinde und Mark anscheinend gleichmässig betroffen, 20mal<sup>3)</sup> handelte es sich um Marktumoren, die höchstens ganz wenig die Rinde unmittelbar tangiert hatten. Das gleiche Resultat bei

1) Pfeifer (2), Dupré-Devaux, Höniger, Reichardt, Vögelin, Marchand-Petit, Mingazzini (Polidori), Henschen (3), Devic-Courmont, ein eigener.

2) Pfeifer (5), Kennedy (5), Astwatazuroff (1), Steiner, Wollenberg, Oppenheim (4), Kaplan, Ulrich, Schuster, Mingazzini.

3) Mingazzini (3), Pfeifer (2), Kennedy (5), Astwatazuroff (5), Gowers, Devic-Paviot, Wollenberg, Henschen, 4 eigene.

Stirnhirntumoren erzielte auch E. Müller. Auch bei tief intrakortikalem Sitz des Tumors dürfte die Möglichkeit der Rindenerregung keineswegs wesentlich geringere sein als bei kortikaler Lage. Einer weiteren Erörterung bedürfen noch die Benommenheits- und Demenzzustände; hier erwähne ich ausser den früher zitierten, für das Stirnhirn geltenden Annahmen noch die Ansicht Marshall's, dass diejenigen Tumoren, welche das frontale vom hinteren Assoziationzentrum isolieren, konstant langsames oder schnelles Schwinden der Geisteskräfte mit Uebergang in Demenz, Torpor oder Stupor bedingen. Diese Anschauung bietet mehrere Angriffspunkte; denn abgesehen davon, dass der Autor die verschiedene Wertigkeit von Benommenheits- und Demenzzuständen gar nicht hervorhebt, zieht er auch, um die Bedeutung der hypothetischen Assoziationszentren zu stützen, die Tumoren eines Hirngebiets in den Kreis der Betrachtung, welches ungefähr dem gesamten Grosshirnmark entspricht. Alle Geschwülste dieser Regionen werden, wenn sie einigermaßen gross geworden sind, einen erheblichen Teil der die genannten Regionen verbindenden Fasermassen zerstören müssen, in einem grossen Prozentsatz trifft das auch für die Balkentumoren zu. Dass alle diese Geschwülste gerade durch Isolation der Assoziationszentren psychische Störungen bedingen sollten, ist eine unbeweisbare Spekulation; von einer Konstanz der geistigen Deterioration kann überdies auch nicht gesprochen werden. Ein schwerer Demenzzustand lässt sich bei diesen Tumoren ebenso selten wie bei anderen mit Sicherheit nachweisen. Die häufigste psychische Störung ist auch hier die Benommenheit, an zweiter Stelle kommt das amnestische Syndrom. Dagegen fragt es sich nun noch, ob bei diesen tief im Mark liegenden Tumoren die Benommenheit besonders früh und intensiv in Erscheinung tritt. Ein Vergleich mit den mehr in der Rinde oder in der Nähe derselben sich entwickelnden Geschwülsten ergibt keine sicheren Differenzen, wohl aber scheint zunächst ein gewisser Unterschied zu bestehen, wenn man zum Vergleich die von den Häuten ausgehenden Geschwülste heranzieht. Bei letzteren findet man nämlich zwar keineswegs konstant, aber relativ doch häufig, dass die Tumorsymptome schon lange Zeit deutlich sind, ehe die Bewusstseinsstrübung (oder auch andere psychische Störungen) einsetzen. Zum besseren Verständnis stelle ich die hierher gehörigen Beobachtungen des eigenen Materials (Grosshirntumoren) den im Mark entstandenen Geschwülsten gegenüber. Zu der ersten Gruppe der extrazerebralen Tumoren gehören folgende 7 Fälle:

- I. Beginn mit Aphasie. Psychische Störungen beschränken sich zwei Jahre lang auf etw. Reizbarkeit, dann angeblich langsame geistige Reduktion. Noch nach 3 Jahren keine mani-

- festen Bewusstseinstrübung, genaue Sprachprüfung möglich. Schneller Exitus. Kleinapfelgrosser Tumor.
- II. Beginn mit Apoplexie. Trotz erneuter Apoplexie angeblich 5 Jahre psychisch gesund. Dann angeblich leichte Gedächtnisabnahme, blieb aber geistig klar. Dann erneute Apoplexie, Koma. Exitus. Apfelgrosser Tumor (Scheitellappen).
  - III. Beginn mit Kopfschmerz, rasch zunehmende Erblindung, Hemiplegie, leichte Gedächtnisabnahme. Nach 6 Monaten völlige Amaurose. Keine Orientierungsstörungen, genaue Exploration möglich, leichte Euphorie. Am nächsten Tage Somnolenz, wenige Tage danach nach Punction Exitus. Sehr grosser Tumor (Parietale).
  - IV. Beginn mit Reizbarkeit, Gedankenlosigkeit, nächtlichem Phantasieren (Potator). Nach 11 Monaten apoplektisch entstehende Aphasie. Nach 12 Monaten keine manifeste Bewusstseinstrübung, keine Orientierungsstörung. Kurz danach Apathie, später stärkere Benommenheit. Tod nach 1 $\frac{1}{4}$  Jahr. Apfelgrosser Tumor.
  - V. Beginn mit Kopfschmerz, Schwindel, Hemiparese. Psychisch mehrere (4—5) Monate frei, dann Somnolenz, aphatische Störungen, dazwischen aber auch Zeiten mit attentem Wesen. Nach 7 Monaten Somnolenz, dann Delirien. Fieber. Taubenei-grosses metastatisches Karzinom.
  - VI. Beginn mit rasenden Kopfschmerzen. Zunehmende Amaurose. Im Verlauf von 7 Jahren (!) allmähliche Entwicklung eines Demenzzustandes mit Orientierungs-, Merkstörungen und Stumpfheit, dabei nicht sehr erhebliche Benommenheit. Hühnerei-grosser Tumor.
  - VII. Beginn mit Kopfschmerz, Erbrechen, schneller Uebergang in Benommenheit. 2 Monate nach Beginn Exitus. Sehr grosses Endotheliom (temporal).

In einem 8. Falle ist es fraglich, ob der Tumor (basales Psammom) ganz latent geblieben ist, oder eine Epilepsie bedingt hat, die erst nach Jahren bleibende psychische Folgesymptome nach sich zog. Hingegen finden sich unter den 20 intramedullären Tumoren auch nach Ausschluss eines Falles mit apoplektiformem Beginn und schnell danach folgendem Tod noch 6 weitere, in denen von Anfang an psychische Symptome, und zwar 4mal zunächst hauptsächlich Apathie bzw. Benommenheit, in den 2 andern mehr von vornherein amnestische Erscheinungen, vorherrschten. Die Autopsie ergab hier zweimal ziemlich kleine Tumoren. In den meisten anderen Fällen entwickelte sich Be-

nommenheit geringeren oder schwereren Grades im Verlauf weniger Monate, in einem jahrelang sich hinziehenden genügen die anamnestischen Daten nicht um den Beginn der Benommenheit zu bestimmen. (Pat. war aphatisch). Nur dreimal wurde Benommenheit 1 Jahr nach Beginn der Tumorsymptome oder später manifest, einmal (kleiner Tumor des Thalamus) fehlten psychische Symptome; in einem dieser letzteren Fälle waren aber auch die körperlichen Erscheinungen ein Jahr lang völlig verschwunden. Die hier zu Tage tretenden Unterschiede werden noch deutlicher, wenn man bedenkt, dass gerade die extrazerebralen Tumoren besondere Grösse erlangt hatten. Aehnliche Fälle mit sehr lange Zeit ausbleibenden psychischen Symptomen lassen sich in grösserer Anzahl unschwer aus der Literatur anführen. So fand sich bei einer Kranken von Souques ein grosser Knochentumor über dem Parietallappen, der mehrere Jahre lang keine psychischen Veränderungen bedingt hatte, ein 15jähriger Kranker Mingazzini's, der bis auf wenig ausgesprochenes Krankheitsgefühl psychisch frei war, zeigte bei der Autopsie ein grosses Sarkom der mittleren Schädelgrube, das den rechten Temporallappen komprimierte; die Krankheitsdauer betrug 6 Monate. In einem Falle Henschen's fehlten alle psychischen Störungen trotz epileptischer Anfälle mindestens 2 Jahre lang; es fand sich ein grosser Tumor der rechten Fissura Sylvii; Pfeifer führt zwei ähnlich zu bewertende Fälle von Geschwülsten über den Zentralwindungen an: im ersten zeigten sich nach 2jähriger Krankheitsdauer nur eine gewisse Depression und leichte Herabsetzung der Merkfähigkeit, im zweiten (Operation eines 100 g schweren Chondroms) fehlten bei ca. 1jähriger Krankheitsdauer psychische Störungen bis auf kurze epileptische Dämmerzustände. Ferner begann bei der Kranken Pachantoni's die Benommenheit erst 3 Wochen vor dem Tode, während schon vorher längere Zeit hindurch aphatische Erscheinungen, Reizbarkeit und Depression (Senium, psychische Emotionen) bestanden. Aehnliche Fälle beschreiben Bychowski (6 Jahre Krankheitsdauer, psychisch nur Depressionszustände, zeitweilige Euphorie, in den Zwischenzeiten keine psychische Anomalie) und Nonne (Fall I der „benignen Tumoren“, 4—6 Monate psychisch frei trotz heftiger Kopfschmerzen, dann plötzlicher Tod nach epileptischen Anfällen.) Ein grosses Material extrazerebraler Grosshirnpartien komprimierender Tumoren hat dann Hartmann verarbeitet, allerdings fast nur vom Standpunkt des Neurologen aus, infolgedessen ist der psychische Befund meist nur ganz kurz referiert; immerhin scheinen hier auch verschiedene Fälle jahrelang frei von Benommenheit geblieben zu sein. Die körperlichen Erscheinungen können in solchen Fällen dabei sehr erheblich sein, bald treten heftige Kopfschmerzen, die ja bei den in der Nähe der empfind-

lichen Dura gelegenen Tumoren überhaupt oft besonders intensiv sind (Bruns), in den Vordergrund, bald sind die körperlichen Herderscheinungen ausgesprochen. Gewiss nun lassen sich diesen Fällen andere entgegenstellen, in denen die psychischen Erscheinungen, vor allem Apathie, Benommenheit, Sopor, seltener amnestisches Syndrom, schon frühzeitig einen erheblichen Umfang angenommen haben (z. B. Bayerthal II, Sittig, Wendenburg, Dupré-Devaux, Hartmann V), aber eine Differenz zeigt sich noch insofern, als das bei extrazerebralen Grosshirntumoren öfters beobachtete jahrelange Fehlen psychischer Störungen trotz erheblicher körperlicher Erscheinungen bei den tief im Innern des Grosshirns liegenden Geschwülsten entschieden seltener ist; wenigstens leichte Grade der Bewusstseinstörung werden dann meist zu beobachten sein. So zeigte sich z. B. in den sicher hierher gehörenden 13 Fällen Pfeifer's, nämlich den Geschwülsten des tiefen Marks, der Zentralganglien und des Balkens, 11mal die psychische Störung innerhalb des ersten halben Jahres der Tumorsymptome. Der Unterschied wird deutlicher, wenn man erwägt, dass die extrazerebralen meist von der Dura ausgehenden Tumoren anscheinend nicht sehr häufig sind. Nonne z. B. hebt die Seltenheit, mit der sie in der Literatur erwähnt werden, hervor. Wodurch diese Differenzen bedingt werden, lässt sich prinzipiell noch nicht ganz sicher erklären. Man wird zunächst Verschiedenheiten der mechanischen Wirkung des Tumors erwägen, etwa daran denken, dass der auf die gesamte Hirnrinde ausgeübte Druck bei intrazerebralen Geschwülsten ein grösserer sein kann, dass es leichter zu starkem Hydrocephalus kommt. Es ist zwar wohl richtig, dass in einer Reihe intramedullärer Tumoren die Möglichkeit für schnelle Entwicklung von starkem Hirndruck eine besonders grosse ist, vor allem bei den den Aquaeductus (Ph. Knapp, R. Weber) komprimierenden Tumoren, aber generell wird man Differenzen des psychischen Zustandes schon darum nicht allein mit den Verschiedenheiten des Hirndrucks erklären können, weil einerseits bei intramedullären Tumoren mit schweren geistigen Abweichungen die Hirndrucksymptome klinisch ausbleiben können, andererseits bisweilen bei extrazerebralen Tumoren die Benommenheit trotz ausgesprochener Druckerscheinungen, insbesondere erheblicher Stauungspapille und Erhöhung des Liquordrucks fehlt oder gering ist. Ich komme auf diese Differenzen zwischen Hirndruck und Benommenheit noch einmal zurück, hier möchte ich nur erwähnen, dass man zum Teil wohl in der Art der extrazerebralen Tumoren und der hiermit zusammenhängenden Wachstumsgeschwindigkeit die Erklärung für das relative Zurücktreten der psychischen Störungen suchen muss. Es handelt sich besonders oft um sehr langsam wachsende Endotheliome,

Knorpel- oder Knochengeschwülste, die eine allmähliche Anpassung des Gehirns an die veränderten Bedingungen besser ermöglichen dürften. Ob umgekehrt intramedulläre Tumoren darum leichter psychische Störungen bedingen, weil es bei ihnen schneller zu einer Zerstörung grösserer Fasermassen kommen kann, ist zum mindesten hinsichtlich der Benommenheit unwahrscheinlich, für andere Komplexe psychischer Alterationen fraglich. Die Ueberlegung liegt ja nahe, ob nicht in der Genese des amnestischen Syndroms, das sich so häufig bei intramedullären Tumoren entwickelt, neben der diffusen Rindenverletzung die Ausschaltung einer grösseren Menge von Assoziationsfasern wenigstens nicht ganz ohne Wichtigkeit ist, es wäre aber völlig problematisch, hierüber wie über die Grenzen der bei langsamem Wachstum möglichen Substitutionen in nähere Erörterungen einzutreten. Dass bei sehr grossen und vor allem symmetrische Hirnpartien einnehmenden Tumoren der Ausfall von Assoziationsbahnen an sich schon auch für die Intensität der psychischen Störungen im engeren Sinne (mit Ausschluss der aphasisch-apraktischen Störungen) nicht ganz bedeutungslos sein wird, darf freilich wohl angenommen werden.

Wichtiger als die Diskussion über diese theoretischen Unklarheiten erscheint die Frage, ob man aus den eben erörterten zwar häufigen, aber keineswegs konstanten Differenzen diagnostische Anhaltspunkte für die Lage des Tumors und die Geschwulstart ziehen darf. Feste Regeln werden wir, wie aus den angeführten Beispielen erhellt, allerdings nicht aufstellen können, aber gelegentlich werden wir aus der Summierung mehrerer Verlaufskomponenten, nämlich dann, wenn bei jahrelanger Geschwulstdauer trotz sehr ausgesprochener somatischer Symptome, insbesondere konstanter und heftiger Kopfschmerzen, die Bewusstseinsstörung eine auffallend geringe ist, doch mit einiger Wahrscheinlichkeit sagen dürfen, dass es sich um eine benigne extrazerebrale Geschwulst, ein Endotheliom oder eine verwandte Form handeln wird. Umgekehrt braucht der Nachweis schnell eintretender Benommenheit aber nicht gegen extrazerebralen Sitz zu sprechen. Auf das Schwanken und Zurücktreten körperlicher und psychischer Herdsymptome ist vielleicht weniger Wert zu legen, da es nicht so selten auch bei bestimmten Formen intrazerebraler Geschwülste beobachtet wird.

In weit geringerem Masse lassen sich Besonderheiten des psychischen Verhaltens in dem Versuch, andere Hirngeschwülste nach ihrer Art von einander zu trennen, nachweisen. Man stösst auf die gleichen Schwierigkeiten, die die Artdiagnose des Tumors auch hinsichtlich des körperlichen Befundes und Verlaufs bietet. Einige Angaben, die sich darüber in der Literatur finden, mögen hier kurz wiedergegeben werden,



namentlich soweit es sich um die Differentialdiagnose zwischen den häufigsten Tumoren, den Sarkomen und den Gliomen, handelt; bezüglich der Eigenheiten der Cysticerkose (Instabilität der Symptome, Häufigkeit epileptiformer Anfälle verschiedener Variationen) kann auf die Arbeiten von Henneberg, Wollenberg, Oppenheim u.A. hingewiesen werden, da mir selbst nur ein derartiger Fall zur Verfügung steht. Dass psychisch kein Unterschied gegenüber anderen Tumoren besteht, wurde bereits früher erörtert. Die Diagnose des namentlich im Kindesalter häufigen Tuberkels wird, wie alle Autoren betonen, namentlich durch den Nachweis eines tuberkulösen Grundleidens erleichtert werden. Natürlich kann aber, wie Redlich und Bruns mit Recht betonen, auch bei Tuberkulose der inneren Organe ein ganz anders gearteter Tumor bestehen. R. Weber hat einen solchen Fall beschrieben, ein weiterer findet sich unter dem eigenen Material (Fall 50, Fibrosarkom im Kleinhirn-Brückenwinkel bei schwerer Phthise). Eine richtige Artdiagnose in vivo konnte hier kaum gestellt werden. Dass die Unterscheidungsmöglichkeiten zwischen Gliomen und Sarkomen sehr dürftig sind, erkennt Bruns völlig an, als häufigere Eigentümlichkeiten werden für Gliome apoplektiforme Anfälle (Oppenheim, Duret), akutes Einsetzen etwa nach Traumen, Verlauf in Schüben (Redlich, Bruns) erwähnt. Das akute Einsetzen ist aber auch bei Angiosarkomen nicht selten (Redlich). Im Uebrigen pflegen Gliome langsamer als Sarkome zu wachsen (Oppenheim). Hinsichtlich der psychischen Erscheinungen meint Gianelli, dass Sarkome häufiger zu Störungen führen als Gliome. Müller führt das auf physikalische Bedingungen zurück. Aber in Wirklichkeit sind wir weit entfernt davon, irgend welche Gesetzmässigkeiten statuieren zu können. Bei der Prüfung des eigenen Materials finden sich allerdings auch einige Fälle von Gliomen (III, X, VIII, IV, XLIII), die entweder nach apoplektiformem Beginn eine sehr lang dauernde Remission zeigten oder lange Zeit ganz vage und geringfügige, kaum beachtete Beschwerden bedingten, bis dann eventuell nach einem psychischen oder somatischen Trauma der ganze Symptomenkomplex in schneller Progression sich entwickelte, in etwa der Hälfte der Fälle war aber doch der Verlauf ein regelmässig fortschreitender und schnellerer. Umgekehrt pflegten im allgemeinen die 12 Sarkome einen gleichmässiger fortschreitenden und sich meist von Anfang an deutlich manifestierenden Verlauf zu nehmen, aber in einem Fall kam es aus voller Gesundheit heraus zu einem plötzlichen Insult, der nach 8 Tagen zum Tode führte und durch einen sehr grossen Tumor verursacht war. Allerdings findet sich hier kein einziger Fall, welcher nach apoplektiformem Beginn wieder in völlige Remission übergegangen wäre. In einer gewissen Paralleli-

tät mit der häufigeren Latenz und dem darauf folgenden plötzlichen schnellen Anstieg der körperlichen Erscheinungen bei den Gliomen entwickelte sich hier auch bisweilen das wichtigste psychische Symptom, die Benommenheit, erst spät; sobald sie sich aber überhaupt zeigte, wurde sie auch schnell recht intensiv. Dagegen war die Progression auch der Benommenheit bei den Sarkomen im allgemeinen eine langsamere und gleichmässigere. Ausnahmen von der Regel werden aber nicht selten beobachtet. Um zu zeigen, dass prinzipielle Differenzen sich nicht aufstellen lassen, kann ich als Paradigma eine Uebersicht über die 7 Balkengeschwülste geben.

#### I. Gliome.

1. Zwei Jahre lang ganz unbestimmtes Schwächegefühl im Körper (Verdacht der Blutarmut). Dann schnell zunehmende körperliche Erschlaffung und Benommenheit. Nach 6 Monaten Tod.
2. Epileptiformer Anfall mit Hemiparese. Erholt sich ganz, mehrere Monate wieder gesund. Dann erneute Anfälle, schnelle Progression; Exitus nach Operation.
3. Beginn der Symptome im unmittelbaren Anschluss an leichtes Trauma. Schwanken der körperlichen Symptome. Benommenheit erst etwa  $\frac{3}{4}$  Jahr später, dann in wenigen Monaten Exitus.
4. Beginn mit psychischen Symptomen, nur wenige Monate krank.
5. Beginn mit alsbald ziemlich ausgesprochenen psychischen Symptomen, dann Schwindelgefühl, Paresen, gleichmässig progressiver Verlauf. Exitus nach 3 Monaten (Blutung in Tumor).

#### II. Sarkome.

1. Beginn mit Gangstörungen, Schwindel. Gleichmässig schnelle Progression auch der nach wenigen Monaten auftretenden psychischen Störungen. Tod nach 6 Monaten.
2. Längere Zeit unbestimmte Prodromalsymptome, dann schnelle Progression von körperlichen und psychischen (amnestischen) Symptomen. Benommenheit erst später. Dauer: mehrere Jahre.

Ein gewisser Unterschied zwischen den Tumorarten zeigt sich hier nur insofern, als unter den Gliomen öfters das uncharakteristische Prodromalstadium, der apoplektiform-remittierende Verlauf, längeres Ausbleiben psychischer Störungen beobachtet wurde; aber in Fall 4 und 5 der Gliome fehlen auch diese Stigmata, bei Hinzunahme der anderen Regionen verwischen sich die Differenzen noch mehr. Auch die Dauer des Leidens erlaubt keine sicheren Unterscheidungsmerkmale. Freilich kann nur das manifeste Stadium berücksichtigt werden, da uns die Latenzdauer der Tumoren unbekannt ist. Wir können nur aus den

vielfachen Remissionen, den zeitweise jahrelang anhaltenden Prodromen vermuten, dass die Gliome oft besonders lange latent verlaufen können. Sobald erst einmal die Symptome der Hirngeschwulst deutlich geworden sind, liessen sich am eigenen Material keine wesentlichen Unterschiede in der Dauer des Leidens je nach der Geschwulstart feststellen. Insbesondere finden sich bei den Kleinhirn- wie bei den Balken- und Stirnhirntumoren sowohl Gliome als Sarkome, die nur einige Monate, und andere, die mehrere Jahre hindurch deutliche Erscheinungen gemacht haben. Ebenso finden sich in der Literatur sowohl Gliome als auch Sarkome von vieljähriger bis jahrzehntelanger Dauer beschrieben (cf. die oben erwähnten Bruns'schen Fälle, ausserdem Rath: Sarkom der Hypophyse von 13jähriger Dauer). Eine neue Tabelle von Tooth lehrt ebenfalls, dass bei Endotheliomen die Durchschnittsdauer des manifesten Krankheitsstadiums zwar einige Monate länger als bei Sarkomen ist, aber die Differenzen sind nur gering, die Abweichungen vom Durchschnitt, namentlich bei Sarkomen und Gliomen, so erheblich, dass den Zahlen keine diagnostischen Anhaltspunkte zu entnehmen sind.

Ich muss hier darauf verzichten, auf weitere Methoden der Art-diagnostik, die durch die Hirnpunktion und den seltenen Nachweis von Geschwulstzellen im Liquor gegeben sind, einzugehen. Klinisch sind die Unterscheidungsmerkmale jedenfalls gering. Am ehesten wird man bei sicherer Allgemeindiagnose dann, wenn es sich nur um Differentialdiagnose zwischen Sarkomen und Gliomen handelt und namentlich Cysticerken ausgeschlossen werden können, in vereinzelt Fällen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen dürfen, nämlich dann, wenn nach einem akuten Schub oder apoplektiformem Insult zunächst eine erhebliche, schnelle Remission eingetreten war. Es kommen zwar auch bei Sarkomen, namentlich solchen, die regressive Veränderungen aufweisen, langjährige Remissionen vor, wie der Bruns'sche Fall zeigt. Derartige Fälle aber dürften wohl zu den Seltenheiten gehören.

Auf die Entwicklung der neben der Benommenheit am häufigsten auftretenden psychischen Störungen hat die Art des Tumors keinen nennenswerten Einfluss. Dies gilt insbesondere von dem amnestischen Syndrom; Bonhöffer hatte zwar 1904 geäussert, dass es namentlich bei erweichten Sarkomen aufzutreten scheine, aber die heute mögliche Erweiterung der Kasuistik erlaubt doch zu erkennen, dass der Charakter und Konsistenzgrad der Geschwülste nicht sehr wesentliche Bedeutung hat. Pfeifer hat schon unter seinem Material das Syndrom 7mal bei Gliomen, 6mal bei Sarkomen, 2mal bei Karzinom, je 1mal bei Endotheliom und Tuberkel gefunden, unter weiteren 28 von mir gesammelten Fällen findet sich folgende Verteilung:

Tabelle VI.

|                             |   |
|-----------------------------|---|
| I. Gliome . . . . .         | 8 |
| II. Sarkome . . . . .       | 8 |
| III. Endotheliome . . . . . | 2 |
| IV. Karzinome . . . . .     | 1 |
| V. Gliosarkome . . . . .    | 1 |
| VI. Cysticerken . . . . .   | 8 |

- (I. Beobachtungen von Serog[2], Sterling, Steinert, Redlich; 3 eigene.  
 II. Mönckemöller-Kaplan, E. Meyer-Raecke, E. Meyer, Sterling 5, Finkelnburg; 3 eigene.  
 III. Sittig; 1 eigener.  
 IV. Götzl-Erdheim.  
 V. Campbell,  
 VI. Henneberg, Stertz [2], Freud, Boege, Wollenberg; 1 eigener.)

Auf die Auslösung der deliranten Zustände besteht seitens der Tumorart ein Einfluss nur insofern, als durch die Häufigkeit der Delirien bei diffusen und multiplen Tumoren die hauptsächlich zur Metastasierung und zum diffusen Wachstum neigenden Geschwulstformen, die diffuse Sarkomatose der Häute, multiple Karzinome, mit besonderer Häufigkeit beteiligt sind. Unter den Solitärgeschwülsten besteht keine Differenz.

Einer besonderen kurzen Besprechung bedarf nun noch im Hinblick auf die schon zitierte Anschauung Steiner's von den Beziehungen zwischen Gliose, Gliom und Epilepsie der Einfluss der Tumorart auf die epileptischen Erscheinungen. In Analogie zu früheren Untersuchungen über Epilepsie bei Tumoren werde ich mich auch hier nicht auf die epileptischen Psychosen beschränken können, sondern alle ausgesprochenen epileptischen Erscheinungen mit Ausnahme der Rindenepilepsie berücksichtigen müssen. Steiner ist der Ansicht, dass in seinem Fall ein hereditär degeneratives Moment die gemeinsame Basis von Gliom und Gliose darstellt. Man wird diese Vermutung hinnehmen können, wenn man sich des Hypothetischen der Anschauung bewusst bleibt. In welchem pathogenetischen Zusammenhang Gliose und Epilepsie stehen sollen, geht aus der Arbeit nicht recht hervor; jedenfalls sind wir nicht in der Lage, die Gliose als die Ursache der Epilepsie anzusehen, sondern erkennen darin vielmehr mit Alzheimer, Binswanger a. A. eine sekundäre Folgeerscheinung von Hirnveränderungen, die in einem gewissen Zusammenhang mit den epileptischen Anfällen stehen. Wenn man trotzdem die Gliose als einen der Gliombildung parallel gehenden und gleichwertigen primären Vorgang in den Vordergrund des Interesses bei der Tumorepilepsie rücken will, wird man sich zunächst fragen, ob

unter den Tumoren gerade die Gliome regelmässig mit Epilepsie verbunden sind. Dass das nicht zutrifft, wurde schon früher betont; aber man kann statistisch nicht einmal ein besonderes Prävalieren dieser Geschwulstform nachweisen. Die irrtümliche Ansicht Astwatazuroff's, die schon Redlich kritisiert hat, beruht auf einer Kleinheit des benutzten Materials. Sie wird übrigens schon im Hinblick auf die grosse Häufigkeit, mit der gerade bei Cysticerken Epilepsie beobachtet wird, hinfällig. Auch nach Ausschluss dieser wie der Abszesse ergibt die folgende Uebersicht, die wie die vorigen keineswegs ganz vollständig sein kann, aber sich doch auf ein relativ grosses und vorurteilslos gesammeltes Material stützt, einen Einblick in die Bedeutungslosigkeit der Geschwulstart.

Tabelle VIII<sup>1)</sup>. Epilepsio und Tumorart.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| I. Gliome . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | 30 |
| II. Sarkome . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 26 |
| III. Endotheliome . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             | 6  |
| IV. Karzinome . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | 2  |
| V. Tuberkel . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 5  |
| VI. Gummata . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   | 6  |
| VII. Andere Tumoren (Myxom, Cholesteatom, Psammom und<br>Psammosarkom, Kavernom, Angiom, Myxoma chondro-<br>ossificans, Dermoidkyste . . . . .                                                                                                                                                                                                                          | 11 |
| VIII. Gliosarkom . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | 12 |
| (I. Beobachtungen von Astwatazuroff [2], Redlich, Steiner, Mingaz-<br>zini [2], Fornaca [nach Steiner], Devic-Paviot, Devic-Cour-<br>mont, Bramwell [2], Kutzenski, Gowers I, Draper, Urqhart,<br>Siebert, Donath, Goldberger, Voulich, Kennedy [I?, ausser-<br>dem 2], Pfeifer 37, Oppenheim [Pathologie XI], Henschen, 3 eigene;<br>Krause [III 2?], Reichardt 4 [?]. |    |
| II. Bruns [2], Uhlenhuth, Kern, Henschen [4], Weber-Papadaki,<br>Marchand-Petit, Kennedy IX, Cestan-Lejonne, Voulich, Dide,<br>Bramwell XVI, Brissaud-Massary, Costantini (Policlin. 1911),<br>Marchand [zerebellar], Sterling V, Pfeifer 28, Beevor, Mingazzini<br>[3-Polidori, Fulgenzi und Archiv IV], 2 eigene.                                                     |    |
| III. Dupré-Devaux, Höniger, Pfeifer 38, Reichardt II, Higier,<br>Langdon-Kramer.                                                                                                                                                                                                                                                                                        |    |
| IV. Bramwell 24, Orloff.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |    |

1) Wenn in dieser Tabelle die einfachen rindenepileptischen Anfälle keine Berücksichtigung fanden, so hat dies für die Bewertung der einzelnen Geschwulstarten keine weitere Bedeutung, da in der Genese der Rindenepilepsie dem Gliom keine Sonderstellung zukommt.

- V. Lemos, Redlich, Pfeifer 82, Fd. Krause, 1 eigener.  
 VI. Mingazzini [Arch. I], Henschen, Starck, Bramwell, Beevor, 1 eigener.  
 VII. Whitwell, Elder, Pfeifer 21 und 59, Reichardt V, Voulich, Oppenheim, Astwatazuroff, Creite, F. Krause [X].  
 VIII. Ulrich, Weber XIV, Gowers II, Astwatazuroff, Schupfer, Kaplan, Voulich, Oppenheim [2], Bramwell, Sterling, ferner Merzbacher [Gliom und Sarkom]).

Die Tabelle lehrt uns, dass die beiden Hauptgeschwulstformen an der Genese der Epilepsie, was die absolute Zahl anbetrifft, ungefähr gleichmässig betroffen sind. Um die relative Häufigkeit festzustellen, müssen wir zum Vergleich die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Geschwulstformen betrachten. Die grösste Zusammenstellung verdanken wir hier wieder Allen Starr<sup>1)</sup>, der bei den Tumoren von 300 Erwachsenen 54 Gliome und 86 Sarkome, bei 300 Kindern 37 Gliome und 34 Sarkome, ausserdem 25 bzw. 5 Gliosarkome fand. Unter den Beobachtungen von Bruns verschieben sich die Zahlen sogar noch mehr zugunsten der Sarkome (27 Sarkome und Endotheliome: 13 Gliomen). Die Aufstellung neuer Statistiken würde sich auch hier wohl empfehlen, da die Zufallsdifferenzen des jeweils benutzten Materials recht erhebliche sind; z. B. fehlt unter den eigenen Fällen das Ueberwiegen der Sarkome gänzlich. Die Verteilung 44 histologisch untersuchter Fälle ist hier folgende:

Tabelle VIII.

|                        |                                                                          |
|------------------------|--------------------------------------------------------------------------|
| Gliome . . . . .       | 17 (und 2, die aus äusseren Gründen hier nicht verwertet werden konnten) |
| Sarkome . . . . .      | 12                                                                       |
| Endotheliome . . . . . | 4                                                                        |
| Karzinome . . . . .    | 2                                                                        |
| Tuberkulome . . . . .  | 2                                                                        |
| Gumma . . . . .        | 1                                                                        |
| Psammom . . . . .      | 1                                                                        |
| Abszesse . . . . .     | 3                                                                        |
| Cysticerkus . . . . .  | 1                                                                        |
| Gliosarkom . . . . .   | 1                                                                        |

Noch stärker überwiegen die Gliome in einer kürzlich von Tooth aufgestellten Tabelle, der Gliome überhaupt in 49,2pCt. aller Fälle von Hirntumoren findet; 142 Fällen von Gliomen und Fibroglomen stehen nur 71 Fibrome, Endotheliome und Sarkome gegenüber. Der Autor be-

1) zitiert nach Bruns-Oppenheim.

tont, dass in manchen Stadien Gliome histologisch den Sarkomen sehr ähneln können. Hiermit hängt wohl die frühere Häufigkeit der Sarkomdiagnose zusammen. Wenn wir trotzdem unter Zugrundelegung der Allen Starr'schen Tabelle (91 Gliome : 120 Sarkomen) zugeben wollten, dass Sarkome etwas häufiger als Gliome sind, würden wir zwar finden, dass Epilepsie bei Sarkomen und Endotheliomen etwas seltener als bei Gliomen auftritt, aber die Zahlendifferenzen (3 : 4) sind so gering, dass sie wesentliche Bedeutung nicht erlangen, von einer Ausnahmestellung der Gliome kann nicht geredet werden. Auch besonders früh auftretende und das Symptomenbild lange beherrschende Epilepsie wird nicht nur bei Gliomen beobachtet; das gleiche Verhalten zeigen Sarkome nicht so selten (Fälle von Bruns, Uhlenhuth, Henschen, R. Weber, Beavor u. A.), ebenso auch Tuberkel (Lemos, Redlich), Kavernome (Astwatazuroff, Creite) und andere Geschwülste. Bei einzelnen Geschwulstarten scheint zwar Epilepsie seltener aufzutreten, z. B. bei Karzinomen; wodurch dies kommt, ob etwa die Wachstumsschnelligkeit hier eine Rolle spielt, entzieht sich jedoch unserer Kenntnis.

Auf Grund der Erfahrung, dass die Geschwulstart für die Entwicklung der Epilepsie ziemlich belanglos ist, werden wir zunächst folgern dürfen, dass uns Anhaltspunkte dafür fehlen, generell die Epilepsie der Tumorkranken auf eine der Entwicklung einer bestimmten Tumorart nur parallelgehende diffuse Hirnrindenveränderung zurückzuführen. Steiner hat nun mit Recht auf die Wichtigkeit systematischer Untersuchungen der Hirnrinde aufmerksam gemacht. Ich glaube aber nicht, dass die Befolgung dieses Rates an einem grösseren Material die Vermutungen Steiner's sehr stützen wird. Eigene Untersuchungen haben mich belehrt, dass diffuse Gliavermehrungen leichten Grades ganz unabhängig von epileptischen Symptomen eine doch nicht ganz seltene Veränderung im Gefolge von Hirngeschwülsten bilden. Eine systematische auf die ganze Hirnrinde sich erstreckende Durchforschung aller von mir klinisch verwerteten Fälle konnte bisher noch nicht stattfinden, immerhin werden aber einzelne von mir erhobene Befunde meine Behauptungen gut illustrieren können. 7 Gliome, die untersucht wurden, zeigten grösstenteils eine Vermehrung der fibrillären Glia an verschiedenen vom Tumor weit entfernten Stellen. Bei dem Kranken (VIII), der an einzelnen generalisierten epileptischen und jacksonartigen Anfällen gelitten hatte, war die Randgliose stellenweise (linkes Stirnhirn, Supramargin.) eine ausgesprochene, namentlich in den Tiefen der Furchen findet sich eine recht dichte und nicht gerade in die normale Struktur sich einlagernde Verfilzung (cf. Abb.), einzelne Büschel wachsen pinselförmig in die Pia ein, ziemlich dichte Faserzüge erstrecken sich tief in

die Molekularschicht, die Zahl der Spinnenzellen ist unter dem Randsaum vermehrt, sie enthalten ziemlich viel Plasma, zweikernige Zellen kommen vereinzelt vor; aber alle diese Veränderungen sind mehr herdartig, namentlich an der freien Oberfläche finden sich Stellen, in denen der Randsaum durchaus normale Breite zu haben scheint. Eine Vermehrung der fibrillären Glia in den tieferen Rindenschichten und im Mark ist weniger stark. Sehr ähnliche Bilder liefert aber auch ein zweiter Fall (XI), bei dem niemals im Leben epileptische Symptome sich gezeigt hatten. Die Randgliose, die hier im allgemeinen eine regelmässiger war, war an einzelnen Stellen besonders deutlich, deutlicher als im ersten Fall war auch die Einordnung der meist parallel stehenden Fibrillen in die Normalstruktur, wenn auch einzelne Büschel über die Oberfläche hervorragten. Eine Verdichtung des Glianetzes in den tieferen Rindenschichten und in der subkortikalen Marksubstanz war hier weniger deutlich wie in einem dritten Fall (X), in welchem ausserdem mehr fleckenweise, namentlich in der Tiefe der Furchen, sich stellenweise sehr erhebliche filzige Verdichtungen zeigten. Dagegen fand sich in einem vierten Fall (XXIX, Centr. und Front. I links) mässige Verdichtung des Glianetzes mit zahlreichen Astrozyten im Mark, während der Randsaum nicht verdichtet war. Ferner war bei einer fünften Kranken (XLII) der Randsaum der Grosshirnrinde zwar normal breit, aber leichte Verdichtungen fanden sich an einzelnen Gefässen im Mark in einer die normalen Verdichtungsstreifen offenbar übersteigenden Weise, denn es ist stellenweise zu einem recht dicht verflochtenen Filz mit zahlreichen grossen Spinnenzellen gekommen. Diese letzteren Befunde gestatten zunächst die Behauptung, dass Gliose und Epilepsie bei Tumoren nicht zu koinzidieren brauchen. Der Einwand, den Steiner Reichardt gegenüber erhoben hat, dass nämlich die von dem letzteren Autor bei anderen Tumoren gefundene Gliose der epileptischen oder Chaslin'schen nicht äbnele, lässt sich nur schwer aufrecht erhalten. Eine völlig gleichmässig über die Rinde verteilte Randgliose braucht selbst bei der echten Chaslin'schen Gliose nicht vorzuliegen; dass charakteristische Merkmale der Gliose selbst in manchen Fällen anscheinend idiopathischer Epilepsie oft ausserordentlich schwierig zu erkennen sind oder fehlen können, wird von den erfahrensten Forschern auf diesem Gebiet bestätigt. Umgekehrt findet sich die am ehesten in ihrer Struktur der Chaslin'schen Gliose ähnelnde Randwucherung in einem Fall, in dem nie epileptische Erscheinungen bestanden haben. Um dagegen die zweite Frage, in welchen Beziehungen Gliose und Gliom zu einander stehen, zu entscheiden, müssen wir erstens berücksichtigen, dass auch bei gliösen Geschwülsten eine diffuse Vermehrung der Glia



namentlich dann, wenn die histologische Untersuchung Geringfügigkeit oder Fehlen von Ausfallserscheinungen der nervösen Substanz ergibt, sehr gering sein kann (Fall III, V), zweitens aber müssen wir die Gliabefunde bei anderen Geschwulstarten heranziehen. Da ergibt sich nun, dass namentlich die Randgliose allerdings wohl bei Sarkomen und verwandten Geschwülsten seltener als bei Gliomen zu sein scheint, wenn ich auch bisher nicht genaue zahlenmässige Angaben machen kann: eine qualitative Differenz aber in dem Sinn, dass Vermehrung der Randglia nur bei Gliomen vorkommt, besteht nicht. Im Gegenteil, kaum in einem anderen Fall finde ich eine so erhebliche und dichte Wucherung, in der Verteilung über die Rinde etwa dem ersten oben beschriebenen Falle ähnelnd, als im Fall XXII. Die beigefügte Photographie lässt die pallisadenartige Verdichtung der schräg nach abwärts ziehenden Gliafibrillen gut erkennen, an anderen Stellen ist es aber auch zu einer strukturell mehr der Norm ähnelnden Verdichtung, Bändern parallel neben einander liegender, etwas wellenförmig verlaufender Fibrillenreihen gekommen. Hier handelte es sich um ein Endotheliom, dabei betraf der Tumor eine Frau, die nicht besonders alt war, nicht getrunken, nie an Krämpfen gelitten hatte und bis zu ihrer Erkrankung ganz gesund gewesen war. Leichtere, aber noch ausgesprochene Randgliose findet sich an mehr zirkumskripten Stellen über die Grosshirnrinde verteilt auch bei dem Fibrosarkom des Kleinhirn-Brückenwinkels, das ich unter Nr. 40 beschrieben habe; hier lag allerdings auch Phthise vor. In einzelnen Fällen fehlt die subpiaie Randgliose (I, VI, XXXI), jedenfalls ist sie nur unerheblich, dafür finden sich aber bisweilen im Mark auffallende Vermehrung der Spinnenzellen und büschelförmige oder rutenförmige Verdichtungen bzw. am Rande auch kleinerer Gefässe vereinzelt Verdichtungen des Randsaums. Sehr stark ist ferner die Gliose in Fall XXX. Ausser der herdartig verstärkten Randgliose ist wieder die namentlich in der Tiefe der Furchen und der angrenzenden Molekularschicht ausgesprochene Bildung eines dichten Gliafilzes bemerkenswert. Hier handelte es sich um ein solitäres Gumma; im Leben hatten epileptiforme Erscheinungen bestanden. Es können also auch verschiedenartige Wucherungen der fibrillären Glia bei nicht-gliomatösen Tumoren mehr oder weniger diffus über die Hirnrinde verbreitet sich einstellen; hierin wird man Reichardt umso mehr bestimmen können, als auch Orloff in dem Fall eines metastatischen Karzinoms, das epileptische Symptome bedingt hatte, sehr erhebliche diffuse Gliaveränderungen nachweisen konnte. Ganz kurz erwähnen ferner Marchand-Petit Hyperplasie der Neuroglia in der Molekularschicht bei einem Angiosarkom, hier bestand aber auch Atheromatose. Aber nicht in allen Fällen findet man diese Gliavermehrung, insbesondere

braucht sie, wie hier vorweggenommen sei, nicht der Stärke degenerativer Rindenvorgänge parallel zu gehen. Wir könnten so vermuten, dass die Gliose wenigstens nicht allein oder nicht in allen Fällen als Ersatzsubstanz für zugrundegegangenes Nervengewebe entsteht, wie dies bei anderen Erkrankungen, nach Alzheimer's Ansicht z. B. auch bei der genuinen Epilepsie, der Fall sein soll. Freilich sind wir dann nur auf Hypothesen angewiesen, wenn wir eine Erklärung für die Gliawucherung suchen. Wir könnten zwar an die interessante Beobachtung Merzbacher's von dem Sarkom, in dessen Umgebung sich reaktiv ein mächtiges Gliom, ebenso aber in der Umgebung mehrerer traumatischer Blutungen sehr erhebliche Gliawucherungen gebildet hatten, erinnern; die Schlussfolgerung, dass in diesem Falle eine individuelle Anlage bestand, welche auf verschiedene die Hirnrinde treffende Reize prompt mit diesen ungewöhnlich starken Gliosen reagierte, liegt ja nahe. Aber so einfach sind die Verhältnisse bei anderen Geschwülsten, bei denen sich Vermehrung der fibrillären Glia nicht nur in lokaler Abhängigkeit vom Tumor findet, doch nicht. Nur der Mangel besserer Erklärungsmöglichkeiten lässt uns vorläufig daran denken, dass die nicht durch die übrigen Rindenveränderungen bedingten Differenzen der einzelnen Fälle hinsichtlich der Intensität der Gliose und ihr anscheinendes Prävalieren bei Gliomen vielleicht mit individuellen Besonderheiten zusammenhängt. Auch dann sind wir aber noch nicht zu der Annahme gezwungen, dass Gliose und Tumor in ihrer Entwicklung einander parallel gehen, sondern es liegt noch immer näher zu vermuten, dass bei den dazu veranlagten Personen erst unter dem Einfluss der Tumorentwicklung infolge der die Hirnsubstanz treffenden Schädlichkeiten bzw. zur Reparation untergehenden Nervengewebes die Gliawucherung beginnt und stärker als in anderen den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Gehirnen wird. Andernfalls würde man sich die Gliose bei nicht gliomatösen Tumoren nicht erklären können. Aber auch für die Gliome scheint mir wenigstens generell diese Annahme der sekundären Gliosenbildung, die man dann auch wohl als reaktiv bezeichnen könnte, noch immer zwangloser zu sein. Ich habe diese vom Thema etwas abschweifenden Bemerkungen über Gliaveränderungen hier alsbald mitabgehandelt, weil ohne dieselben die Beziehungen zwischen Tumorart und Epilepsie nur unvollkommen hätten geschildert werden können. Es sind jetzt noch einzelne weitere Faktoren, die die Entwicklung der psychischen Störungen mit beeinflussen können, kurz zu behandeln.

Dabei muss ich bezüglich der Frage nach dem Einfluss des Hydrozephalus auf spätere die allgemeine Pathogenese der psychischen Störungen behandelnde Erörterungen verweisen. Die Bedeutung here-

ditärer oder endogener Momente für die accidentellen psychischen Störungen, die Stimmungsanomalien usw., ist früher bereits erörtert, ebenso ist schon hervorgehoben, dass solche Faktoren bei epileptischen Psychosen gelegentlich, aber nur selten, nachweisbar sind und dass das Alter insofern nicht bedeutungslos ist, als bei Kindern seltener Psychosen, bei Greisen öfters der senilen Demenz ähnliche Zustände beobachtet werden. Für die Entwicklung der einzelnen Krankheitsformen ist das Alter sonst von geringer Bedeutung, insbesondere für epileptische Psychosen und das amnestische Syndrom, das wiederholt bei jugendlichen Individuen, von Pfeifer mehrfach bei Kindern beobachtet wurde. Im eigenen Material fand sich das Syndrom nur einmal und durch einen tiefer greifenden Demenzzustand verwischt bei einer schon senilen 60jährigen Kranken, die übrigen Kranken standen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Delirante Zustände können bei multiplen Tumoren in jedem Alter auftreten, bei solitären Geschwülsten scheint eine gewisse Bevorzugung des höheren Lebensalters zu bestehen.

Der Einfluss von Kopfverletzungen soll hier nur insofern erörtert werden, als es sich um die Beziehungen zwischen psychischen Störungen und Traumen handelt, auf die strittige Bedeutung des Traumas für die Geschwulstentstehung selbst kann hier nicht eingegangen werden. Dass E. Müller die Bedeutung von Traumen für die psychischen Störung hervorgehoben hat, wurde bereits erwähnt. Für mehrere Gruppen der häufigsten psychischen Störungen, die Benommenheit, delirante Zustände und amnestisches Syndrom fällt von vornherein die Bedeutung des Kopftraumas als sehr wichtige Hilfsursache fort, zumal bei Kranken mit amnestischem Syndrom konnte Pfeifer unter seinen zahlreichen Fällen nur 4mal anamnestisch Kopfverletzungen feststellen, im eigenen Material (8 Fälle) findet sich ein Kranker mit einem erheblichen Schädeltrauma. Auch hier hatten die psychischen Störungen erst lange Zeit nach Krampfanfällen und somatischen Tumorsymptomen begonnen, zudem lag Atheromatose und etwas Potus vor, sodass also selbst die für Auslösung der Psychose in Betracht kommende Disposition durch das Trauma dubiös ist. Schwieriger zu beurteilen ist die disponierende Wirkung des Traumas im Hinblick auf die epileptischen Psychosen bzw. wieder die Häufigkeit einer dem Tumor koordinierten traumatischen Epilepsie. Es existieren allerdings viele Beobachtungen über traumatische Antezedentien bei Tumoren, die von Krampfanfällen begleitet waren, aber für die Frage nach der Koordination könnten überhaupt nur solche Fälle in Betracht kommen, in denen die Epilepsie anderen Tumorsymptomen vorausgeht; andernfalls liegt es doch viel näher, die epileptischen Erscheinungen schon auf die Wirkung des Tumors zurück-

zuföhren, während wir natürlich auch bei epileptischen Initialerscheinungen jedenfalls den Einfluss eines schon bestehenden Tumors nicht ausschliessen können. Die Zahl der Fälle nun, welche nach Trauma mit epileptischen Erscheinungen einsetzten, ist anscheinend gering (Fälle von Marchand-Petit, Uhlenhuth, Pfeifer, F. Krause, Urqhart).

Viel grösser ist jedenfalls die Zahl der Fälle mit Tumorepilepsie ohne jede traumatische Vorgeschichte, gerade in den allerschwersten Fällen von Epilepsie bei Hirngeschwülsten (Steiner, Astwatazuroff usw.) ist ein Trauma anamnestisch nicht bekannt. Reine Koordination von traumatischer Epilepsie und Tumor ist also jedenfalls im Vergleich mit der Häufigkeit von Tumorepilepsie ziemlich selten. Erhöhung der Disposition für Epilepsie durch ein Trauma ist vielleicht etwas häufiger, aber genaue Zahlenangaben können wir nicht geben, da wir eben im Einzelfall oft nicht entscheiden können, ob das Trauma ganz einflusslos auf die Krankheit geblieben ist, oder ob es mit der Entwicklung des Tumors oder derjenigen der Epilepsie etwas zu tun hat. Beachtenswert bleibt, dass 1. der Prozentsatz der Epilepsie bei Tumoren ein höherer als der von nennenswerten Kopftraumen in der Vorgeschichte ist (Adler findet hier 8,8pCt., Gerhardt  $\frac{1}{6}$  der Fälle; Epilepsie dagegen steigt in einzelnen Hirngebieten auf 25—40pCt.; Rindenepilepsie in motorischen Regionen dürfte noch weit häufiger sein); dass 2. vielfach trotz Traumas niemals epileptische Erscheinungen während der Erkrankung auftreten, dass 3. endlich nicht so selten das Trauma erst die Folge eines epileptischen oder Schwindelanfalls ist (Pfeifer, Mingazzini beschreiben einschlägige Fälle dieser Art), oder die schon bestehende Tumorepilepsie durch ein Schädeltrauma nur noch verschlimmert wird (Mingazzini II). Unter den eigenen Fällen sind 10, die irgend welche epileptische Erscheinungen geboten haben. Viermal ergab hier die Anamnese ein Trauma capitis, in keinem Fall war ein direkter Zusammenhang zwischen Trauma und Epilepsie mit Sicherheit zu erbringen, nur in einem Fall hatte es sich um ein wirklich schweres Kopftrauma gehandelt, in einem zweiten waren Anfälle kurze Zeit nach einem Trauma bei einem längere Zeit latenten Tumor aufgetreten. In einem dritten Fall handelte es sich um ein wahrscheinlich belangloses Trauma aus der Kindheit, in einem vierten war zwar schon vor Jahren ein Trauma eingetreten, das einige nervöse Beschwerden hinterlassen hatte, der erste epileptische Anfall erfolgte aber erst im Anschluss an eine ganz geringfügige erneute Kopfverletzung, die sicherlich nur von zufälliger provozierender Wirkung war und eine Alteration des Gehirns selbst garnicht bedingt haben konnte.

Eine unter der Gesamtbevölkerung noch häufiger als Kopfverletzungen anzutreffende erworbene Schädigung bildet der chronische Alkoholis-

mus. Es ist daher nicht zu verwundern, dass man auch bei Tumorkranken gelegentlich Potus anamnestisch verzeichnet findet, doch lehren einige Zahlen sofort, dass dem Alkoholismus nicht eine sehr überragende Wirkung in der Genese der psychischen Störungen zukommen kann. Pfeifer findet ihn unter seinen 86 Fällen im ganzen nur 9 mal, unter dem eigenen zeigte sich unter 37 ausreichenden anamnestischen Angaben 7—8 mal Potus, aber meist nur in geringem oder mässigem Grade. Am meisten interessiert wieder der Einfluss des Alkoholismus auf das amnestische Syndrom, die deliranten Zustände und die Epilepsie. Es ist natürlich, dass solche Erkrankungen, welche allein oder in offenbar ausschlaggebender Weise durch Potus bedingt waren und nur accidentell mit einem Tumor zusammenfielen, in früheren Zusammenstellungen von mir ausgeschaltet wurden, Henschen und Ridewood-Jones z. B. haben solche Fälle beschrieben, in denen es sich der Beschreibung nach um eine alkoholische Korsakow'sche Psychose handelte; reine Alkohol-delirien beobachtete Nonne. Mehrerer ähnlicher Beobachtungen ist auch bereits bei Erörterung der Psychosen bei Cysticercose gedacht worden. Es ist weiterhin auch wohl nicht zu leugnen, dass in manchen Fällen, in denen der Tumor als Hauptursache der Erkrankung angesehen werden muss, dem vorangehenden Alkoholismus ein gewisser disponierender Einfluss zuerteilt werden könnte; unter den Fällen mit amnestischem Syndrom ist an diese Möglichkeit zu denken in 4 Fällen von Pfeifer und 3 eigenen, ferner Fällen von Götzl-Erdheim und Serog (III), bei Epilepsie lag stärkerer Potus vor in Beobachtungen von Henschen, Dupré-Devau, Devic-Paviot, Mingazzini (Gabrielli). Aber auch hier liegen die Verhältnisse ähnlich, wie ich es vorhin hinsichtlich der Bedeutung von Kopfverletzungen hervorhob; in der überwiegenden Mehrheit der beschriebenen Fälle ist von Potus nichts bekannt, oder dieser setzte erst infolge der psychischen Störung ein (E. Meyer-Raecke), und wir dürfen zur richtigen Einschätzung des Alkoholismus auch wieder nicht vergessen, dass öfters trotz vorangehenden Alkoholmissbrauchs nach der Entwicklung des Tumors weder Korsakow'sche Psychose noch Delirien, noch Epilepsie zum Ausbruch kommen. Derjenige unter meinen Kranken z. B., der am sichersten übermässig getrunken hatte (Fall XX), zeigte bis auf ganz geringfügige delirante Unruhezustände im Terminalstadium keins von den oben genannten Krankheitssymptomen, ein anderer, der früher viel Bier getrunken hatte, war 1½ Jahre lang überhaupt frei von psychischen Störungen. Dagegen lag unter den 8 Fällen mit amnestischem Syndrom 5 mal sicher kein Potus vor, dieser fehlte auch bei den ausgesprochensten deliranten Erscheinungen — ebenso (mit 3 Ausnahmen) bei der Epilepsie. Nach allem werden wir mit

Redlich den Alkohol als einen nicht sehr bedeutsamen Hilfsfaktor in der Genese der Tumorpsychosen anzusehen haben.

Dass allgemeine Arteriosklerose und im speziellen Atheromatose der Gehirngefässe nach Abzug der senilen Erkrankungen wenig bedeutsam für die Entwicklung der Tumorpsychosen sind, scheint schon im Hinblick auf das häufig sehr jugendliche Alter der Erkrankten einer Diskussion nicht zu bedürfen. Generell dürfte die Atheromatose auch tatsächlich von geringer Wichtigkeit sein, immerhin ist sie in einzelnen Fällen, in denen sie auffallend früh erhebliche Grade erreichte (Marchand-Petit, 47j., amnest. Syndrom, Devic-Paviot, 45j., Epilepsie) zu berücksichtigen. Unter den eigenen Fällen findet sich Atheromatose der Hirngefässe 4 mal unter 31 Fällen, 2 mal ausserdem mässige Arteriosklerose. Nur einer dieser Kranken mit ausgesprochener Hirnatheromatose litt an einem amnestischen Syndrom; es ist der gleiche, der schon durch ein schweres Schädeltrauma und vorangehenden Alkoholismus für die Psychose prädisponiert erschien. In einem solchen Fall wird die Auslösung der Psychose infolge der vielfachen Schädigungen des Hirns allerdings eine leichte gewesen sein, ähnliche Vorbedingungen treffen aber gerade für das amnestische Syndrom eben nur selten zu.

Endlich fragt es sich noch, in welchem Masse gleichzeitig bestehende schwere Allgemeinerkrankungen des Körpers oder vorausgehende somatische Erkrankungen Einfluss auf die Entstehung der Tumorpsychosen haben. In Betracht kämen hier zunächst die metastatischen Karzinome, da hier das Gehirn ausser durch die Hirngeschwulst auch noch durch die wohl zumeist auf den primären Tumor zurückzuführende Kachexie und vielleicht auch durch Giftwirkungen des Tumors oder toxische Stoffwechselprodukte geschädigt werden könnte. Siefert hat allerdings mit Nachdruck betont, dass in den meisten Fällen die Hirnkarzinose zur Erklärung der psychischen Störungen (neben Benommenheit hauptsächlich Delirien) genügt; dass aber daneben gelegentlich auch Allgemeinflüsse recht wichtig sein können, zeigt ein von mir oben mitgeteilter Fall, in dem gerade die Entwicklung der Delirien wohl mit Sicherheit auf toxische oder infektiöse Wirkungen einer im Gefolge des primären Tumors auftretenden septischen Lungenerkrankung zurückgeführt werden konnte. Weiterhin ist bei den Psychosen, die im Gefolge von Solitär tuberkeln auftreten, ätiologisch an gleichzeitig bestehende Phthise zu denken, wie etwa bei den Traumdelirien des Kranken von Dupré-Camus; doch ist die Zahl der hier in Betracht kommenden Fälle auch keine grosse, da die tuberkulösen Erkrankungen der inneren Organe oft bei Hirntuberkulose auffallend gering sein können, wie z. B. in

den beiden Fällen des eigenen Materials. Man wird die Bedeutung der gelegentlich auch bei nichttuberkulösen Tumoren (R. Weber, Pfeifer) beobachteten Phthise schon darum nicht zu hoch einschätzen, weil ausgesprochene Psychosen in Form eines amnestischen Syndroms oder deliranter Zustände bei diesem Leiden doch nicht gerade häufig aufzutreten pflegen. Die Mitteilungen über vorangehende akute Infektions- und Intoxikationskrankheiten sind recht spärlich; E. Meyer hebt in einem Fall mit amnestischem Syndrom einige Monate zurückliegende Influenza, Pilcz Fleischvergiftung hervor, im Fall von Jackson-Stewart hatte sich die Psychose (dreamy states, Gedächtnisverlust) nach einer septischen Erkrankung entwickelt. Eine gleichzeitig bestehende Nephritis unbekannter Genese ist bei der von Mönckemöller-Kaplan beschriebenen Korsakow'schen Psychose ausgesprochen. Dass schliesslich bei den selteneren amentiaartigen Krankheitszuständen auf vorangehende Infektionskrankheiten oder gleichzeitige Stoffwechselerkrankung (Diabetes, Kern) Wert zu legen sein wird, wurde bereits erwähnt.

Wenn nun auch im Einzelfall die Wichtigkeit aller dieser disponierenden Hilfsfaktoren sicher nicht vernachlässigt werden soll, so darf doch nicht verkannt werden, dass sie in einer sehr grossen Anzahl der früher als charakteristisch beschriebenen Tumorpsychosen gänzlich fehlen oder hinsichtlich angeborener Prädisposition latent sein können. Pfeifer hat schon darauf hingewiesen, dass in  $\frac{3}{4}$  der Fälle mit amnestischem Syndrom keine Prädisposition nachzuweisen ist. Auch unter den eigenen 8 Fällen fehlte dieselbe, obwohl die amnestischen Notizen durchaus genügten, 4 mal gänzlich, ebenso in den Beobachtungen Redlich's u. A.

In der gleichen Weise kann der Tumor Delirien (Levassort, die meisten Fälle bei multiplen Tumoren usw.) und epileptische Psychosen (Fall XXX) usw. bei nicht belasteten und früher stets gesunden Personen bedingen. Es ist nicht zu erkennen, dass bei diesen Psychosen hereditäre Antezedentien oder erworbene Schädigungen viel häufiger als bei gesunden Personen sind; dies gibt uns eben das Recht generell dem Tumor die ausschlaggebende Bedeutung an der Entwicklung der Psychosen zuzuerkennen.

Nachdem wir nun die Symptomatologie der Tumorpsychosen kennen gelernt und gesehen haben, wie geringe Bedeutung dem Sitze des Tumors im Sinne eines Krankheitsherdes für die komplexen psychischen Störungen zuzukommen scheint, wie wenig lokaldiagnostischen Wert aber auch in praktischer Beziehung die Erkrankungen haben, wäre noch die allgemeine Pathogenese der Störungen zu erörtern. Vorher

mögen einige Bemerkungen über die allgemeine psychopathologische Stellung der Tumorpsychosen und ihre klinische Verwandtschaft mit Erkrankungen anderer Genese erlaubt sein. Es wird hierbei abgesehen von den accidentellen Erkrankungen; ein manisches, ein paranoisches Syndrom ist psychopathologisch nicht anders zu beurteilen, als wenn das Syndrom im Rahmen des manisch-depressiven Irreseins, der chronischen Paranoia zum Ausbruch gekommen wäre. Einer näheren psychologischen Erforschung bedürfen vor allem die akinetischen Erscheinungen, die doch vielleicht in erweitertem Sinne auch auf Störungen der Praxie zurückgeführt werden könnten. Die anderen psychischen Störungen lassen sich zumeist unter dem Gesichtspunkt einer Bewusstseinstrübung betrachten; die allgemeine Herabsetzung der psychischen Funktionen bildet die häufigste Alteration, und auch die deliranten Zustände, mögen dieselben nun spontan oder im Anschluss an Krampfanfälle oder reaktiv auf der Höhe von Kopfschmerzattacken auftreten, dürfen wir in Anlehnung an übliche Anschauungen als Reizzustände, die sich auf dem Boden einer Bewusstseinstrübung entwickeln, betrachten. Abgesehen von den selteneren Halluzinosen bereitet die Frage nach der Entstehung des amnestischen Syndroms bei Tumoren Schwierigkeiten. Die Erfahrung, dass Psychosen dieser Art operativ prompt beseitigt werden können, weist darauf hin, dass es sich nicht um Ausfallerscheinungen handelt, sondern dass vielleicht auch mehr umschriebene Bewusstseinsvorgänge, vor allem also die Fähigkeit zur Anlagerung neuen Vorstellungsmaterials und in häufiger Verbindung damit andere assoziative Fähigkeiten, welche die kritische Urteilsbildung ermöglichen, vorübergehend funktionsuntüchtig werden. Früher erwähnte experimentelle und klinische Arbeiten, welche auf Auffassungsstörungen bei derartigen Kranken und auf ähnliche Erscheinungen bei der Amentia aufmerksam machen, ferner eine Beobachtung von Elder-Miles über einen Kranken, der nach der Beschreibung an einem amnestischen Syndrom gelitten zu haben scheint und nach der geglückten Operation erhebliche Erinnerungsdefekte an die Krankheitszeit bot, könnten uns weiter veranlassen, das amnestische Syndrom in die Reihe der Bewusstseinsstörungen einzuordnen. Aber wir sind nicht in der Lage, das Syndrom nur etwa als eine rudimentäre Form der allgemeinen Benommenheit anzusehen oder schlechtweg durch die Bewusstseinstrübung, wie Serog sagt, zu erklären. Dazu sind die klinischen Differenzen viel zu erheblich, die Beziehungen zwischen Erscheinungen von Benommenheit einerseits, dem amnestischen oder dem komplizierten mit vielen Konfabulationen verbundenen „Korsakow'schen“ Symptomenkomplex andererseits zu wechselvoll; erhebliche Merkstörungen und Desorientierung bei geringer Be-



nommenheit einerseits, tiefgehende Benommenheit mit geringfügigen Merkstörungen andererseits kommen vor. Diese mehr umschriebenen Störungen der Bewusstseinsvorgänge haben wir psychologisch von der allgemeinen Benommenheit abzutrennen; Wernicke's Annahme von der besonderen Empfindlichkeit neu ausgeschliffener Assoziationsbahnen vermag uns einen Hinweis dafür zu geben, warum trotz der Merkstörungen der alterworbene Gedächtnisbesitz intakt bleiben kann, im Uebrigen sind uns die Ursachen, warum in dem einen Fall die elektiven Schädigungen der funktionell zusammengehörigen Neuronenverbände, welche namentlich die Angliederung neuer Aussenweltseindrücke an das früh erworbene Gedächtnismaterial vermitteln (Pfeifer), so in den Vordergrund treten und ein ander Mal nicht, dunkel. Dass eine Lockerung oder Ausschaltung bestimmter Fasersysteme das Syndrom hervorruft, kann zur Zeit nicht bewiesen werden.

Die klinische Stellung der Tumorpsychosen hat Redlich dadurch gekennzeichnet, dass er auf die grossen Aehnlichkeiten aller psychischen Störungen, die im Gefolge organischer Erkrankungen des Hirns auftreten, hinweist und auch erwähnt, dass die Delirien den Intoxikations- und Infektionsdelirien sehr ähneln können; ferner haben Dupré-Devaux auf klinische Aehnlichkeiten mit einigen Vergiftungen hingewiesen. Es begegnet, wie ich glaube, keinen Schwierigkeiten, diese Vergleiche recht weit auszudehnen. Bonhöffer hat, nachdem er und andere Forscher die Aehnlichkeit der Infektionspsychosen untereinander betont hatten, die gemeinsame Basis aller durch äussere Einwirkung erfolgenden Störungen mit dem Begriff der „exogenen psychischen Reaktionstypen“ zum Ausdruck gebracht und betont, dass neben den Infektionen auch die chronischen Intoxikationen, ebenso schwere Hirntraumen und Strangulationshyperämien übereinstimmende akute Bilder zeigen können. Diesen akuten Psychosen, den Delirien, epileptiformen Erregungen, Dämmerzuständen, Halluzinosen und Amentiabildern (hier auch katatone Formen) entsprechen bestimmte Verlaufstypen, neben dem kritischen Abfall vor allem emotionell-hyperästhetische Schwächezustände und amnestische Phasen vom Korsakow'schen Typ. Wir können natürlich nicht erwarten, dass ein grober raumbeschränkender Prozess des Schädelinnern stets mit Vergiftungen völlig identische Krankheitserscheinungen nach sich zieht, um so bemerkenswerter ist die Häufigkeit, mit der auch beim Tumor Delirien, epileptiforme Psychosen, Erregungen wie Dämmerzustände, amnestische Zustände auftreten; dass die akute Halluzinose dem Tumor nicht fremd ist, habe ich schon hervorgehoben; amentiaartige Erkrankungen, die Redlich kurz erwähnt, scheinen mir in reiner Abhängigkeit vom Tumor bisher noch etwas unsicher. Wichtig

aber ist vor allem, dass mit Ausnahme agnostisch-apraktischer Störungen kaum eine Tumorpsychose zur Entwicklung kommt, welche nicht in den Rahmen der Reaktionstypen hineinpassen würde. Denn die seltener bei Tumoren zu beobachtenden manisch-depressiven, paranoischen, hysterischen Krankheitsbilder können wir zumeist auf die zufällige Mitwirkung einer pathologischen Konstitution zurückführen. Die in ihrer Stellung noch etwas unklaren und bei Geschwülsten nicht sehr häufigen katatonen Phasen kommen auch bei der Amentia der exogenen Reaktionstypen vor, während man die sehr seltenen Störungen, welche in ihrem Verlauf einer ausgesprochenen katatonen Psychose entsprechen würden, wie etwa die früher geschilderten Fälle von Kern, Schmidt usw., kaum in direkte kausale Abhängigkeit von der Geschwulst bringen kann. Eine hochgradige globale Demenz ist bei Tumoren wahrscheinlich garnicht so häufig und tritt bis auf die früher erwähnten Ausnahmen wohl erst im Verlauf von Jahren ein. Dass solche Begleitsymptome wie die Witzelsucht auch dem alkoholistischen Korsakow nicht fremd sind, wurde bereits von Pfeifer betont. Endlich fehlt auch die einfache Benommenheit als passageres Zustandsbild bei exogenen Schädigungen des Hirns sicher nicht: in verschiedener Intensität pflegt ja, selbst wenn sonst keine psychischen Störungen sich entwickeln, bei schweren Infektionskrankheiten eine Benommenheit leichteren oder schwereren Grades, die sich symptomatisch kaum von der Tumorbennommenheit unterscheiden dürfte, zu entwickeln. Der in der Natur des Krankheitsprozesses liegende Unterschied gegenüber den exogenen Psychosen liegt nicht so sehr in den Krankheitsformen als in der Verlaufsart; die Ursachen hierfür sind erklärlich, denn es handelt sich nicht um eine akute, sondern eine chronisch-progrediente Schädlichkeit. So werden sich bei den Tumoren die Gegensätze zwischen akuten Psychosen und den mehr chronischen Residuärsyndromen verwischen müssen, von vornherein ist der allmähliche Fortschritt von Benommenheit und amnestischen Erscheinungen häufiger, delirante Phasen und ähnliche Zustände sind mehr episodenhaft dem chronischen Grundleiden aufgepfropft; hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände, Zustände von Reizbarkeit, Empfindsamkeit mit beginnenden Merk- und Aufmerksamkeitsstörungen machen sich am ehesten noch als Initialsymptome geltend und werden später durch die zunehmende Benommenheit verdeckt. Dagegen ist die symptomatische Ähnlichkeit oder gar Identität der am meisten charakteristischen Syndrome hinsichtlich der Delirien und epileptischen Psychosen schon früher betont worden. Bezüglich des amnestischen Syndroms wäre daran zu erinnern, dass Stransky, Kraepelin's Anschauungen folgend, die klinische Vereinheitlichung des

Korsakow'schen Symptomenkomplexes bekämpft und, obwohl er hauptsächlich die Differenzen in der Aetiologie, der Krankheitsentwicklung, Verlauf und Ausgang im Auge hat, doch auch auf möglicherweise vorhandene Verschiedenheiten des klinischen Detailbildes hinweist. Man wird sich dadurch veranlasst sehen, auf symptomatische Besonderheiten des amnestischen Syndroms bei Tumoren zu achten. Nun finden sich allerdings gerade unter dem eigenen Material einzelne Fälle, die durch ihre eigenartige Mischung von Merkstörungen mit Bewusstseinstrübung, deliranten Beimengungen und reichlichen Konfabulationen noch am meisten dem chronischen Alkoholdelir symptomatisch ähnelten und auch tatsächlich früher mässige Potatoren gewesen sein sollen, aber aus diesen Fällen dürfen wir doch nicht generelle Schlüsse ziehen. Auch ohne den disponierenden Einfluss anderer Schädigungen kann das isolierte Auftreten von Merkstörungen oder die Mischung mit stärkeren allgemeinen Bewusstseinstrübungen, mit tieferen assoziativen Störungen, Konfabulationserscheinungen und deliranten Zuständen ganz verschiedenartige Zustandsbilder im Gefolge der Tumoren bilden, die uns nicht berechtigen, ein für Tumoren typisches amnestisches Syndrom aufzustellen. Die symptomatische Variabilität des Komplexes ist vielmehr bei Tumoren vielleicht eine besonders grosse, keineswegs sind die Differenzen gegenüber dem „Korsakow“ bei toxischen oder infektiösen oder Komotionskrankungen so prinzipielle, dass wir an dem Zustandsbild immer die ätiologische Noxe erkennen könnten. Es scheint vielmehr, als ob bei Anerkennung aller durch Verlauf und Ausgang gebildeter Unterschiede rein symptomatisch der exogene Reaktionstyp auch in erheblichem Masse auf die Tumorpsychosen zutrifft; die vielfachen Aehnlichkeiten, welche die dem Wesen nach gleiche Reaktionsweise des Gehirns auf alle exogenen Schädlichkeiten in erweitertem Masse zeigen, werden nur dadurch nicht noch grösser, weil die Entwicklung des Tumors eine chronisch progrediente ist und weil die exogene Noxe intrakraniell oder intrazerebral sitzt, dadurch grobe, für die Genese der gnostisch-praktischen Störungen wichtige Faserunterbrechungen bedingt und ausserdem einen, anderen exogenen Schädlichkeiten fremden, Druck auf die Hirnsubstanz ausübt. Die symptomatische Aehnlichkeit zwischen manchen toxisch-infektiösen und Tumorpsychosen hat nun auch die pathogenetischen Anschauungen mancher Forscher mitbeeinflusst. Wir werden diese Anschauungen jetzt kennen zu lernen haben.

Die Versuche, die vielfach eigentümlichen Psychosen bei Hirntumoren auf ein hypothetisches, vom Tumor abgesondertes Toxin zurückzuführen, sind noch nicht sehr alten Datums; die älteren Forscher (Raymond, Bernhardt usw.) begnügten sich, soweit sie nicht lokalisatorische Be-

sonderheiten hervorhoben, vollkommen damit, auf die mechanischen Aenderungen im Schädelinnern hinzuweisen.

Die Toxintheorien sind zum Teil eine Folge der Erkenntnis, dass Hirndrucksymptome und psychische Störungen nicht immer parallel zu gehen scheinen; ausserdem aber steht es wohl ausser Zweifel, dass die Entdeckungen der letzten Jahrzehnte, mit deren Hilfe es gelang, verschiedene genetisch früher unklare Erkrankungen auf Bakterien- oder Stoffwechseltoxine zurückzuführen, dazu beigetragen haben, auch für solche Krankheiten Toxine ätiologisch verantwortlich zu machen, deren Entstehungsbedingungen uns faktisch noch mehr oder weniger unbekannt sind. Ich glaube aber, dass das Eingeständnis unseres Unwissens und die Darlegung der noch klarzustellenden Punkte uns mehr zur Weiterforschung anregen muss, als wenn wir uns auf vage Vermutungen oder wenig begründete Analogieschlüsse hin mit der Annahme von Toxinen, deren Nachweis noch aussteht, begnügen. Beweiskräftig sind die für die Toxintheorie der Tumorpsychosen vorgebrachten Behauptungen noch nicht; den eingehenden und überzeugenden Kritiken von Reichardt und namentlich Pfeifer und Redlich habe ich hier nur wenig hinzuzufügen. Es haben sich für die Toxinwirkung bzw. für die Mitwirkung von Toxinen neben der Wirkung lokaler Destruktion und allgemeinen Hirndrucks namentlich folgende Forscher ausgesprochen: Cornu, Damaye, Dupré-Camus, Dupré-Devaux, Klippel<sup>1)</sup>, Ph.C.Knapp, Lannois-Porot, Levassort, Maillard-Milhit, Mönckemöller-Kaplan, Siefert (für Karzinom), Sterling, Vorkastner, Vigouroux, Joffroy-Gombault (ein Fall von Kleinhirntumor); Klippel, Cornu und Levassort sprechen auch von entzündlichen, autoinfektiösen und meningitisch-enzephalitischen Vorgängen. Betrachten wir zunächst die von diesen Forschern angeführten Punkte, die für die Toxinwirkung sprechen sollen.

Einige Autoren weisen auf die klinischen Analogien zwischen Tumorpsychosen und psychischen Erscheinungen bei Urämie, Saturnismus, Diabetes (Dupré-Devaux), auf die Häufigkeit des Korsakow bei toxischen Erkrankungen (Mönckemöller-Kaplan), auf die Häufigkeit halluzinatorischer oder deliranter Zustände (Levassort) hin. Redlich hat demgegenüber schon mit Recht geltend gemacht, dass das Korsakow'sche Syndrom auch im Senium und nach Hirnerschütterungen auftritt, bei letzteren ist es nach Ansicht einzelner Autoren (Kalberlah) sogar geradezu die typische Folgeerscheinung; ebenso sind die traumatischen Delirien schon seit langem bekannt. Dupré-Devaux meinen zwar,

---

1) zit. nach Levassort.

dass bei künstlicher Drucksteigerung die Erscheinungen unvergleichlich andere seien, aber es ist bedenklich gerade bei psychischen Symptomen die Erfahrungen des akut einwirkenden Experiments unmittelbar auf die klinischen Erscheinungen zu übertragen. Im Uebrigen darf es als erwiesen gelten, dass auch delirante Zustände neben Unruhe- und Aufregungszuständen jeder Art im „Stadium der Reizung“ bei reinem Hirndruck, z. B. bei Blutungen aus der verletzten Meningea media, entstehen können (Kocher). Mönckemöller und Kaplan haben übrigens auch für die in ihrem Fall nachweisbaren Degenerationen der hinteren Wurzeln Toxine neben Ernährungsstörungen verantwortlich machen wollen und darauf hingewiesen, dass bei einer Druckwirkung die Intaktheit der vorderen Wurzeln nicht erklärt werden könne; Hoche hat aber schon angeführt, dass sich mit der Annahme eines vom Hirn her mit dem Liquor sich nach unten hin verteilenden Toxins das stets stärkere Befallensein der Wurzeln des Lendenmarks nicht erklären lasse, Erbslöh hat ausserdem gezeigt, dass die hinteren Wurzeln schlechter als die vorderen vaskularisiert werden und daher auch leichter unter Drucksteigerung leiden können.

Ferner wird für die Toxintheorie die Behauptung ins Treffen geführt, dass die Sekretion toxischer Substanzen für Geschwülste erwiesen sei (Dupré-Devaux). Dagegen haben Redlich und Pfeifer eingewandt, dass speziell bei Gliomen, Fibromen, Endotheliomen die Annahme einer Giftproduktion noch völlig in der Luft schwebt; und gegen die ausschlaggebende Wichtigkeit der Toxine auf die Auslösung psychischer Störungen würde allerdings die Tatsache sprechen, dass bei Gliomen Intensität und Form der Psychosen keine wesentliche Differenzen gegenüber bösartigen Tumoren zeigen, wie früher hinlänglich auseinandergesetzt wurde. Reichardt hat auch darauf hingewiesen, dass gerade Tuberkel, die doch vielleicht besonders viel Toxine erzeugen, oft besonders lange latent bleiben. Unter den Sarkomen, deren Toxinproduktion wohl noch fraglicher als bei den Karzinomen ist, finden sich auch viele derbe Geschwülste, die nirgends Erweichungen oder ähnliche regressive Veränderungen zeigen und doch sehr schwere psychische Störungen bedingen; eine Differenz gegenüber den erweichten Sarkomen lässt sich da auch nicht konstruieren. Einen recht instruktiven Fall, der die Wirkungslosigkeit etwaiger Sarkomtoxine auf die psychischen Funktionen gut zu beleuchten vermag, finde ich unter den von F. Krause mitgeteilten Beobachtungen; hier hatte ein mehrfach operiertes, aber immer wieder rezidivierendes Fibrosarkom schliesslich eine ungeheure Grösse erlangt (grösser als eine Hemisphäre), trotzdem war die Kranke geistig so klar geblieben, dass sie eine Wirtschaft

selbständig zu führen vermochte. Offenbar hatte hier nur die Trepanation und dadurch bedingte Druckentlastung das Auftreten psychischer Störungen verhindert; Toxine hätten auch trotz der Trepanation ungehindert das Hirn schädigen können. Cornu und Lannois-Porot haben weiterhin auf die Produktion toxischer Substanzen das unerklärliche Fieber einiger Fälle, die „paralyseähnliche“ Erscheinungen gezeigt hatten, zurückgeführt. Generelle Bedeutung haben diese Beobachtungen sicher nicht, unter dem eigenen Material z. B. ist trotz sorgsamer Temperaturmessungen kein einziger Fall, der fieberhafte Erscheinungen ohne nachweisbare körperliche Ursachen (Bronchitis, Cystitis usw.) geboten hätte. (Auch im Fall II war das zeitweilige Fieber wohl durch Cystitis bedingt). Ferner haben Maillard und Milhit auf die rapide Abmagerung eines Kranken, der an Schlafzuständen litt, aufmerksam gemacht und daraus auch auf toxische Substanzen geschlossen. Die Beobachtung ist insofern exzeptionell, als eine ähnliche Abmagerung, eine tägliche Gewichtsabnahme von mehr als 1 kg, noch niemals sonst bei Hirngeschwülsten bemerkt wurde, und es ist unmöglich, den Ursachen dieser schnellen Abmagerung nachzugehen.

Aber insofern beansprucht die Beobachtung der französischen Autoren grösseres Interesse, als sie auf die Wichtigkeit des Nachweises einer allgemeinen Tumorkachexie für die Annahme einer Toxinwirkung hinweist; über die Häufigkeit und Intensität der Kachexie an Hirngeschwülsten sind wir aber, soweit ich sehe, noch keineswegs ausreichend unterrichtet. Redlich z. B. führt kurz an, dass Kachexie bei Hirntumoren auszubleiben pflege, Sterling hingegen spricht in einigen seiner Fälle direkt von Tumorkachexie. Die Durchsicht des eigenen Materials ergibt, dass in weitaus der Mehrzahl der Fälle von einer Kachexie zur Zeit der Einweisung in die Klinik wohl nicht die Rede sein kann, insbesondere ist der Ernährungszustand fast durchweg ein guter, das Körpergewicht z. B. bei den Männern selten geringer als 65—70 kg. Allerdings findet sich fast regelmässig eine successive Gewichtsabnahme, aber in der verringerten Nahrungsaufnahme, die mit den Kopfschmerzen, der Benommenheit, dem zerebralen Erbrechen verbunden ist, lässt sich in den meisten Fällen schon eine hinreichende Erklärung für die Abmagerung, die gewöhnlich nicht mehr als  $\frac{1}{2}$ —1 kg pro Woche beträgt, feststellen. So hielt sich bei mehreren Kranken (z. B. Fall VIII, XII) trotz sehr erheblicher Tumorsymptome, Kopfschmerzen, Stauungspapille, psychischen Störungen usw. das Körpergewicht auf gleicher Höhe, bis dann mit dem Moment, in dem stärkere Benommenheit, Erbrechen, Krampfanfälle einsetzten, auch das Gewicht in wenigen Wochen rapid, bei einem Kranken (XXXI) in einer Woche

um  $6\frac{1}{2}$  kg herabsank. Eine wirklich ausgeprägte Kachexie, hochgradige Abmagerung, Anämie usw. zeigte bei der Aufnahme nur eine Kranke (XXVIII), aber auch diese war schon längere Zeit benommen gewesen und hatte oft Erbrechen gehabt. Ausführliche Gewichtskurven bringe ich absichtlich nicht, denn eine wirkliche Klärung der Frage nach der Kachexie wäre nur von eingehenden Blut- und vor allem Stoffwechseluntersuchungen zu erwarten, diese stehen aber für Hirngeschwülste noch aus; zur Zeit sind wir jedenfalls nicht in der Lage, positive Beweisgründe für die Bedeutung einer solchen Kachexie anzuführen. Nach der Ansicht von Dupré und Devaux soll nun das Fehlen der Kachexie nicht viel besagen, weil ein geschlossenes Lymphsystem im ganzen Zentralnervensystem bestehe und die Propagation der Toxine im Körper verbinde, aber auch mit dieser Annahme bleibt die Gifttheorie so lange hypothetisch, ehe wir nicht über die Produktion der Toxine speziell bei den häufigen Gliomen und über die Wirkung der Tumortoxine auf die Psyche, vor deren Ueberschätzung z. B. Reichardt warnt, besser unterrichtet sind; dass noch am ehesten die Theorie auf die diffusen Karzinome im Sinne Siefert's anzuwenden ist, bedarf keiner Begründung. In der gleichen Weise wie vom Tumor sezernierte Toxine könnte auch der mangelhafte Abfluss der Stoffwechsel- und Abbauprodukte des Hirns selbst eine Art Toxinwirkung ausüben (Weber-Papadaki). Auch über die Bedeutung dieser indirekt vom Hirndruck abhängigen Faktoren können wir nichts Definitives sagen.

Ferner haben Dupré und Devaux auf die anatomischen Aehnlichkeiten der diffusen Rindenveränderungen bei Tumoren und toxischen Erkrankungen hingewiesen. Hierauf komme ich später noch einmal zurück; zunächst ist die Frage zu erörtern, ob sich die psychischen Alterationen durch mechanische Störungen allein erklären lassen; ob der Druck, dem die Hirnsubstanz ausgesetzt ist, allein oder auch Ernährungsstörungen durch die Verschlechterung der Zirkulation dabei wirksam sind, mag unentschieden bleiben.

Es steht nun ausser Frage, dass wir für die Wirksamkeit des Hirndrucks auf psychische Funktionen viel festere Anhaltspunkte als für die Wirkung etwaiger Tumortoxine haben; in der palliativen druckentlastenden Trepanation haben wir ein Experiment, welches uns das schnelle Schwinden der psychischen Störungen, insbesondere der Benommenheit, auch dann zeigt, wenn der Tumor selbst nicht entfernt werden konnte; Redlich, Bruns u. a. haben darauf schon hingewiesen. Ein gutes Beispiel dafür, wie bei künstlicher Druckentlastung trotz ausserordentlicher Grösse der Geschwulst Benommenheit bis zum Terminalstadium ausbleiben kann, bietet ausser dem schon zitierten Fall F. Krause's eine Beobachtung

von R. Weber, in der es sich um ein den grössten Teil einer Hemisphäre infiltrierendes Gliom handelte; hier bestanden zwar Erscheinungen intellektuellen Rückgangs, aber weder Verlangsamung der Reaktionen noch ausgesprochene assoziative Erschwerung. Natürlich braucht trotz der Trepanation nicht immer Benommenheit auszubleiben, denn es kann zu erneuter Steigerung des Hirndrucks kommen; in zwei Fällen des eigenen Materials (VIII, XXV), in welchen sich einige Zeit nach der Trepanation zunehmende Apathie und Benommenheit entwickelt hatte, liessen sich denn auch klinisch und anatomisch erhebliche Zeichen chronischen Hirndrucks feststellen; in einem anderen Falle, in dem die schon während der Trepanation erfolgende Rückkehr des Sensoriums eine frappante war (XXXI), setzten wenige Tage danach erneut Benommenheit und Delirien ein. Dass sich der Einfluss des Hirndrucks nicht nur auf die Benommenheit erstreckt, ergibt sich für die deliranten Zustände aus den vorhin erwähnten Erfahrungen an Kranken mit Ruptur der Meningea media; hinsichtlich epileptischer Psychosen liegen anscheinend wenige Erfahrungen vor; dass dagegen die epileptischen Anfälle von Drucksteigerungen sehr erheblich beeinflusst werden können, demonstriert die Beobachtung Wollenberg's, in welcher sich ungewöhnlicher Liquorabfluss durch die Nase fand, kurze Zeit aber nach dem zeitweiligen Versiegen des Liquorabflusses Krampfanfälle einsetzten, die erst nach der erneuten Oeffnung der Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und Nase wieder sistierten. Einen interessanten Beleg für die Wirkung des Hirndrucks auf andersartige psychische Störungen finden wir in dem Fall Ulrich's; die eigentümlichen und nicht ganz sicher zu deutenden Orientierungsstörungen, deren ich schon früher gedachte, schwanden hier jedesmal prompt, so oft der überschüssige Liquor entfernt wurde.

Aber derartigen wichtigen Befunden gegenüber, die uns gestatten, in dem gesteigerten Hirndruck eine sehr wesentliche Vorbedingung der Tumorphychosen zu sehen, können wir doch nicht vergessen, dass wir uns dadurch allein nicht die psychischen Störungen restlos erklären können, auch wenn wir ausser der Wirkung des Druckes und der Ernährungsstörungen noch den toxischen Einfluss von Stoffwechselprodukten des Gehirns, die infolge der venösen Stauung und des mangelhaften Liquorabflusses sich anhäufen, verantwortlich machen wollen. Der früher öfters erhobene Hinweis darauf, dass auch kleine Geschwülste schwere Psychosen bedingen können, darf allerdings nach den Untersuchungen Reichardt's, nach den Einwänden von Pfeifer, Redlich u. a. als widerlegt gelten; auch bei kleinen Geschwülsten kann, eventuell infolge lokaler Besonderheiten, sich ein starker Hydrozephalus entwickeln, kann



durch das Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolum, durch Hirnschwellung ein sehr starker Hirndruck bedingt werden. Schwieriger ist es schon, sich vorzustellen, wie sich die offenbar doch sehr grosse und im Wesentlichen wohl durch allgemeine Störungen bedingte Verschiedenartigkeit der klinischen Bilder allein auf die erst reizende und dann lähmende Wirkung der gleichen Ursache zurückführen lassen soll; Schwierigkeiten entstehen hier namentlich im Hinblick auf epileptische postparoxysmale Psychosen und epileptische Anfälle. Bier hat gezeigt, dass man durch sehr erhebliche Drucksteigerung im Schädelinnern nur in seltenen Fällen bei Epileptikern Anfälle hervorrufen kann; Redlich hat zwar eingewandt, dass nicht jede Art der Druckerhöhung Anfälle auszulösen braucht und z. B. Stauungshyperämie und vermehrte Liquorsekretion sich verschieden verhalten könnten, gibt aber damit selbst zu, dass nicht die Druckerhöhung an sich das alleinige wirksame Agens ist. Vor allem aber spricht gegen die alleinige ausschlaggebende Wirkung des Hirndrucks die manchmal fehlende Parallelität zwischen Höhe der Hirndrucksymptome und der psychischen Störungen. Vorkastner und Sterling, der auf das freilich nicht konstante Missverhältnis zwischen Hirndruck und Psychose bei den Balkengeschwülsten aufmerksam macht, haben das schon kurz angeführt. Zur näheren Begründung möchte ich einige Resultate, die sich am eigenen Material ergeben, anführen. Wir werden hier gewiss uns in der Deutung grosser Reserve befleissigen müssen und z. B. die häufig sich findende Abflachung der Windungen und Trockenheit der Hirnsubstanz vernachlässigen müssen, da es sich hier nach Reichardt auch um terminale Schwellungserscheinungen handeln kann. Die wichtigen Druckspuren am Schädelknochen sind auch nicht immer vollständig beachtet worden. Aber schliesslich haben wir doch auch klinische Methoden, die uns mit einiger Vorsicht die Höhe des im Leben gebotenen Hirndrucks zu bestimmen gestatten; die Aenderungen der Papille, natürlich nach Ausschluss von Orbitalaffektionen und Geschwülsten, die den Optikus selbst lädieren, kommen nach Reichardt selbst in erster Linie in Betracht. Daneben wird man auch die Höhe des Liquordrucks, soweit sich nach dem Autopsiebefund Kommunikationsstörungen zwischen spinalem Subarachnoidealraum und Ventrikeln ausschliessen lassen, mitverwerten dürfen; dass artefizielle Steigerungen infolge „Pressens“ durch längeres Warten bei der Druckbestimmung ausgeschlossen werden müssen, bedarf kaum des Hinweises. Endlich wird man aus der Stärke des Hydrozephalus einige Anhaltspunkte für die intravitale Druckerhöhung zu gewinnen suchen.

Bei Anwendung dieser Untersuchungsmethoden zeigt es sich, dass namentlich das amnestische Syndrom ganz unabhängig von manifester

Druckerhöhung zur Entwicklung kommen kann, zum mindesten nicht der Stärke des Drucks parallel geht. Typische Beispiele hierfür sind Fall I und Fall X; in beiden konnte die häufige Augenspiegelkontrolle niemals Stauungspapille, nur in einem Fall leichte Hyperämie, erweisen. Der Liquordruck war nur mässig erhöht (170—200 mm), der Hydrozephalus sehr gering, übrigens auch die Abflachung der Windungen keine sehr ausgesprochene. Am Schädel waren keine Abweichungen nachweisbar. Allerdings muss bemerkt werden, dass Erhöhung des Liquordrucks und Stauungspapille doch nicht ganz parallel miteinander sich entwickeln, in manchen Fällen scheint die bei der Lumbalpunktion sich zeigende Druckerhöhung ein feineres und früher auftretendes Reagens auf Hirndruck als Stauungspapille zu sein, z. B. in Fall V (amnestisches Syndrom), in dem eine erhebliche Druckerhöhung (310 mm in Seitenlage) sich schon fand, als die Stauungspapille noch nicht ganz deutlich war, in 2 anderen Fällen war sogar der Druck auf 380 bzw. 700 mm gestiegen, bevor die Stauungspapille sich entwickelte. Jedenfalls sind aber unter den 8 Fällen mit amnestischem Syndrom des eigenen Materials 2 ohne Zeichen chronischen Hirndrucks, in einem dritten (46) fehlt wenigstens Stauungspapille dauernd, in 4 anderen dagegen sind die Hirndruckerscheinungen z. T. recht erhebliche (Druck bis 770 mm, starker Hydrozephalus, Stauungspapille bis 3 D, einmal postpapillitische Atrophie), in dem VIII. endlich, der durch tiefgehendere Demenzerscheinungen kompliziert war, fand sich zwar Atrophie nach Stauungspapille, aber weder erheblicher Hydrozephalus, noch Druckerhöhung des Liquors (155 mm). Hier handelte es sich um einen sehr langsam wachsenden Tumor, und wir werden wohl annehmen müssen, dass bei der schon im Beginn des Seniums stehenden Frau nach anfänglichen Hirndruckerscheinungen eine Atrophie des Gehirns einsetzte, welche zu einem Rückgang des Hirndrucks wieder führte.

Auch die Stärke der Benommenheit entspricht nicht ganz der Höhe der klinisch-anatomisch nachweisbaren Zeichen des Hirndrucks. Auf das besondere Verhalten der Kleinhirntumoren ist schon früher mehrfach hingewiesen worden, aber auch unter den Geschwülsten der Hemisphären finden sich eigenartige Differenzen; die Benommenheit kann gering sein, obwohl alle Erscheinungen des Hirndrucks sehr erheblich sind, in anderen Fällen ist die Bewusstseinstrübung trotz fehlender Stauungspapille, geringer Druckerhöhung usw. eine grosse. Kaum in einem anderen Falle fand sich ein so hochgradiger Hydrozephalus wie in Fall VI; zu gleicher Zeit bestand dauernd Stauungspapille und Drucksteigerung von Anfang der klinischen Beobachtung an, trotzdem setzte stärkere Benommenheit erst kurze Zeit vor dem Tode ein, während bis

dahin ein amnestisches Syndrom vorherrschte. Aehnliche Fälle mit fehlender oder geringer Benommenheit, aber hochgradiger Stauungspapille (bis  $> 6 D$ ), Druckerhöhung ( $> 60 \text{ cm}$ ), Pulsverlangsamung, Hydrozephalus, sind unter XVII, XXII, XXVI beschrieben, während umgekehrt bei erheblicher Benommenheit Druckerscheinungen gering sein können (Fall I, X, vielleicht auch Fall XVIII, in dem Stauungspapille fehlt; vgl. auch Fall XXVII: Koma, keine Druckerhöhung, geringer Hydrozephalus). Man wird sich daher, auch wenn man die Rolle des Hirndrucks in der Genese der psychischen Störungen keineswegs unterschätzt, doch des Gedankens nicht erwehren, als ob daneben auch noch andere Faktoren wirksam sein müssen.

Worin dieselben bestehen, kann heute noch keineswegs sicher gesagt werden. Eine nervöse oder psychopathische Disposition mag gewiss die formelle Ausgestaltung der psychischen Störungen mit beeinflussen. Dass auch das Alter des Kranken eine Rolle spielt, wurde schon früher gezeigt. Aber nur in wenigen Fällen gelingt es uns, einen Zusammenhang hier auch wirklich zu erkennen und auch die Lokalisation des Tumors, d. h. die grobe Herdwirkung der Geschwulst kann uns die selbst bei gleichem Krankheitsherd oft erheblichen Differenzen der psychischen Alterationen nicht befriedigend erklären. Es ist wohl auch nicht zu verwundern, dass unsere Kenntnisse noch so wenig geklärt sind, wahrscheinlich ist die Summe der ätiologisch-wirksamen Momente eine so grosse und zum Teil aus uns noch unbekannten Punkten bestehende, dass wir nicht einen einzelnen Faktor zu sehr in den Vordergrund rücken dürfen. Auch ohne an Tumortoxine zu denken, hatten schon ältere Autoren (Wernicke) betont, dass der Tumor einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausübt, Reichardt nimmt diesen Gedanken weiter auf, wenn er darauf hinweist, dass der Tumor nicht wie ein toter Fremdkörper im Gewebe liege, sondern als lebendes „organisches“ Gewebe einen Reiz auf die Hirnsubstanz ausübe, dessen Resultat eine Vergrösserung des Hirns, in andern Fällen auch eine Atrophie sei. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir mit dieser Annahme einer vom Tumor ausgehenden Reizwirkung auch nur eine, wenn auch vielleicht weniger als die Toxintheorie präjudizierende, Umschreibung für uns noch unbekannte Vorgänge liefern, aber wir müssen zugeben, dass das Gehirn in recht verschiedener, eigenartiger und nicht immer dem Druck paralleler Weise auf die Neubildung reagiert.

Dies lehren uns auch die histologischen Veränderungen des Gehirns, die nunmehr noch einer wenigstens kurzen Betrachtung unterzogen werden sollen. Raymond hat wohl zuerst im Jahre 1893 den Nachweis geführt, dass unter dem Einfluss einer Neubildung diffuse Rinden-

schädigungen zustande kommen können; bei einem Gliom des Stirnhirns fand der Autor mittels Weigert'scher Markscheidenfärbung erhebliche Ausfälle der Tangentialfasern und namentlich des feinen Markfasergeflechts in der Schicht der kleinen Pyramidenzellen (II. Tangentialschicht nach Raymond); nur die Gegend der Zentralwindungen zeigte eine Aussparung, in dorsaleren Partien liessen sich die Degenerationen wieder nachweisen. Als dann später durch die Nisslfärbung der Einblick auch in feinere Läsionen der Ganglienzellen ermöglicht war, konnten Dupré und Devaux in dem allerdings nicht ganz einwandfreien Fall eines Tumorkranken, der früher an Lues gelitten hatte und Alkoholiker war, verschiedenartige Zellveränderungen, namentlich Zellschwellung, Chromatolyse und exzentrische Kernverlagerung nachweisen. Den Forschern war auch eine „Aussaat“ kleiner runder Zellen in der Rinde, die sie für „Leukozyten“ oder Gliaelemente hielten, sowie Vermehrung der Trabantkerne und „Neuronophagie“ einzelner Zellen aufgefallen. Ähnliche diffuse Rindenveränderungen beschreibt am eingehendsten später Redlich, der allerdings die gliöse Natur der Trabantkerne und übrigen „Rundzellen“ der Rinde richtig erkannte. Wenn dieser Autor im Gegensatz zu den Zell- und Markfaserdegenerationen Gliaveränderungen, im speziellen Vermehrung der faserigen Glia, nicht beobachtet haben will, muss auf das Fehlen elektiver Färbemethoden hingewiesen werden. Ausser der Atrophie der Tangentialfasern, die auch von Weber-Papadaki, Raymond-Lhermitte-Lejonne, Damaye, Marchand-Petit, in vereinzelten Fällen auch von Reichardt vermerkt wurde, und den Zellveränderungen, z. B. einer Fragmentation der Nisslkörper, die bei einem durch Felsenbeinkaries und Kleinhirnsabszess komplizierten Solitär-tuberkel durch Dupré und Camus konstatiert wurde, hat dann die angebliche Rundzelleninfiltration der Hirnrinde einzelne Forscher interessiert; Marchand und Petit sprechen bei einer 68jährigen, schwer atheromatösen Frau von einer Infiltration der Hirnrinde mit embryonalen (?) Zellen, Damaye von einer Rundzelleninfiltration, denen die Nervenzellen zum Opfer fielen, Cornu von einer Infiltration der Meningen wie der Hirnsubstanz mit Lymphozyten und Leukozyten; hieraus folgert der Autor eine chronische Meningo-Enzephalitis. Als einen für Tumoren charakteristischen Befund betrachten Weber und Papadaki die Durchlöcherung der weissen Substanz mit kleinen Vakuolen. Diese Autoren weisen auch auf eine Erweiterung der perizellulären und perivaskulären Räume und auf Blutextravasate hin. Dass aber im Wesentlichen nichts Spezifisches den histologischen Veränderungen zukommt, hat Redlich mit Nachdruck betont; auch die Lokalisation des Prozesses, die Bevorzugung der Zellveränderungen in den tieferen Rindenschichten hat

insofern nichts Typisches, als sich ähnliche Verhältnisse auch bei senilen Erkrankungen zeigen. Trotz alledem schien mir eine weitere Nachprüfung dieser diffusen Hirnveränderungen nicht ohne Wichtigkeit. Es war zwar zu erwarten, dass die am meisten interessierende Frage nach den Parallelverhältnissen zwischen der Intensität der in vivo gebotenen psychischen Störungen und den histologischen Veränderungen eine befriedigende Lösung hier nicht finden konnte; denn hierzu wäre eine ganz systematische Durchuntersuchung des gesamten Gehirns mit allen zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden an einer grösseren Reihe von Fällen nötig, eine Aufgabe, welche weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde. Ueberdies hätten wir als Ergänzung zu diesen Untersuchungen auch klinisch bis ins Feinste analysierte Fälle nötig; es ist aber bei den heute bestehenden Schwierigkeiten z. B. in der Differenzierung zwischen Benommenheits- und Demenzzuständen noch fraglich, ob wir solche klinischen Analysen als ganz feste Stützen für unsere Betrachtungen benutzen dürfen, und es ist auch weiterhin mehr als zweifelhaft, ob uns mittels der heutigen histologischen Technik nicht noch manche wichtigen Veränderungen entgehen oder nicht richtig gedeutet werden können. Es kommt dann hinzu, dass die in dem verfügbaren Material angewandten Fixierungsflüssigkeiten nicht ganz hinreichten, um alle Veränderungen, insbesondere die der protoplasmatischen Bestandteile der Glia und die Abbauvorgänge, deren Wichtigkeit neuerdings Alzheimer erwies, in genügend feiner Weise studieren zu können. Eine gewisse Beschränkung in der Deutung der Präparate muss ich mir auch hinsichtlich der Zellbefunde dadurch auflegen, dass ich vielfach auf die Benutzung einige Wochen oder Monate hindurch formalinfixierten Materials angewiesen war; dass man dabei auch nach sorgfältiger Nachhärtung in Alkohol kein reines Nervenzellenäquivalentbild erwarten kann, ist von Nissl, Schröder, Spielmeyer u. a. so nachdrücklich betont worden, dass es nicht gestattet sein wird, auch auf feinere Abweichungen der Zellbilder allzugrosses Gewicht zu legen. Größere Veränderungen lassen sich allerdings, wie man an zahlreichen Vergleichsuntersuchungen sehen kann, auch nach kurzer vorangehender Formalinfixation noch ganz gut erkennen; namentlich unter den grossen Pyramidenzellen der III. Schicht und den Betz'schen Riesenpyramidenzellen pflegt die Nissl-Granulierung unter normalen Verhältnissen noch ganz gut zum Vorschein zu kommen; auch störende Schrumpfungerscheinungen lassen sich bei sorgfältiger Einbettung in Celloidin vermeiden. Jedenfalls werden wir uns aber in der Beurteilung der untersuchten Präparate hier nur auf gröbere Veränderungen beschränken, einige Hinweise auf die Beziehungen zwischen Psychose und histologischen Veränderungen werden auch dabei

möglich sein. Es wird weiterhin gestattet sein, in den noch bestehenden Differenzen über die Art der durch Tumorentwicklung zustande kommenden histopathologischen Veränderungen sich ein Urteil zu bilden, insbesondere festzustellen, in welchem Masse „entzündliche“ Veränderungen wirklich zur Beobachtung gelangen. Ferner können wir durch Untersuchung einer grösseren Reihe von Fällen in die Intensität und Häufigkeit der histologischen Veränderungen näheren Einblick gewinnen als es bisher möglich war. Denn selbst die noch am eingehendsten erfolgten Untersuchungen Redlich's beschränkten sich auf 4 Fälle, Reichardt's auf 5, andere Autoren stützen sich auf ganz vereinzelte Untersuchungen oder benutzten auch wohl eine heute nicht mehr recht ausreichende Färbetechnik, wie z. B. Weber-Papadaki, die sich für die Zellveränderungen mit Karminpräparaten begnügten. Durch den Vergleich der einzelnen Fälle können wir dann weiter auch einige Erfahrungen darüber sammeln, wieweit die Parallelen zwischen chronischen Hirndruckerscheinungen und histologischen Veränderungen gehen.

Ich habe bisher im ganzen 15 Gehirne mit den gebräuchlichsten Methoden<sup>1)</sup> geprüft, einzelne Untersuchungen auch noch in einigen weiteren Fällen gemacht. Um die diffuse Wirkung der Neubildung kennen zu lernen, wurden in der Regel möglichst weit vom Tumor entfernte Stücke aus verschiedenen Hirnregionen, und um genügend Vergleichsbilder zu bekommen, wo es anging, in den einzelnen Fällen einander entsprechende Hirnstellen untersucht. Nur vereinzelt wurde auch noch die auf die Umgebung des Tumors ausgeübte Wirkung nachgeprüft. Als einen Vorteil des verwendeten Materials darf ich es betrachten, dass ich vielfach die Gehirne von noch relativ jugendlichen und bis auf den Tumor gesunden Individuen ohne alkoholistische

---

1) Verwandt wurden in der Regel mit Gieson gefärbte Uebersichtsbilder, Zellfärbungen mit Toluidin oder Thionin, Gliapräparate nach Ranke, Markscheidenfärbungen nach Kulschitzky mit vorangehender Beizung in Weigert'scher Schnellbeize, zumeist auch Fettfärbungen mit Scharlach-Hämatoxylin. In einigen Fällen wurden ausserdem Elastikafärbungen nach Weigert, Neurofibrillenfärbungen nach Bielschowsky, amöboide Gliapräparate nach Mallory und Mann in der Alzheimer'schen Modifikation angewandt. Letztere gaben aber keine eindeutigen Resultate, vermutlich weil eine primäre Fixation in Weigert'scher Gliabeize nicht stattgefunden hatte. Recht zufriedenstellend waren die Kulschitzky-Präparate, die bei nicht zu starker Differenzierung auch die feinen Rindenfasern gut zum Vorschein brachten. Dass die ebenfalls öfters benutzten Färbungen nach Spielmeyer am Gefrierschnitt nicht immer so gute Resultate erzielten, mag vielleicht daran liegen, dass die benutzte Hämatoxylinlösung noch nicht genügend oft angewandt war.

Antezedentien benutzen konnte und selbst terminale Erkrankungen, die die Rinde hätten schädigen können, mehrfach ausgeschlossen werden konnten. In manchen Fällen war der Tod ein plötzlicher und zweifellos durch die Neubildung hervorgerufen (vgl. Fall V, XXI, XXII, XLII, XLIII), in anderen die Agone zwar eine längere, aber die Ursache des Todes doch auch der Tumor selbst und nicht eine interkurrente Krankheit, wie sie in stärkerem Maasse wohl nur für Fall XI und XL geltend gemacht werden könnte. Ein weiterer Vorteil ist es, dass die meisten Gehirne sehr kurze Zeit, bisweilen schon 1—2 Stunden nach dem Tode sezirt werden konnten, so dass erhebliche Leichenveränderungen meist mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden können. Wir wollen nunmehr zunächst kurz zusammenfassend die bei den angewandten Methoden feststellbaren Veränderungen betrachten.

In erster Linie ist da zu bemerken, dass die Ganglienzellen recht verschiedenartige und im Einzelfall durchaus nicht gleichmässige Störungen, die zum Teil auch nach Formalinfixation noch deutlich sind, aufweisen können. In Anbetracht eben der Tatsache, dass vielfach Formalineinwirkung vorliegt, wollen wir nur mit grosser Reserve den Vergleich mit den von Nissl geschilderten krankhaften Zellbildern ziehen, immerhin darf man wohl behaupten, dass mit einer gewissen Regelmässigkeit in vielen Zellen die „chronische“ Zellerkrankung, selten daneben auch die von Alzheimer als Sklerose gekennzeichneten Bilder mit starker Schrumpfung, intensiver und homogener Tinktion von Zelle und Kern und etwas pfropfenzieherartigen Fortsätzen beobachtet werden. Wir werden für die Entstehung dieser Veränderungen agonale Erscheinungen oder irgendwelche in den meisten Fällen fehlende terminale Erkrankungen ausschliessen dürfen. Weniger trifft dies natürlich für die auch nicht seltenen Zellschwellungen mit körnigem Zerfall der Nisslkörper oder völliger Chromatolyse namentlich in Umgebung des Kerns und peripherer Verschiebung des Kerns zu, die sich u. A. vielfach in dem an Pleuropneumonie verstorbenen Fall XI, aber gelegentlich auch bei Kranken, die keine Erkrankungen der inneren Organe oder nur geringe terminale Bronchitis bei der Autopsie aufweisen (z. B. VIII), zeigten. Es kann hier auch an alkoholfixiertem Material neben der ausgesprochenen Blähung des Zellkerns die völlige Achromatie des Zellplasmas, namentlich im Gegensatz zu der oft dunklen Tinktion der Begleitkerne recht auffallend in Erscheinung treten, auch Auflösung des Kerns, dessen Grenzen sich nur unscharf vom Zellplasma abheben, kommt zur Beobachtung; ebenso Mischungen dieser akuten und chronischen Veränderungen. Dann finden sich wieder, wenn auch seltener, degenerative Erscheinungen, die wir uns keinesfalls durch eine

24stündige Agonie oder ebensolange terminale Fiebersteigerung erklären können, den völligen Zerfall der Zelle, die Zellschattenbildung und dann auch Gebilde, in denen nur noch der ziemlich chromatinreiche Kern leidlich erhalten ist, vom Zellplasma undeutliche Reste zu sehen sind. Gerade um diese Zellen haben sich oft grössere Anhäufungen von Gliakernen gelagert; eine Vermehrung der Trabantzellen ist aber auch an einer grösseren Reihe von anderen Zellen, wie schon Redlich mit Recht hervorhebt, evident. Daneben finden sich freilich auch chronisch veränderte Zellen wie Zellschatten, die frei im Gewebe liegen, ohne von Gliakernen umgeben zu sein. Inwieweit nun diese Gliazellanhäufungen eine echte zellzerstörende, neuronophage Tätigkeit oder nur eine Art Totenladenbildung (Alzheimer) um abgestorbene Ganglienzellen ausüben, mag hier unentschieden bleiben; sicher erscheint es jedenfalls, dass die Kerne hauptsächlich um stärker veränderte Zellen vermehrt sind, hier auch in die Zellen einzudringen scheinen, oft in Nischen der Zelle, umgeben von einem hellen Hof, liegen und die Konfiguration der Zelle erheblich verändern können. Als den Endpunkt der Zelldegeneration müssen wir dann noch die gelegentlich zu beobachtenden Anhäufungen von Gliakernen, die offenbar an Stelle zugrunde gegangener Ganglienzellen in der Rinde liegen, ansehen. Zu erwähnen wäre noch, dass ausser den beschriebenen Zellveränderungen auch andere, die zum Teil weniger den Nissl'schen Typen entsprechen, z. B. trotz Schwellung ziemlich dunkle diffuse Färbung des Plasmas mit Zerfall der Nisslkörper zeigen, ferner Nissl's wabiger Zellerkrankung ähnelnde Bilder und wenigstens unter den Betz'schen Zellen auch vereinzelt solche, die der „Rarefaktion“ entsprechen, beobachtet werden. Die „schwere“ Zellerkrankung, die bei der Art der Fixation allerdings wohl weniger aus den eigentümlichen Veränderungen der Nisselkörper erschlossen werden könnte, habe ich nicht beobachten können. Den Veränderungen im Nisslbild stehen auch solche der Fibrillen zur Seite, die sich ziemlich eindeutig an einer grösseren Reihe von Zellen nachweisen lassen und sowohl in körnigem Zerfall der intrazellulären Fibrillen, wie in Homogenisierung des Zellplasmas, bisweilen auch in Umwandlung des Plasmas in wabenartige Gebilde oder Verklebung der Fibrillen bestehen. Es entspricht der schon von Bielschowsky ausgesprochenen generellen Widerstandsfähigkeit der Zellfortsätze, dass auch an unseren Präparaten selbst bei deutlichen Zellveränderungen die Dendriten meist noch gut darstellbare Fibrillen erkennen lassen. Die Pigmentdegeneration ist im Allgemeinen seltener, d. h. nur in wenigen Fällen lässt sich mit den gewöhnlichen Zellfärbungen unter Berücksichtigung des jeweiligen Alters des Kranken gelbes Pigment in vermehrten Mengen nachweisen; am



stärksten und eindeutigsten zeigt diese Veränderung Fall X, wo sich das Pigment bisweilen als letzter Bestandteil noch in schattenhaften Zellen erhalten hatte, aber auch in andern Zellen, deren Konfiguration es zum Teil im Sinne birnförmiger Abrundung verändert hatte, war es nachweisbar. Es handelt sich hier um einen Kranken, der allerdings früher bisweilen etwas reichlich getrunken haben soll; von schwerem Alkoholismus kann aber bei dem Mann, der bis zum Ausbruch der Tumorsymptome ohne alle Schwierigkeiten und Störungen die Funktionen eines Lehrers ausgeübt hatte, nicht die Rede sein. Dass aber auch dann, wenn mit den gewöhnlichen Färbungen die Pigmentvermehrung nicht nachweisbar ist, gesteigerter Abbau lipoiden Gewebes stattfinden kann, wird später noch erwähnt werden müssen.

Es geht aus der Darstellung hervor und braucht nach den vielen Arbeiten, die die Zelldegenerationen nach experimentellen Eingriffen und Erkrankungen untersuchten, auch kaum betont zu werden, dass die beschriebenen Veränderungen nichts Spezifisches haben. Dies ergibt sich übrigens auch schon aus der grossen Verschiedenartigkeit der Zellbilder, die im einzelnen Fall dicht nebeneinander liegen können. Ueberflüssig ist es, alle die Krankheiten, Vergiftungen und anderen experimentellen Eingriffe aufzuzählen, bei denen sich ähnliche Degenerationen aufweisen lassen; bemerkenswert ist nur, dass das Ueberwiegen chronischer Veränderungen bei den noch nicht ganz zerfallenen oder schattenhaften Zellen ganz gut mit der Art des Krankheitsprozesses, einer lange Zeit anhaltenden, aber nicht sehr intensiven, diffusen Einwirkung auf die Grosshirnrinde zusammenpasst. Wir werden in diesen Veränderungen nur den Ausdruck irgend einer chronischen Gehirnschädigung sehen, ganz ähnlich wie dies Goldstein für ähnliche in einem Fall von verblödeter Katatonie gefundene Veränderungen angeführt hat.

Ausser der histopathologischen Eigenart der Zellveränderungen wird ihre Intensität, räumliche Ausdehnung und Häufigkeit einer Betrachtung unterzogen werden müssen. Ich schicke voraus, dass in den mitgeteilten Untersuchungen diffuse Tumorprozesse, insbesondere Carcinosen und Erkrankungen im Senium ausgeschaltet waren. Bei letzteren können, wie ich mich an dem Fall eines im Praesenum stehenden Mannes überzeugt habe, namentlich die chronischen Erkrankungen viel ausgeprägter sein und ein Bild resultieren, welches uns kaum erlaubt, die Veränderungen des Seniums von den durch Tumore Wirkung bedingten zu unterscheiden. Im übrigen wird man selbst in den ausgesprochenen „schwereren“ Fällen die Veränderungen nicht gerade als besonders hochgradig bezeichnen können; immer findet man

doch neben erkrankt erscheinenden Zellen eine ganze Reihe solcher, die das Nisslbild in mehr oder weniger guter Weise erkennen lassen oder wenigstens nicht schwerere Veränderungen zeigen. Charakteristischer ist noch, dass die Zellarchitektonik wenigstens so weit stets erhalten sein dürfte, dass eine Trennung der einzelnen Schichten möglich ist; leichtere Störungen der Architektonik pflegen allerdings fast nie zu fehlen; die regelmässige Anordnung der Zellen, bei der die Spitzensätze parallel verlaufen, leidet in vielen Fällen so erheblich, dass bisweilen benachbarte Zellen im rechten Winkel zu einander stehen. Leichtere Befunde ähnlicher Art finden sich in vielen Fällen und in ausgebreiteter Masse; aber die höheren Grade sind doch recht vereinzelt. Endlich kann es sicher auch zu einem völligen Untergang von Ganglienzellen kommen; aber es handelt sich auch hier nur um vereinzelte zwischen mehr oder weniger gesunden liegende Zellen, so dass grobe Zelllücken kaum zur Beachtung gelangen. Jedenfalls kann man behaupten, dass die Degenerationen in der Regel nicht im Entferntesten die gleiche Höhe wie in vielen Fällen von Paralyse oder senilen Erkrankungen erreichen können; auch bei anderen, durch chronische Intoxikation bedingten Verblödungen z. B. bei alkoholischen Verblödungen und Korsakowkranken können die Zellveränderungen wohl sicher, wie z. B. aus den Angaben Cramer's über die von ihm untersuchten Fälle hervorgeht, viel gleichmässiger, auch wohl generell erheblicher sein; z. B. Zellsklerosen, die Alzheimer häufig in einem solchen Falle fand, sind bei Tumoren anscheinend selten. In regionärer Beziehung lassen sich, soweit ich bisher gesehen habe, keine sehr wesentlichen Differenzen nachweisen; bisweilen scheint das Stirnhirn, auch wenn der Tumor an anderer Stelle lag, besonders alteriert zu sein, doch müssen hier noch eingehendere Untersuchungen die genaue Ausbreitung des Krankheitsprozesses in der Hirnrinde dartun. Jedenfalls können aber sehr ausgeprägte Veränderungen an den vom Tumor ganz entfernt liegenden Regionen die gleiche Stärke wie an mehr benachbart liegenden Hirnteilen haben. Auch in unmittelbarer Umgebung der Geschwulst können sich — wenigstens bei nicht karzinomatösen Tumoren — die Zellen noch relativ gut lange Zeit erhalten, etwas verstärkt fand ich manchmal bei harten umschriebenen Geschwülsten (Endotheliomen) die chronischen Veränderungen mit auffallender Verschmälerung und Abplattung der Zellen; auch die Zellarchitektonik ist hier vielleicht etwas stärker gestört. In anderen Fällen war auch hiervon nichts zu entdecken. Mit Redlich wird man wohl behaupten dürfen, dass die Zellveränderungen in den tiefen Schichten — und zwar sowohl bei Mark- wie bei Rindentumoren — oft noch etwas ausge-

prägender sind als z. B. in der Schicht der mittleren und grossen Pyramidenzellen, häufiger findet man hier Zellschatten und völligen Untergang von Zellen mit Ersatz durch Gliazellhaufen; einen erheblichen prinzipiellen Wert haben aber diese Differenzen wohl nicht, denn bisweilen verwischen sich die Unterschiede fast völlig, und gar nicht selten findet man selbst recht erhebliche Vermehrung der Gliabegleitkerne schon in den obersten Zellschichten, wenn auch diese Veränderungen in tieferen Schichten vielleicht noch ausgesprochener sind.

Man wird aus derartigen Unterschieden ebenso wie aus der oft fleckigen Verstärkung der Zellveränderungen jedenfalls nicht den Schluss zu ziehen brauchen, dass Tumortoxine die Ursache der Zelldegenerationen bilden. Eine umschriebene Verstärkung diffuser degenerativer Vorgänge der Hirnrinde kommt auch bei Krankheitsvorgängen vor, die nach unserer bisherigen Kenntnis nichts mit einer echten Toxinwirkung zu tun haben, z. B. bei senilen Verblödungsprozessen (Alzheimer): dass bestimmte Zellschichten eine gewisse Prädisposition zum Zerfall haben, wird uns durch die Annahme irgend eines diffus wirkenden Toxins ebensowenig verständlich gemacht wie durch reine Druckwirkung, in beiden Fällen könnten wir eine Erklärung für die relativ geringere Resistenz der tiefen Schichten nur auf dem Wege der Hypothese finden. Dass die Art der Zellveränderung nichts für die Wirkung eines vom Tumor abgesonderten Toxins beweist, diese nur ein Degenerationsphänomen (Pfeifer) ist, braucht kaum betont zu werden; das gilt nicht nur für die chronischen, sondern auch mehr für die akuten Veränderungen, wie sie etwa Dupré und Devaux als Stütze ihrer Theorie beschrieben haben. So weist z. B. van Gehuchten auf die Ähnlichkeiten der nach verschiedensten Läsionen zu beobachtenden Zellerkrankungen hin; ausser den viel studierten Intoxikationen, Auto-intoxikationen und Infektionen werden an gleicher Stelle auch die Veränderungen nach vorübergehender oder dauernder Ligatur der Aorta abdominalis, nach lokaler allgemeiner Anämie und nach Inanition erwähnt; die Art der Veränderung sei nur von der Schnelligkeit der Wirkung und der Intensität der Läsion abhängig. Hiernach wird man keinesfalls ausschliessen können, dass auch ein pathologisch gesteigerter Druck die hierdurch bedingten Ernährungsstörungen und vielleicht auch in weiterem Sinne toxische durch den mangelnden Abfluss von Stoffwechsel- und Abbauprodukten erzeugte Einflüsse die gleichen Degenerationen veranlassen. Mit grösserem Recht würde man eine solche Ansicht noch vertreten können, wenn es auch gelänge, bei unkompliziertem chronischem Hirndruck, etwa im Experiment, die gleichen histologischen Veränderungen wie bei Tumoren zu finden; ich habe der-

artige Untersuchungen in der Literatur nicht zu entdecken vermocht. Aber es lassen sich doch noch einige mehr bedingte Gründe gegen die Wirkung der Tumortoxine anführen, das ist einmal das Fehlen einer nennenswerten Steigerung der Degenerationsvorgänge in der unmittelbaren Umgebung der Geschwulst, das Fehlen eines besonders starken Zerfalls, den man erwarten müsste, wenn man die gleiche Degeneration an ganz entfernten Stellen auf die Wirkung desselben unterdes stark verdünnten Toxins zurückführen will. Aber wenn in einer zwischen hartem Tumor und knöcherner Schädelwand eingepressten Hirnpartie nur die chronischen Veränderungen eine gewisse Verstärkung erfahren haben, liegt es viel näher, diese Störung einer Druckwirkung zuzuschreiben; und in einem andern Fall (25), in welchem sich um den Tumor herum wie ein Schutzwall eine ziemlich dichte reaktive Gliose eingestellt hatte, waren die benachbarten Zellen sogar auffallend gut erhalten, sicher nicht stärker lädiert als Zellen weit entfernt liegender Partien. Bei Karzinomen mag vielleicht, wie Fischer in einem Fall gefunden, die Verstärkung der degenerativen Vorgänge in der Umgebung der Geschwülste eine erheblichere sein, und Fälle mit ausgesprochener Erweichung in der Umgebung des Tumors standen mir nicht zur Verfügung, jedenfalls aber zeigen bei Endotheliomen wie bei Sarkomen die angrenzenden Ganglienzellen oft eine zu erhebliche Resistenz, als dass man sie der unmittelbaren Einwirkung eines Gift produzierenden Herdes ausgesetzt denken möchte. Auch Bruns erwähnt, dass in der Umgebung von Sarkomen die Struktur des Nervengewebes lange erhalten sein kann und bei stärkeren Kompressionschädigungen die Ganglienzellen sich widerstandsfähiger als die Nervenfasern erweisen. In zweiter Linie darf man auch die Kongruenz der gefundenen Veränderungen bei den verschiedenen Tumorarten nicht vernachlässigen. Redlich fand die gleichen Störungen bei Tuberkeln, Karzinommetastasen, einem Endotheliom und einem Gliom; aus meinen Untersuchungen geht hervor, dass die Intensität der degenerativen Vorgänge bei Gliomen generell keineswegs geringer ist als bei andersartigen Tumoren (cf. Fall 8, 10, 28), obwohl die Annahme von Tumortoxinen bei Gliomen wohl sicherlich am wenigsten begründet erscheint.

Die gleichen Erwägungen, welche die toxische Genese der Nervenzellveränderungen zum Mindesten als unbewiesen erscheinen lassen, treffen auch auf degenerative Vorgänge an den Nervenfasern zu, wenn ich auch im Allgemeinen diesbezügliche Veränderungen, wenigstens soweit sie uns das Markscheidenbild offenbart, nicht so in den Vordergrund rücken möchte, wie dies früher bisweilen, namentlich von Raymond geschehen ist. Bei Anwendung der Methoden, die zur Zeit noch

am feinsten die Markscheiden zur Darstellung zu bringen vermögen, zeigt es sich, dass die nachweisbaren diffusen Ausfälle in der Rinde für gewöhnlich recht geringfügig sind und oft nur mit Schwierigkeit als pathologisch erkannt werden können, um so mehr, wenn wir bedenken, dass wir uns bei den nicht ganz zu behebenden Ungleichmässigkeiten der Methodik gerade in der Beurteilung feiner Ausfälle grösste Reserve auferlegen müssen. Insbesondere habe ich niemals einen völligen Schwund der Tangentialfasern gefunden, regelmässig lässt sich auch das Geflecht zarter Markfasern, das zwischen Tangentialfasern und supraradiärem Flechtwerk liegt, in ziemlicher Ausdehnung darstellen. Feinere Lichtungen sind in diesen Schichten allerdings, wie sich an Vergleichspräparaten nachweisen lässt, in manchen Fällen deutlich, und daneben kann man hier auch besondere Abweichungen an den Markscheiden sehen, schlechte Färbung einzelner Fasern, dünne Fasern mit mächtigen kolbigen Auftreibungen und andere Veränderungen, die selbst in Berücksichtigung aller möglichen arteficiellen Produkte als wahrscheinlich pathologisch bezeichnet werden müssen; aber in den tiefen Schichten gelingt die Darstellung auch der tangential verlaufenden Fasern in einer solchen Masse, dass man sich kaum berechtigt fühlen wird, etwas Krankhaftes zu diagnostizieren. Dass darum hier keine Ausfälle vorliegen, wird man natürlich nicht behaupten dürfen; schon Alzheimer hat betont, dass unsere Methoden nicht hinreichen, um den Ausfall einzelner Fasern zu erkennen; nur meine ich, dass die degenerativen Veränderungen namentlich in den tieferen Schichten keinen hohen Grad erreichen können. So hochgradige Veränderungen, wie sie Raymond beschreibt, habe ich nie zu Gesicht bekommen. Abgesehen ist hier freilich von den unmittelbar vom Tumor komprimierten oder sonst erweichten Partien; so kann es in den nach Palliativtrepanation sich entwickelnden Hirnprolapsen (cf. Fall 25) zu Erweichungen und schwerem Markscheidenzerfall kommen. Es lag nahe, den frischeren Zerfall einzelner Fasern an Marchipräparaten weiter zu studieren; um zweideutige Resultate zu vermeiden, habe ich solche Untersuchungen bisher unterlassen, da ich über unmittelbar in Chrom fixiertes Material nicht verfügte und die zu erwartenden Veränderungen kaum sehr grobe sein dürften. Dagegen erlauben die in einigen Fällen ausgeführten Neurofibrillen-Präparate ein weiteres Urteil über das Verhalten der Nervenfasern; auch dann, wenn sich an den Nervenzellen und in geringerem Grade an den Markscheiden degenerative Veränderungen einstellen, können die Fibrillen grosse Resistenz zeigen und in den meisten Schichten der Hirnrinde keine sicheren pathologischen Veränderungen, stärkere Lichtungen höchstens in der äussersten Schicht der Tangential-

fasern erkennen lassen. Grobe herdförmige Ausfälle habe ich auch im Markscheidenpräparat nie gesehen; es ist mir da nicht ganz klar geworden, was es mit den Vakuolen, die Weber und Papadaki gefunden haben wollen, für eine Bewandnis hat. Wenn ich auch grosse Gehirnschnitte nicht durchgesehen habe, so ist es doch auffallend, dass man weder in der Rinde, noch im subkortikalen Mark, solche Vakuolen zu Gesicht bekommt. Sie fehlen auch in Giesonpräparaten, wo man höchstens vereinzelt kleine etwa dem zufälligen Ausfall eines kleinen Gefässes entsprechende runde Hohlräume findet; ähnliche Bilder sieht man aber, wie einfache Vergleiche lehren, auch bei Präparaten von ganz anderen Krankheitsprozessen. Es ist mir danach fraglich, ob es sich bei den Befunden von Weber-Papadaki nicht um Artefakte handelt.

Die Veränderungen der Glia sind zum Teil schon früher beschrieben worden. Ein Vergleich mit den gefundenen degenerativen Vorgängen an Nervenzellen und Markscheiden zeigt uns jetzt, dass, wie ich schon erwähnte, nicht immer ein regelrechtes Parallelverhältnis besteht und vor allem jede Neigung zur Wucherung der fibrillären Glia auch in den Fällen mit ausgesprochenen Zellveränderungen fehlen kann (cf. Fall I). Ein solches Verhalten wird man auch dann, wenn man den alten Standpunkt vertritt, dass jeder Ausfall nervösen Gewebes durch Vermehrung der Glia gedeckt wird, nicht auffallend finden. Erstens wohl ist der Ausfall nervösen Gewebes auch in den schwereren Fällen kein so erheblicher und schneller, dass man bedeutende Ersatzvorgänge an der Glia erwarten müsste; dann aber wissen wir durch die Untersuchungen von Alzheimer, Eisath u. a., dass bei den Gliawucherungen die Vermehrung der Weigertfasern ganz hinter derjenigen der protoplasmatischen Bestandteile zurücktreten kann und unter Umständen sogar schon gebildete Fibrillen wieder zu Grunde gehen. Aus früher erörterten Gründen muss an dieser Stelle auf eingehendere Untersuchung der protoplasmatischen Gliabestandteile bei den diffusen Hirnschädigungen durch Tumoren verzichtet werden; dass derartige Veränderungen nicht ganz fehlen, geht aus der bisweilen besser als in der Norm gelingenden Darstellung des Zellplasmas auf den Nisslbildern, aus der manchmal auch in anfangs formolfixierten Alzheimer-Mallorypräparaten zu konstatierenden Vermehrung des Plasmas wenigstens in der Marksubstanz hervor; auch auf Fibrillenpräparaten finden wir faserbildende Gliazellen mit vermehrtem Plasma, wenn es auch nicht zur Bildung von Monstregliazellen wie etwa bei der Paralyse kommt. Ob auch amöboide Gliazellen in grösserer Menge auftreten, und in welchem Mass sie etwa unter den vermehrten periganglionären Elementen ver-

treten sind, ist noch fraglich; in der Umgebung von Tumoren hat Alzheimer sie nachweisen können. Auf jeden Fall aber haben wir auch dann, wenn bei degenerativen Vorgängen der nervösen Substanz die Vermehrung der fibrillären Glia nicht nachweisbar ist, in der erheblichen Vermehrung der Trabantkerne wie auch der sonstigen Gliakerne in der Rinde und namentlich im Mark einen Hinweis dafür, dass sich die Glia solchen Vorgängen gegenüber nicht passiv verhält, sondern in ähnlicher Weise wie bei anderen Krankheitsprozessen in Aktion tritt. Die Wucherung der faserigen Glia wird man übrigens auf keinen Fall überschätzen dürfen; sie ist namentlich in der Rinde kaum nennenswert; wo wir eine stärkere Gliose finden konnten, handelte es sich um eine Verdichtung des subpialen Randsaumes mit Vermehrung in der Molekularschicht und eventuell leichten Verdichtungen im Mark: ähnlich liegen die Dinge aber auch bei anderen Krankheitsvorgängen, z. B. der Epilepsie (Alzheimer). Dass auch diese Veränderungen bisweilen einen im Vergleich zu den Zelldegenerationen wechselnden und infolgedessen schwer erklärlichen Umfang annehmen können, wurde früher bereits auseinandergesetzt.

Bei der Untersuchung der Gefässe ergibt sich als wesentlicher Befund, dass exsudative Veränderungen im Sinne einer ausgesprochenen Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen stets fehlen. Die periadventitiell stehenden, oft vermehrten Kerne lassen sich ihrer Struktur nach in den allermeisten Fällen unschwierig als dieselben Elemente wie die Trabantkerne, also als Gliakerne, erkennen; in der Gefässwand selbst finden wir in der Hauptsache spindelförmige, bisweilen etwas gewucherte Kerne mit schlecht tingierbarem Zellplasma, nur selten hier und da im adventitiellen Lymphraum dunkle, runde Kerne, die Lymphozyten ähneln können. Aber auch hier wird man sich in seinem Urteil reserviert verhalten, da durch vielfache körnige und schollige und oft im Nisslbild nicht sichtbare Einlagerungen in die Gefässwandzellen die Gewerbskerne, wenn wir auch Zellen mit schönem gitterförmigem Plasma nicht begegnet sind, teilweise erhebliche Formabweichungen zeigen, dunkle Färbung annehmen und bisweilen zwar abgeplattet, halbmondförmig, bisweilen aber auch rundlich werden können. Plasmazellen habe ich nicht gesehen. Schwieriger kann die Differentialdiagnose gegenüber einer Infiltration noch in der Pia mater werden, in der wir namentlich in der Umgebung oder der Nähe der Geschwülste bisweilen Zellwucherungen sehen; neben grossen, blassen, spindelförmigen Kernen begegnen wir dann auch gelegentlich Anhäufungen von runden Kernen, die sehr stark Toluidin angenommen haben, oft deutlich etwas Zellplasma erkennen lassen und sich selten

in Mitose befinden (cf. Fall XVIII). Aber da sich in letzterem Fall gleichzeitig mit diesen runden Kernen auch hellere und dunkel gefärbte, spindelförmige fanden, da auch bei den Zellen mit reichlichem Plasma weder die Plasmaverteilung, noch die Kernstruktur auf Plasmazellen schliessen lassen und die Proliferationserscheinungen sich weniger in den Gefässwänden als sonst in der Pia zeigten, werden wir in diesen Zellen wenigstens zum Teil Wucherungen von Bindegewebszellen erkennen dürfen, wenn auch die morphologische Unterscheidung der einzelnen Zelle gegenüber Lymphozyten manchmal eine schwierige sein kann. Dass hier Lymphozyten stets fehlen, soll freilich um so weniger behauptet werden, als sich ja bei der Punktion bisweilen eine Vermehrung dieser Zellen nachweisen lässt; (übrigens hat schon Nissl bei Karzinomen und einem Sarkom in der Umgebung des Tumors Lymphozyten und auch Plasmazellen gesehen); in den vom Tumor entfernten Partien tritt aber, wenn überhaupt Veränderungen an den Meningen nachweisbar sind, die Lymphozyteninfiltration ganz hinter den chronischen Veränderungen zurück, welche im wesentlichen in einer Verdickung des oft kernarmen und faserreichen Bindegewebes bestehen. So werden wir uns also auch nach diesen Befunden an den Gefässen und der Pia nicht mit der Ansicht Cornu's von einer Toxi-Infektion, die durch den Nachweis einer chronischen diffusen Meningo-Encephalitis gegeben sei, einverstanden erklären können, um so weniger als die angebliche Leukozyteninfiltration der weissen Substanz offenbar als eine Verwechslung mit Vermehrung der Gliaelemente angesehen werden muss. Man wird überhaupt nicht leugnen können, dass diese auch in den Ansichten einiger anderer Autoren (Klippel, Levasort usw.) wiederkehrenden Theorien von infektiösen Veränderungen oder Autoinfektionen so lange völlig in der Luft schweben, als uns für die parasitäre Genese der Geschwülste, wie etwa der Gliome, alle Anhaltspunkte fehlen. Histologisch sind die diffusen Vorgänge im Hirn jedenfalls im Wesentlichen durch mässige degenerative Veränderungen der nervösen Substanz, denen progressive Veränderungen des ektodermalen Stützgewebes zur Seite gehen, ausgezeichnet; die Gefässe scheinen nur wenig mitbeteiligt zu sein. Reichardt spricht in einigen seiner Fälle von zweifelloser Gefässvermehrung; aber es ist schwierig, dieselben nachzuweisen, wenn man auch in einzelnen Fällen ein ziemlich dichtes Kapillarnetz zu sehen bekommt. Gefässsprossungen lassen sich kaum mit Sicherheit erkennen, und nur selten findet man Kapillaren, die streckenweise noch lumenlos zu sein scheinen; Gefässpakete wie sie z. B. Alzheimer bei Paralyse in grosser Menge fand, fehlen. Proliferative Veränderungen der Gefässwandzellen, namentlich der



adventitialen Zellen, kommen gelegentlich in mässiger Ausdehnung vor; ein Teil der Zellen wird zur Aufnahme mancher Abbauprodukte, die einen weiteren Hinweis für das Vorliegen degenerativer Vorgänge abgeben, umgewandelt.

Dass derartige Abbauvorgänge in gesteigertem Masse überhaupt stattfinden, kann auch schon mit Hilfe der angewandten Methoden als sicher erachtet werden; das geht aus dem häufigen Befund scharlachfärbbarer Lipoidstoffe in einer die physiologischen Grenzen entschieden überschreitenden Weise allein schon hervor. Man findet bisweilen, dass die Gefässwände, und zwar in der Rinde vielleicht noch mehr als im Mark, mit rot gefärbten Körnern und gröberen aber doch meist regelmässig geformten Schollen, die oft in strangförmiger Anordnung in den Gefässwandzellen liegen, seltener sich kugelförmig anhäufen, ganz angefüllt sind, während in anderen Gefässen auch alle Einlagerungen fehlen können. In bedeutend geringerem, wenn auch bisweilen noch als pathologisch erkennbarem Masse sieht man die Vermehrung der lipoiden Stoffe im Gewebe in degenerierenden Ganglien- und Gliazellen, selten auch in den Gliazellen des periadventitiellen Raums. Man wird hierüber vielleicht nicht überrascht sein, wenn man bedenkt, dass die degenerativen Veränderungen bei dem vorliegenden Krankheitsprozess ausserordentlich langsam verlaufen müssen, sodass eine nennenswerte Aufspeicherung der gebildeten Abbauprodukte im Gewebe nicht stattzuhaben braucht, auffallend ist nur, wie lange sie sich in den Gefässwänden halten. Manchmal findet man wiederum hauptsächlich in den Gefässwänden, auch im Nissbild Einlagerungen von verschiedenen gefärbten kleineren und grösseren Körnern, unter denen zunächst die gelegentlich gefundenen grün und gelblich gefärbten Elemente hervorgehoben seien. Um Blutpigment kann es sich bei der regelmässigen Konfiguration der Körner hier nicht handeln; Aehnlichkeiten bestehen dagegen mit den Stoffen, die Alzheimer öfters bei verschiedenen Krankheiten gefunden hat und von dem Autor mit den  $\pi$ -Granulis Reich's verglichen werden, obwohl eine Abweichung darin besteht, dass die basophil-metachromatischen Elemente ganz hinter den grün und gelb gefärbten zurücktreten. Dagegen besteht eine weitere Aehnlichkeit mit den Befunden Alzheimer's in der geringen Resistenz dieser Ablagerungen gegenüber den Einflüssen der Fixierungsmittel. Fall I demonstriert das in guter Weise; hier finden sich in den unmittelbar nach der Sektion alkoholfixierten und schnell eingebetteten Blöcken sehr reichlich grünliche und gelbliche Schollen in einigen Gefässwänden; nach mehrmonatlicher Fixierung des Gehirns in Formalin konnte man weder in Gefrierschnitten, noch in Celloidinpräparaten

etwas davon nachweisen; nach kurzer Formolfixierung können sie aber (cf. Fall X) noch sichtbar gemacht werden. Auch diese Stoffe finden sich hauptsächlich in der Gefässwand und nur selten in den periaventitiellen Gliazellen; bezüglich ihrer Uebereinstimmung oder Verwandtschaft mit den scharlachfärbbaren Lipoidstoffen muss auf die Ausführungen Alzheimer's hingewiesen werden. Wenn es auch nicht klar ist, ob diese Stoffe schon in der gleichen Weise im Leben abgelagert sind oder erst während der Präparation ihre körnige Beschaffenheit annehmen, so können sie doch nicht als bloss zufällige Niederschläge eines durch den Alkohol aus dem Gewebe extrahierten Stoffes angesehen werden; hiergegen spricht ihre regelmässige Anordnung in Zellen, die der Struktur des oft dunkel gefärbten und abgeplatteten Kernes nach für die Ablagerung von Substanzen schon bestimmt zu sein scheinen, und ebenso spricht dagegen, dass sie sich doch fast immer nur in den Gefässwänden und nie im freien Gewebe liegend auffinden lassen. Endlich finden sich in den Gefässwänden und Gefässscheiden auch recht oft basophile Körnelungen in teilweise erheblichen Mengen, bald blass, bald auch dunkelblau tingiert. Es handelt sich um Ablagerungen, die in ähnlicher Weise auch sonst bei verschiedenen Krankheitsprozessen neben anders gefärbten Körnern beobachtet wurden; ich kann u. a. auf den von Goldstein untersuchten Fall von Dementia praecox hinweisen, in dem auch die basophilen Einlagerungen erhebliche Stärke annahmen. Wir sehen darin eben nichts Spezifisches, sondern nur eine Folgeerscheinung des gesteigerten Abbaus im Hirngewebe. Auch in der Pia finden sich gelegentlich (cf. Fall 10 und 24) stärkere Mengen von Abbauprodukten und Umwandlung einiger Zellen in grosse, runde, gitterzellartige Gebilde mit kleinem dunkelgefärbtem Kern.

Weitere diffuse Veränderungen lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen. Weber-Papadaki, Reichardt und Redlich haben gelegentlich, letztere Autoren namentlich bei Kranken mit epileptischen Anfällen, ältere und frischere diffus verteilte Blutungen konstatieren können; es ist wohl nur ein Zufall, dass sich unter den eigenen Untersuchungen, die allerdings nicht Fälle mit zahlreicheren Krampfanfällen vor dem Tode enthalten, niemals Blutungen an den vom Tumor entfernten Partien des Hirns, auch in der Pia nur gelegentlich einzelne Erythrozyten ausserhalb der Gefässwände, nachweisen liessen. Die Erklärung für die Entstehung solcher Blutungen, die ja auch sonst gelegentlich im epileptischen Anfall zustande kommen, wäre hier um so leichter, als sich nicht selten, namentlich in der Pia venöse Stauungen mit erheblicher Verdünnung der Gefässwand nachweisen lassen. Nicht

unmöglich ist es, dass die gelegentlichen zirkumskripten kleinen Markgliosen, z. B. in Fall VIII, der im Anfang zahlreiche Krampfanfälle gehabt hatte, eine reaktive Erscheinung auf frühere kleine Blutungen darstellen, wie dies auch Reichardt für eine seiner Beobachtungen in Erwägung zieht; für die subpiale Randgliose könnte eine ähnliche Entstehungsweise freilich nicht in Betracht kommen. Auf die histologische Grundlage der Hirnschwellung, die mit den angewandten Methoden einer Darstellung keineswegs zugänglich ist, brauche ich um so weniger einzugehen, als sie oft nur als terminales Symptom gelten kann und auch ihr Nachweis daher für die hier interessierenden Fragen weniger Bedeutung hätte als die Stärke der degenerativen Störungen des Hirnmantels, die auch bei Betrachtung allein der gröberen Veränderungen im Einzelfall erhebliche Differenzen zeigen können.

Allerdings kann man, wie nicht weiter begründet zu werden braucht, keine förmliche Tabelle aufstellen, in welcher der Reihe nach die einzelnen Befunde je nach der Stärke der Zelldegenerationen, der Markscheidenausfälle und Menge der Abbauprodukte geordnet sind, wohl aber erkennt man auf der einen Seite Fälle, welche alle diese Veränderungen in den verschiedenen untersuchten Hirnregionen in sehr ausgesprochenem Masse, wenn auch nie so intensiv als bei vielen anderen Hirnerkrankungen, erkennen lassen, auf der anderen Seite solche Fälle, in welchen man nach pathologischen Veränderungen dieser Art suchen oder in Zweifel bleiben muss, ob nicht Mängel in der Technik die geringen Veränderungen verursacht haben. Zu der ersten Gruppe würden, wenn wir die Nummern der im ersten Teil mitgeteilten Krankengeschichten benutzen, vor allem Fall I, VIII, X, XXIX, zu der zweiten Gruppe Fall III, XLII und XLIII gehören, dazwischen kommen die verschiedensten Veränderungen von leichterem bis zu schwererem Grad vor. Mit der Höhe der psychischen Störungen gehen diese Veränderungen insofern parallel, als die Kranken der zweiten Gruppe psychisch völlig intakt waren, die der ersten dagegen recht mannigfache Alterationen, die beiden ersten Fälle namentlich das ziemlich schnell zur Entwicklung gekommene amnestische Syndrom, die beiden letzten hingegen Apathie und starke Benommenheit, in dem einen Fall nach mehrjährigen Prodromalsymptomen, zeigten. Dass es sich in diesen Fällen aber einfach um das histologische Substrat der psychischen Störung handelte, wollen wir umsoweniger behaupten, als in einem weiteren Falle (VI) trotz sehr weitgehender seelischer Anomalien, die sich schon vor der terminalen Benommenheit in tiefgehenden amnestischen Störungen mit deliranten Phasen, erheblicher allopsychischer und somatopsychischer Desorientierung usw. geäußert

hatten, die Zelldegenerationen und Faserausfälle in auffallend geringeren Umfange als in den Fällen der ersten Gruppe manifestierten. Die Zellarchitektur war hier eine bessere, die Zahl der strukturell gut erhaltenen Zellen eine grössere, Zellschatten fehlten fast ganz. Selbst in der Beobachtung 25 sind trotz der sehr langdauernden erheblichen Benommenheit die Veränderungen nicht ganz so erheblich wie in den Fällen der ersten Gruppe, die anderen Fälle ordnen sich wieder etwas besser ein. In der Beurteilung solcher Differenzen brauchen wir uns nicht allein damit abzufinden, dass wir die histopathologischen Veränderungen noch nicht mit genügender Schärfe bewerten können, wir dürfen ausserdem annehmen, dass hier, abgesehen von der unmittelbar destruierenden und faserunterbrechenden Wirkung der Geschwülste durch den gesteigerten Hirndruck auch tiefe und langdauernde Störungen der Hirnfunktionen hervorgerufen werden können, welche noch keine grösseren Läsionen des nervösen Gewebes veranlassen. Die früher zitierten operativen Besserungen auch des amnestischen Syndroms müssen diese Annahme stützen. Wir dürfen wohl vermuten, dass in den Fällen der ersten Gruppe auch die geglückte Operation nicht mehr eine völlige Restitution der psychischen Fähigkeiten ermöglicht hätte, dass in manchen der angeblich defektfrei geheilten Fälle bei feineren psychiatrischen Untersuchungen doch noch vielleicht leichtere psychische Ausfälle zu entdecken gewesen wären, trotzdem aber muss davor gewarnt werden, generell alle psychischen Störungen im Verlauf eines Tumors mit schon tiefgehenden Störungen des Hirnmantels in Beziehung zu setzen und vorschnell dort eine Demenz anzunehmen, wo wir in Wirklichkeit zumeist die ausgleichbaren von den irreparablen Störungen klinisch nicht unterscheiden können.

Welche Ursachen nun die Intensität der degenerativen Vorgänge der Hirnrinde bestimmen, ist nicht immer einfach zu entscheiden. Die Zeit, durch welche hindurch das Hirn dem gesteigerten Druck ausgesetzt wird, ist nicht der einzige Faktor, denn es finden sich Fälle von relativ kurzer Krankheitsdauer und erheblichen Veränderungen (cf. Fall I u. X) und andererseits langjährige Erkrankungen, in denen das Gehirn trotz dauernder Druckwirkung sehr wenig Schaden leidet (cf. Fall VI). Weitere Beispiele für die relative Geringfügigkeit der Hirnrindenveränderung trotz langer Dauer des Tumors bilden Fall XXI und XXIV. Aber auch die Höhe des Hirndrucks erklärt uns nicht alle Differenzen zur Genüge. Wieder haben wir hier auf der einen Seite die zwei Fälle der ersten Gruppe mit erheblichen Degenerationen (I und X), in denen, wie früher schon bemerkt wurde, alle klinischen Druckerscheinungen gering waren, und auf der andern Seite Fall VI,

der im Leben sehr ausgesprochene Hirndrucksteigerung und bei der Sektion einen ganz erheblichen Hydrocephalus, der zur Verschmälerung des Grosshirnmarks geführt hatte, zeigte, während Zell- und Markscheidenbild erheblich geringere Abweichungen boten. Hier handelte es sich um Fälle, in denen die Glia keinen oder wenigstens keinen erheblichen Anteil an den histologischen Veränderungen hatte, in einem andern Falle (Fall XXII) bestand eine erhebliche Randgliose, welche vielleicht einen, wenn auch sicher nicht grossen, Anteil an der Volumenvermehrung des Hirns hatte; obwohl aber auch in diesem Falle der Hirndruck erhöht war, erwiesen sich die Zell- und Markscheidendegenerationen ebenfalls als sehr gering. Einen ähnlichen Fall beschreibt auch Reichardt; hier hatte ein 300 g schwerer Tumor hauptsächlich durch die eigene Grösse ganz erhebliche Druckerscheinungen gemacht; die fibrilläre Glia zeigte in der Molekularschicht deutliche Wucherungserscheinungen, dagegen erwiesen sich die nervösen Bestandteile der Hirnrinde als fast intakt. In andern Fällen (VIII) können natürlich auch bei deutlicher Randgliose die degenerativen Veränderungen erhebliche sein; mag also die Drucksteigerung allein durch den Tumor und Hydrocephalus oder auch noch durch andersartige Volumenvermehrungen wie die Gliose, deren Entwicklung ja in keinem festen Parallelitätsverhältnis zu der Höhe der nervösen Ausfälle steht, bedingt sein, immer können zwischen Höhe und Dauer des Hirndrucks einerseits, Zell- und Markscheidendegenerationen andererseits Differenzen bestehen, die uns zeigen, dass der Druck nicht die alleinige Ursache der Veränderungen ist. Gewiss wollen wir nicht behaupten, dass sich in den Fällen I und X der ersten Gruppe der Hirnmantel überhaupt nicht unter vermehrter Spannung befand. Fehlten auch Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Hydrocephalus und Druckspuren am Schädelinnern, so fand sich doch in beiden Fällen eine leichte Erhöhung des Liquordrucks bei der Lumbalpunktion, sodass wir annehmen können, dass ein gewisser chronischer Hirndruck, wenn auch in bedeutend geringerem Masse als etwa in Fall VI und XXII, vorgelegen hat. Da wir aber toxischen, vom Tumor ausgehenden Einflüssen wenig Bedeutung zuzuschreiben geneigt sind, müssen wir vorläufig vermuten, dass die Widerstandsfähigkeit des Hirnmantels gegenüber einer Druckwirkung ausserordentlichen individuellen Schwankungen unterworfen ist.

Das gilt nicht nur für das Greisenalter, in welchem nach Reichardt das Gehirn auf die Drucksteigerung schnell mit atrophischen Veränderungen zu reagieren pflegt, sondern in geringerem Masse auch für die im rüstigsten Alter auftretenden Erkrankungen. Insbesondere kann sich eine auffallend geringe Resistenzfähigkeit des Gehirns auch

bei solchen Personen, die weder durch ererbte noch durch erworbene Schäden prädisponiert erschienen, zeigen (cf. Fall I). Derartige Einflüsse brauchen natürlich im gegebenen Fall nicht bedeutungslos zu sein, sollen doch aber auch nicht überschätzt werden; so waren die degenerativen Prozesse bei dem Kranken Nr. XL, der ausser dem Tumor eine schwere Lungenphthise hatte, bedeutend geringer als bei den vier Fällen der ersten Gruppe, die in der Regel keine prädisponierenden Faktoren aufzuweisen hatten. In der gleichen Weise wird man auch die Neigung zu reaktiver Gliosenbildung in der Umgebung des Tumors oder im Hirnmantel nicht immer auf erkennbare konstitutionelle Eigenschaften zurückführen können; hier sind der Erkenntnis anscheinend noch Grenzen gezogen, die uns um so weniger überraschen, als uns bei vielen anderen Krankheitsprozessen die gleichen Schwierigkeiten auf Schritt und Tritt begegnen. Eines möchte ich noch erwähnen: Die Lage des Tumors im Grosshirn ist wohl auf die Intensität der degenerativen Vorgänge ohne bestimmenden Einfluss. Ob aber hier die Kleinhirntumoren sich nicht doch etwas anders verhalten, die Reaktion des Hirnmantels bei gleichem Druck generell etwas geringer ist, steht vielleicht noch dahin; bei den allerdings noch jugendlichen Individuen, die ich untersuchen konnte (37, 42, 43 [bei 40 Phthise]) waren jedenfalls trotz erheblicher Druckerscheinungen die Zellveränderungen höchst geringfügig. Es wäre immerhin daran zu denken, dass durch solche feineren Differenzen die nicht zu leugnende relative Geringfügigkeit der psychischen Störungen bei Kleinhirngeschwülsten eine gewisse Erklärung finden könnte. Dieser Gedanke, dass die Grosshirntumoren einen vielleicht etwas verderblicheren Einfluss auf den Grosshirnmantel als die Kleinhirntumoren trotz gleichen Hirndrucks ausüben, wird uns nicht so befremdlich sein, wenn wir die Möglichkeit ins Auge fassen, dass die Reaktion des Hirns auf den lebenden Fremdkörper des Tumors eine etwas andere als auf einen toten Fremdkörper sein kann.

Was nun endlich die Bedeutung der gefundenen diffusen Hirnmantelveränderungen für die früher gestellte Frage nach der Pathogenese der psychischen Störungen anbetrifft, so haben wir zwar gesehen, dass anatomischer Befund und klinische Erscheinungen sich nicht immer glatt analogisieren lassen, aber durch die histologischen Untersuchungen doch eine gewisse Unterstützung für die aus klinischen Beobachtungen gewonnenen Anschauungen gegeben wird. Ich vermeide nur unnütze Wiederholungen, wenn ich die einzelnen Fälle in ihren Beziehungen zu Art und Höhe der psychischen Störungen, Stärke und Dauer der Hirndruckerscheinungen, Intensität der Hirnrindenveränderungen nicht noch einmal zusammenfassend aufzähle. In der

gleichen Weise wie für die histologischen Veränderungen trifft es auch für die Intensität der psychischen Störungen zu, dass der Hirndruck aller Wahrscheinlichkeit nach zwar wohl die wichtigste ursächliche Rolle spielt, aber allein nur in bedingtem Masse auf die Intensität und Art der Störung einen bestimmenden Einfluss ausübt; unter den verschiedenen miteingreifenden Kausalfaktoren ist die individuelle Resistenzfähigkeit des Gehirns vermutlich von nicht geringer Bedeutung.

### Schlussbemerkungen.

Die psychischen Störungen, die im Gefolge von Hirngeschwülsten auftreten, werden am besten in folgende Gruppen aufgeteilt:

I. Störungen, die sich auf die Läsionen elementarer Vorgänge im gnostisch-praktischen und Sprach-Apparat zurückführen lassen. In dieser Gruppe lassen sich zur Zeit neben den bekannten Störungen im Erkennen, Handeln und Sprechen von komplizierteren psychischen Alterationen nur vielleicht gewisse akinetische Erscheinungen unterbringen. Eine für praktische Entscheidungen sichere Lokalisation ist hier nicht immer zu gewinnen, immerhin darf man sagen, dass der Massenausfall umschriebener Zell- oder Faserkomplexe gewöhnlich genetisch wichtig ist.

II. Erkrankungen, deren Analyse uns bisher nur mehr weniger grobe komplexe Störungen zumeist mehrerer Sinnessysteme und intrapsychischer Vorgänge ergibt. Untersuchungen auf herdförmige Lokalisation dieser Störungen entbehren der gesicherten theoretischen Grundlagen; aber auch die Empirie gibt uns keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme, dass bestimmte Störungen in bestimmten umschriebenen Regionen wesentlich prävalieren. Im Einzelnen finden sich hier folgende Gruppen:

1. Störungen, die infolge der Regelmässigkeit ihres Auftretens am sichersten auf unmittelbare Wirkung des raumbeschränkenden Prozesses zurückgeführt werden können. Es ist dies vor allem die Benommenheit: in welchem Umfange die reparable psychische Funktionsstörung allmählich in bleibende Ausfälle übergeht, kann klinisch gewöhnlich nicht entschieden werden.

2. Störungen, die zwar nicht in jedem Fall in Erscheinung treten, in der Regel aber nicht durch prädisponierende Faktoren zwanglos erklärt werden können und zum Teil durch die Häufigkeit ihres Auftretens ausgezeichnet sind. Diese Störungen haben symptomatische Verwandtschaft mit den bei den verschiedensten exogenen Psychosen

auf tretenden Syndromen, an Häufigkeit überwiegen die amnestischen Erscheinungen; nächst dem wären delirante Zustände, epileptiforme und hallucinoseartige Psychosen zu erwähnen. Die Bedingungen für das Zustandekommen der einzelnen Formen der psychotischen Syndrome sind uns im Wesentlichen unbekannt.

3. Seltener sind accidentelle Störungen, in denen die durch den Tumor bedingte Schwächung des Gehirns nur die Auslösung endogen vorgebildeter oder durch frühere exogene Schädlichkeiten vorbereiteter Psychosen ermöglicht. Häufiger als ausgebildete hysterische, paranoische, manisch-depressive Erkrankungen dieser Art findet man eine Färbung des jeweiligen Zustandsbildes durch endogene Einflüsse (Charakteranomalien, initiale Depression usw.).

Eine Kombination der einzelnen Gruppen ist häufig.

In pathogenetischer Beziehung hat zwar für die sogenannten psychischen Allgemeinstörungen der Hirndruck als wahrscheinlich notwendige Vorbedingung zu gelten, doch erklären uns Höhe und Dauer der Drucksteigerung allein weder die Mannigfaltigkeit der psychischen Alterationen noch auch vor allem ihre Intensität; dies gilt selbst für die Benommenheit. Die individuelle Resistenzfähigkeit des Gehirns gegen den Hirndruck ist weitgehendsten Schwankungen unterworfen. Eine gewisse Unterstützung erfährt diese Auffassung durch Untersuchungen der diffusen histologischen Veränderungen des Gehirns, die durch den Tumor bedingt werden; Höhe des Hirndrucks und Stärke der degenerativen Vorgänge stehen nicht in direkter Parallele.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. Siemerling, für die Ueberlassung des Materials und das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen ergebensten Dank zu sagen.

### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. Arbeiten, herausg. von Nissl. 1904. Bd. 1. S. 18.
2. Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Arbeiten. 1910. Bd. 3. Heft 3. S. 401.
3. Alzheimer u. H. Vogt, Die Gruppierung der Epilepsie. Referat, erstattet auf der Jahresvers. des deutschen Vereins f. Psych. 1907. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 418.
4. Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Grosshirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1193.



5. Anton, Symptome der Stirnhirnerkrankung. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.
6. Anton u. Zingerle, Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirnes. Graz 1902.
7. Apelt, Die Bedeutung zytologischer Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. Bd. 20. Erg.-Heft. S. 1.
8. Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichende Hirngewichtsbestimmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 35. S. 306.
9. Astwatazuroff, Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 29. S. 343.
10. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 312.
11. Bartels, Myxosarkom des linken Schläfenlappens, ausgehend vom Ammonshorn, Zerstörung des Uncus, Gyrus hippocampi usw. ohne Aufhebung des Geruchs. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 632 (Sitzungsbericht).
12. Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 572ff.
13. Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Gehirngeschwulst. Münchener med. Wochenschr. 1899. S. 1537.
14. Beevor, Clarke, Sharkey, Pitt, Gunn, Mott, Stanley and Turner, The accurate localisation of intracranial tumours, excluding tumours of the motor cortex, motor tract, pons and medulla. Brain. 1898. Vol. 21. p. 291.
15. Beevor, Lethsonian lectures on the diagnosis and localisation of cerebral tumours. The Lancet. 1907. p. 343, 491, 718.
16. Bernhardt u. Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren usw. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
17. Bianchi, The functions of the frontal lobes. Brain. 1895. Vol. 18. p. 497.
18. Biro, Ueber Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 34. S. 213. Die Hirntumoren, Herddiagnostik, Differentialdiagnostik usw. Ebenda. Bd. 39. S. 377.
19. Blum, Ueber einen Fall von Schlafsucht, bedingt durch Karzinommetastase im Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43. S. 1367.
20. Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. VI. Jahrg. Nr. 52. S. 525.
21. Boege, Psychosen mit Herderkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64. S. 761.
22. Böss, Zur Kenntnis der Stirnhirntumoren mit psychischen Störungen. Inaug.-Diss. Tübingen 1903.
23. Bolton, J. S., The functions of the frontal lobes. Brain. 1903. S. 215.
24. Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3. S. 297.
25. Bonhoeffer, Infektionspsychosen. Aus: Handb. d. Psych., herausg. von Aschaffenburg. Spez. Teil, 3. Abt., 1. Heft.

27. Bonhoeffer, Der Korsakow'sche Symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den verschiedenen Krankheitsformen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 61. S. 744 (Sitzungsbericht).
28. Borchard, Ueber psychische Störungen bei einem Stirnhirnabszess. *Arch. f. klin. Chir.* Bd. 74.
29. Bouman, Tumor cerebri. *Psych. en neurol. Bladen.* 1900. S. 63. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1902. S. 360.
30. Bramwell, Byrom, On the localisation of intracranial tumours. *Brain.* 1899. p. 1.
31. Brault et Loeper, Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. *Arch. gen. de méd.* 1900. p. 257.
32. Bregmann, Zur Klinik der Balkengeschwülste. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 29. S. 63.
33. Bregmann u. Krukowski, Beitrag zu den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 42. S. 373.
34. Brissaud-Massary, Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière.* 1897. H. 2. *Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol.* 1897. S. 582.
35. Bristowe, Cases of tumour of the corpus callosum. *Brain.* 1884. Vol. 7. S. 315.
36. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. II. Aufl. Berlin 1908.
37. Bruns, Zwei Fälle von Hirntumor mit genauer Lokaldiagnose. *Neurol. Zentralbl.* 1898. S. 770 u. 848.
38. Bruns, Fälle von Hirntumoren. *Neurol. Zentralbl.* 1905. S. 535 (Sitzungsbericht). Ferner: Ueber 2 Fälle von Tumor im linken Hinterhauptslappen. *Neurol. Zentralbl.* 1900. S. 586.
39. Buchholz, Zur Klinik der Karzinome des Zentralnervensystems. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 4. S. 183.
40. Butzengeiger, Zur Chirurgie des Stirnhirnabszesses. Ein Fall von geheiltem Stirnhirnabszess. *Münchener med. Wochenschr.* 1911. Nr. 46.
41. Bychowski, Zur Klinik der Jacksonepilepsie infolge von extrazerebralen Tumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 33. S. 53.
42. Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 26. Erg.-Heft. S. 33.
43. Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). *Neurol. Zentralbl.* 1909. S. 680.
44. Christian, Hallucinations persistantes de la vue chez un dément etc. *Annales médico-psych.* 1892. S. 114 (Sitzungsbericht).
45. Collier, The false localising signs of intracranial tumours. *Brain* 1904.
46. Cordes, Franziska, Manieartige Geistesstörung bei Hirntumor. *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 15. S. 205.
47. Cornu, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière.* 1904. p. 107.
48. Cortesi, Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro. *Osservazione clin. ed. anat. Il Morgagni.* 1908. No. 2.

49. Cowen, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum, in which sleep was a marked symptom. *The Journ. of ment. science.* 1902. p. 327.
50. Creite, Zur Pathogenese der Epilepsie (multiple Angiome des Gehirns mit Ossifikation). *Münchener med. Wochenschr.* 1903. S. 1767.
51. Croce, Beobachtungen über einen Fall von ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. *Deutsche med. Wochenschr.* 1905. Nr. 45.
52. Czyhlarz und Marburg, Ueber zerebrale Blasenstörungen. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 20. S. 134.
53. Damaye, Sarcome du lobe frontal gauche chez une syphilitique, état démentiel, lésions généralisées de la substance cérébrale. *Revue de Psych.* 1908. T. 1. No. 12. Ref. *Jahresber.* 1908. S. 519.
54. Dana, The symptomatology and functions of the optic thalamus. *Journ. of the Amer. med. assoc.* 1909. Vol. 53. p. 2047. The functions of the corpora striata with a suggestion as to a clinical method of studying them. *Cornell univ. med. bulletin.* 1911. Vol. 1. No. 2.
55. Déjérine et Roussy, Le syndrome thalamique. *Revue de neurol.* 1906. p. 521.
56. Dercum, A report of three prefrontal tumours. *Journ. of nerv. and mental diseases.* 1910. p. 465. Ref. *Jahresber. f. Neurol. u. Psych.* 1910. S. 618.
57. Devic et Courmont, Sur un cas de gliome cérébral. *Revue de méd.* 1897. p. 269.
58. Devic et Paviot, Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. *Revue de méd.* 1897. p. 693.
59. Donath, Gliom des linken Stirnlappens. Operation. Besserung. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1912. Bd. 13. S. 205.
60. Draper, A case of brain tumour and its psychological bearing. *The Journ. of mental science.* 1909. p. 299.
61. Dupré et Camus, Euphorie délirante et onirisme chez un phthisique. Double tubercule cortico-meningé frontal symétrique. *Société de neurol. de Paris.* 1906. F. 1. Ref. *Revue neurol.* 1906. p. 90.
62. Dupré et Devaux, Tumeur cérébrale. Étude histologique et pathogénique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière.* 1901. p. 173 et 354.
63. Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris 1905. Verlag von F. Alcan.
64. Eichelberg, Bedeutung der cytologischen, chemischen und serologischen Untersuchungen usw. 44. Vers. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 66. S. 652 (Sitzungsber.).
65. Eisath, Ueber normale und pathologische Histologie der menschlichen Neuroglia. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 20. Weitere Beobachtungen über das menschliche Nervenstützgewebe. *Arch. f. Psych.* Bd. 48. S. 896.
66. Elder and Miles, A case of the tumour of the left prefrontal lobe, removed by operation. *The Lancet.* 1902. p. 367.
67. Elzholz, Ueber Psychosen bei Karzinomkachexie. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 16. S. 144.
68. Erbslöh, Ueber einen Fall von Occipitaltumor. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 12.

69. Eskuchen, Ueber halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbseitige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1911.
70. Fabry, Drei Fälle von Stirnhirntumor. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
71. Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der Gehirntumoren usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 438.
72. Fischer, O., Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Karzinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. 1905. Bd. 25. S. 125.
73. Flatau-Jacobsohn-Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Abschnitte von van Gehuchten, Bruns, Cramer. Berlin 1904. Karger.
74. Flechsig, Die Lokalisation psychischer Vorgänge. Leipzig 1896.
75. Förster, Gliom des vorderen Balkens. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 641 (Sitzungsber.).
76. Forster, Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 540.
77. v. Frankl-Hochwart, Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. 1909. Bd. 30. S. 141.
78. Franke, Ueber einen Echinokokkus des Stirnhirns von aussergewöhnlicher Grösse, nebst Bemerkungen über die Operation desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 271.
79. Freud, Josef, Ein Fall von Cysticercus cerebri mit Korsakow'schem Symptomenkomplex. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 2. Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 389.
80. Friedmann, Ein Fall von Geruchshalluzinationen bei Tumor cerebri. Wiener klin. Rundschau. 1909. Nr. 47.
81. Friedrich, Mitteilungen zur Pathologie des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 67. S. 656.
82. Fürstner, Ueber operative Behandlung von Grosshirngeschwülsten. Arch. f. Psych. Bd. 41. S. 202.
83. di Gaspero u. Streisler, Neurologische und chirurgische Mitteilungen über eine operativ geheilte Kleinhirngliacyste. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 81. Ref. Neurol. Zentralbl. 1913. S. 708.
84. Gianelli, Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Il policlinico. 1897, 15. VII. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 1065.
85. Giese, Zur Diagnostik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd. 23. S. 961.
86. Glasow, Beitrag zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. 45. S. 310.
87. Götzl-Erdheim, Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilkde. 1905. Bd. 26. N. F. 6. (Abt. f. int. Med.) S. 372.
88. Goldberger, Eine Geschwulst im rechten Temporallappen des Gehirns. Orvosi Hetilap. 1908. Nr. 16. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 519.
89. Goldstein, K., Ein Beitrag zur Lehre von der Cysticercose des Gehirns und Rückenmarks, insbesondere der Meningitis cysticercosa. Arch. f. Psych. Bd. 49. II. 3. S. 742.

90. Goldstein, K., Zur Theorie der Halluzinationen. Arch. f. Psych. Bd. 44. S. 584, 1036.
91. Goldstein, K., Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 46. S. 1062.
92. Goldstein, K., Die zentrale Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 12.
93. Goltz, Die Verrichtungen des Grosshirns. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1881.
94. Gowers, The Hughlings Jackson Lecture on special sense discharges from organic diseases. Brain 1909. p. 303.
95. Griesinger, Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. Braunschweig 1876.
96. Gross, Kasuistischer Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrozephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 29.
97. Grund, Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31. S. 283.
98. Hackebusch-Rose, Ueber einen Fall von Operation eines linksseitigen Hirnhemisphärentumors. Sowremmenlja psych. 1911. Nr. 1. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912.
99. Hartmann, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 21. S. 97.
100. Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902. Verlag von Vogel.
101. Hartmann, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 6, S. 209 u. Bd. 7, S. 25.
102. Hauenschild, Gliom des Corpus callosum und des rechten Ventrikels. Münchener med. Wochenschr. 1910.
103. Heilbronner, Ueber Geistesstörungen im unmittelbaren Anschluss an Hirnerschütterung. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 49, 50.
104. Henckel, Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 327.
105. Henneberg, Ueber Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Charité-Ann. Bd. 30. 1906.
106. Henneberg u. Koch, Ueber zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psych. Bd. 36. S. 251.
107. Henschen, G. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1. Bd. 1890. 2. Bd. 1892. 3. Bd. 1896. 4. Bd. 1903 und 1911.
108. Hill, Griffith and Sheldon, Cerebral tumour involving the frontal lobes. Journ. of ment. sciences. 1890. p. 223.
109. Hitzig, Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abhandlungen. Berlin 1904. Verlag von Hirschwald.
110. Hoche, Das akute halluzinatorische Irresein (Amentia). Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6.
111. Höniger, Zur Diagnose der Geschwülste des Stirnhirns. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 740.

112. Hollander, The mental symptoms of brain diseases. London 1910.
113. Hoppe, Ein Fall von Psychose infolge multipler Hirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 50.
114. Hoppe, Befund von Tumoren oder Cysticerken im Gehirn Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. Bd. 25. Erg.-H. S. 32.
115. Jackson and Stewart, Epileptic attacks with a warning of a course sensation of smell and with an intellectual aura etc. Brain 1899. p. 534.
116. Jastrowitz, Beiträge zur Lehre von der Lokalisation im Grosshirn. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 5—8.
117. Jelliffe u. Larkins, Ueber ein malignes Chordom mit Symptomen von seiten des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 5. S. 590.
118. Joffroy et Gombault, Méningite chron. progressive non adhésive avec symptomes psych. et amaurose complète chez un sujet ayant depuis 30 ans une tumeur du cervelet. Congrès internat. de méd. 1900. Ref. Arch. de Neurol. T. 2. F. 2. p. 169 und zit. nach Levassort.
119. Kaplan, Ueber psychische Erscheinungen bei einem Falle von Tumor des Schläfenlappens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 957.
120. Kehler, F., Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie. Habil.-Schrift. Kiel 1913.
121. Kennedy, The symptomatology of temporosphenoidal tumors. Archives of intern. med. Sept. 1911. Vol. 8. p. 317—350. Retrobulbar neuritis as an exact diagnostic sign of certain tumors and abscesses in the frontal lobes. Amer. Journ. of the med. sc. Sept. 1911.
122. Kaiser, Dementia praecox oder Gehirntumor? Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 92.
123. Kern, Drei Fälle von Herderkrankungen des Gehirns mit Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 848.
124. Kleist, Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 343.
125. Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Bibl. mediz. Monographien. Bd. 3. Leipzig 1908. — Derselbe, Weitere Untersuchungen an Geisteskranken mit psychomotorischen Störungen. Habil.-Schrift. Erlangen 1909.
126. Knapp, Albert, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905.
127. Knapp, Ph. Coombes, The mental symptoms of cerebral tumours Brain. 1906. S. 35.
128. Knauer, Zur Pathologie des linken Schläfenlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 9. H. 2.
129. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Aus Nothnagel's Handb. Bd. 3. II. Abt. Wien 1901.
130. v. d. Kolk, Een geval van tumor cerebri gedurende het leven gehonden vor en snell verloopende vorm van dementia paralytica. Psych. en neurol. Bladen 1908, 9—24. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 517.

131. Korsakow, Ueber eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 669.
132. v. Krafft-Ebing, Ueber Migränepsychosen. Jahrb. f. Psych. 1902. Bd. 21. S. 38.
133. Kraepelin, Psychiatrie. 1910. VII. Aufl. Bd. 2.
134. Krause, Fedor, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. 1911. Bd. 2. Berlin-Wien, Urban & Schwarzenberg.
135. Kufs, Ueber einen Fall von sekundärem Karzinom der Brücke und des rechten Schläfenlappens bei primärem Uteruskarzinom. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 908.
136. Kutzinski, Ueber Geruchshalluzinationen. Med. Klin. 1912. S. 394.
137. Langdon and Kramer, Brain tumour of psychomotor area causing Jackson and generalized convulsions, visual hallucinations, somatic delusions usw. The Journ. of Amer. med. assoc. Vol. 55. No. 23. S. 1960.
138. Lannois et Porot, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. Lyon méd. 1902. Nr. 43. Ref. Arch. de neurol. 1904. S. 396.
139. Levassort, J., Études sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1903.
140. Lévy-Valensi, Pathologie du corps calleux. Gazette des hôpitaux. 1910. S. 1802.
141. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. Berlin 1910—1912. Springer.
142. Liebscher, Zur Kenntnis der Cysticerken des Gehirns mit Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. 1906. S. 339.
143. Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. S. 15, 102, 182.
144. Liepmann, Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905. Karger.
145. Liepmann, Ueber die Funktion des Balkens beim Handeln und über die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Demenz. Med. Klinik. 1907. Nr. 25 u. 26.
146. Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 9.
147. Liepmann, Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 609 u. 664.
148. Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 7. S. 44.
149. Lippmann, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1193.
150. Löwenstein, K., Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupt- und Schläfenlappens nebst klinischen Bemerkungen über Tumoren des rechten Schläfenlappens. Arb. aus dem hirnanat. Inst. in Zürich. 1911. Heft 5.
151. Maillard et Milhit, Un cas de tumeur cérébrale avec sommeil. L'encéphale. 1906. p. 231.
152. Marchand, L., Troubles mentaux et gliome ponto-cérébello-cérébral. L'encéphale. 1909. S. 305.

153. Marchand et Petit, Epilepsie tardive et démence chez une femme atteinte d'angiosarcome de la fosse cérébrale ant. Soc. de psych. de Paris. L'encéphale. 1909. T. 2. p. 64. — Dieselben, Troubles mentaux chez un sujet atteint de sarcome des lobes frontaux et de pseudo-cystes des plexus chorioid.; lésions diffuses de l'écorce cérébral. Soc. de psych. de Paris. L'encéphale. 1909. T. 2. p. 453.
154. Marie et Benoist, Un cas de tumeur cérébrale latente. Gazette méd. de Paris. 1909. No. 46.
155. Markuse, Harry, Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. Bd. 12. S. 281.
156. Marshall, Four cases of intracranial tumour with mental symptoms. The Journ. of ment. science. 1909. p. 310.
157. Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. Bd. 42. S. 971.
158. Meyer, E., Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel. Arch. f. Psych. Bd. 32. S. 920.
159. Meyer, E. und Raেকে, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 1.
160. Meynert, Klinische Vorträge über Psychiatrie. Wien 1890.
161. Merzbacher u. Uyeda, Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 1. S. 285.
162. Mingazzini, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 19. S. 1.
163. Mingazzini, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. Bd. 19. S. 442.
164. Mingazzini, Neue klinische und anatomisch-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abszesse. Arch. f. Psych. Bd. 47. S. 1028.
165. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. Hölder.
166. Mönckemöller u. Kaplan, Symptomatischer Korsakow mit Rückenmarkserkrankung bei Hirntumor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 706.
167. Müller, Ed., Kritische Beiträge zur Frage nach den Beziehungen des Stirnhirns zur Psyche. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 59. S. 830.
168. Müller, Ed., Ueber psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 178.
169. Müller, Ed., Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 22. S. 375.
170. Müller, Ed., Ueber einige lehrreiche Fehldiagnosen bei Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 47/48. S. 388.
171. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881.
172. Natt, Inwiefern können durch Tumoren funktionelle Geisteskrankheiten vorgetäuscht werden. Inaug.-Diss. Giessen 1904.
173. Niessl v. Mayendorff, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrb. f. Psych. Bd. 26. S. 13.



174. Niessl v. Mayendorff, Kasuistische Mitteilungen zur Pathologie des Stirnhirns. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1173.
175. Nonne, Ueber Fälle von benignem Hirnhauttumor; über atypisch verlaufende Fälle von Hirnabszess sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage vom Pseudotumor cerebri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 317.
176. Nonne, Ueber diffuse Sarkomatose der Pia mater des ganzen Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21.
177. Nonne-Apelt, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung usw. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 433 ff.
178. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
179. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. 1913.
180. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902.
181. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907. Karger.
182. Oppenheim, Zur Pathologie der Grosshirngeschwülste. Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 560. Bd. 22. S. 27.
183. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 18. S. 135.
184. Orloff, Zur Frage der pathologischen Anatomie der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 439.
185. Pachantoni, Ein grosser Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 16. S. 22.
186. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 47. S. 558.
187. Pick, A., Ueber anfallsweise auftretende euphorische Stimmung bei Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 2. S. 38.
188. Pilez, Zur Kasuistik der Sehhügel-Schweifkerngeschwülste. Med. Klinik. 1911. S. 1887.
189. Plaut-Rehm-Schottmüller, Leitfaden zur Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913. Fischer.
190. Pötzl, Zur Frage der Hirnschwellung und ihrer Beziehungen zur Katatonie. Jahrb. f. Psych. Bd. 31. S. 244.
191. Pötzl u. Raimann, Demonstration eines Glioms des Thalamus. Jahrb. f. Psych. Bd. 34. S. 467 (Sitzungsber.).
192. Probst, Ueber einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 9. S. 5.
193. Prowbridge, A case of brain tumour without characteristic symptoms. The Journ. of ment. and nerv. diseases. April 1891. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 666.
194. Putnam, Three cases of cerebral tumour. Boston med. and surg. Journ. April 1890. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 663.
195. Raacke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903.
196. Ransom, On tumours of the corpus callosum with an account of a case. Brain 1895. S. 531.

197. Rath, Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Inaug.-Diss. Göttingen 1888.
198. Raymond, Contribution à l'étude des tumeurs du cerveau. Un cas de gliome neuro-formatif. Arch. de neurol. 1893. T. 26. p. 273.
199. Raymond, Lejonne et Lhermitte, Tumeurs du corps calleux. L'encéphale 1906. p. 534.
200. Redlich, Die Psychosen bei Gehirnerkrankungen. Handb. f. Psych. Spez. Teil. 3. Abt. 2. Hälfte. 1. Teil.
201. Redlich, Ueber die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. Bd. 31. S. 207.
202. Redlich, Ueber die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 36. S. 197.
203. Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildung der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. Bd. 26. S. 351.
204. Redlich, Ueber diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arbeiten aus dem neurol. Institut in Wien (Obersteiner). Bd. 15. S. 320.
205. Redlich u. Bonvicini, Ueber das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrb. f. Psych. Bd. 29. S. 1.
206. Redlich u. Binswanger, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913. Karger.
207. Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Jena 1906.
208. Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 28. S. 306.
209. Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 42. S. 1.
210. Rhein, The symptomatology and pathology of tumours of the pituitary body, pathological report of one case. Pennsylvania med. journ. 1910. Vol. 14. No. 3. p. 182. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1910. S. 612.
211. Ridewood and Jones, A case of cerebral tumour complicated with alcoholic confusional insanity. The journ. of mental science. 1903. Bd. 49. S. 511.
212. Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 26. S. 135.
213. Rosenblath, Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 31. S. 335.
214. Rosenblath, Ueber Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. Bd. 22. S. 346.
215. Rosenthal, Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptslappens. Klin. f. psych. und nerv. Krankheiten. Bd. 2. S. 493.
216. Roubinovitch, Sur un cas d'acromegalie avec épilepsie et psychose maniaque depressive. Gazette des hôpitaux. 1908. p. 1059.
217. Sachs, Heinrich, Vorlesungen über den Bau und die Tätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893.
218. Schlöss, Demonstrationen von Hirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32 (Sitzungsber.).

219. Schmidt, Ueber einen Fall von Hirnabszess bei katatonischem Krankheitsverlauf. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 61. S. 679.
220. Sänger, Ueber Hirnsymptome bei Karzinomatose. *Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 1086.
221. Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.
222. Schupfer, Ein Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 24. S. 63.
223. Schuster, P., Ueber psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
224. Schütz, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose. *Monatsschr. f. Psych.* Bd. 25. S. 138.
225. Serog, Die psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 68. S. 583.
226. Siebert, Ein Fall von Hirntumor mit Geruchstauschungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 6. S. 81.
227. Siefert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.* Bd. 36. S. 720.
228. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. *Berliner klin. Wochenschr.* 1905. S. 633, 700.
229. Siemerling, Ueber Psychosen im Zusammenhang mit akuten und chronischen Infektionskrankheiten. *Deutsche Klin.* Bd. 6.
230. Sittig, Ueber funktionelle Erschwerung des Vorstellungsablaufs bei organischer Hirnerkrankung. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 31. S. 267.
231. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 2. Aufl. 1902.
232. Souques, Tumeur cérébrale de la région de la circonvolution paritale supérieure. *Nouv. iconogr. de la Salp.* 1907. No. 5. *Ref. Neurol. Zentralbl.* 1909. S. 142.
233. Spiller, Brain tumour. *Journ. of the Amer. med. assoc.* 1909. Vol. 53 and 1910. Vol. 54. No. 8.
234. Steiner, Epilepsie und Gliom. *Arch. f. Psych.* Bd. 46. S. 1091.
235. Steinert, Zerebrale Muskelatrophie, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Balkentumoren. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* Bd. 23. S. 1.
236. Sterling, Ueber die psychischen Störungen bei Hirntumoren. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. 12. S. 147.
237. Stertz, Zerebrospinale Cysticerken. *Berliner klin. Wochenschr.* 1910. S. 461 (Sitzungsber.).
238. Stewart, Grainger. The diagnosis and localisation of tumours of the frontal region of the brain. *The Lancet.* 1906. p. 1208.
239. Stewart and Holmes, Symptomatology of cerebellar tumours. *Brain* 1904. p. 522.
240. Stransky, Zur Lehre der Amentia. *Journ. f. Psychol. u. Neurol.* Bd. 4. S. 158. Bd. 5. S. 18. Bd. 6. S. 37 u. 155.
241. Stransky, Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomenkomplex. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 26. S. 422.

242. Stursberg, Zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 33. S. 68.
243. Sullivan, Note on two cases of tumour of the prefrontal lobe in criminals with remarks on disorders of social conduct in cases of cerebral tumour. The Lancet. 1911. II. p. 1004.
244. Sullivan, A case of cysticercus cellulosae of the brain. Journ. of ment. sciences. 1903.
245. Thoma, E., Drei Fälle von Hirntumor. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 52. S. 1138 (Sitzungsber.).
246. Toulouse, Les hallucinations unilatérales. Arch. de neurol. 1896. II. T. 1. p. 97.
247. Tooth, Howard, Some observations on the growth and survival period of intracranial tumours, based on the records of 500 cases, with special reference to the pathology of the gliomata. Brain. 1912/13. Vol. 35. p. 61.
248. Tschermak, Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. (Handbuch d. Physiol. von Nagel. Bd. 4.) Braunschweig 1905.
249. Uhlenhuth, Ueber 2 Fälle von Tumor cerebri. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
250. Uthoff, Beitrag zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 3.
251. Ulrich, Ueber einen Tumor im rechten Temporalhirn. Palliativoperation. Tod 1½ Jahre nach der Operation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 40. S. 1.
252. Urquhart and Robertson, A case of epilepsy with glioma following on traumatic injury of the brain. The journ. of ment. science. 1902. p. 751.
253. Veraguth u. Cloetta, Klinische und experimentelle Beobachtungen an einem Falle von traumatischer Läsion des rechten Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 32. S. 407.
254. Vigouroux, Etat mental dans les tumeurs cérébrales. Revue de psych. 1903. p. 45. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1903.
255. van Vleuten, Linksseitige motorische Apraxie. Ein Beitrag zur Physiologie des Balkens. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 203.
256. Voegelin, Beitrag zur Kenntnis der Stirnhirnerkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 558.
257. Vorkastner, Hirntumor im höheren Lebensalter. Charité-Annalen. Bd. 33.
258. Vorster, Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit. Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 49. S. 227.
259. v. Voss, Fünf Fälle von Kleinhirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. Bd. 21. S. 48.
260. Voulich, Etude sur les troubles psychiques dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris. 1906.
261. Wahler, Ueber Balkentumoren. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
262. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. iconographies de la Salpêtrière. 1906. p. 247. 1911. p. 150. Weber u. Papadaki, Das gleiche Thema. Nouv. icon. 1905. p. 140.

263. Weber, R., Un cas de tumeur du lobe occipital. *Revue méd. de la Suisse Romande*. 1900. Ref. *Jahresber. f. Psych. u. Neurol.* 1900. S. 454.
264. Welt, Leonore, Ueber Charakterveränderungen des Menschen infolge von Läsionen des Stirnhirns. *Arch. f. klin. Med.* Bd. 42. S. 339.
265. Wendel, Charakterveränderungen als Symptom und Folge von Erkrankungen und Verletzungen des Stirnhirns. *Mitteil. a. d. Grenzgeb.* Bd. 7. S. 473.
266. Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptslappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* Bd. 25. S. 428.
267. Wernicke, C., Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881—1883.
268. Wernicke, C., Grundriss der Psychiatrie. Leipzig 1900.
269. Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893.
270. Westphal, A., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Bd. 95. S. 408.
271. Williamson, On the symptomatology of gross lesions (tumours and abscesses) involving the prae-frontal region of the brain. *Brain* 1896. p. 344.
272. Wollenberg, Ueber Stirnhirntumoren. Vortrag auf 33. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte 1. Nov. 1902. Ref. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 60. S. 191.
273. Wollenberg, Ueber Cysticerken, insbesondere den *Cysticercus racemosus* des Gehirns. *Arch. f. Psych.* Bd. 40. S. 98.
274. Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Zerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. *Arch. f. Psych.* Bd. 31.
275. Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. *Arch. f. Psych.* Bd. 21. S. 778.
276. Würth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. *Arch. f. Psych.* Bd. 36.
277. Zacher, Ueber einen Fall von doppelseitigem Erweichungsherd im Stirnhirn und Neuritis optica. *Neurol. Zentralbl.* 1901. S. 1074.
278. Ziehen, Zur Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. *Med. Klinik*. 1909. Nr. 1.
279. Zingerle, Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 19. S. 367.
280. Zipperling, Fall von Hirntumor mit Dyspraxie. *Sitzungsber. Neurol. Zentralbl.* 1910. S. 841.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XVII—XVIII).

Fig. 1. Schnitt aus der Rinde von F I links, Fall I. Alkoholfixation, Toluidin. Erheblich veränderte Ganglienzellen, starke Vermehrung der Gliabegleitkerne.

Fig. 2. Derselbe Fall. Stärkere Vergrößerung. Zum Teil mehr chronisch veränderte Zellen.

Fig. 3. Fall X. Schnitt aus der Rinde von F I links. Ähnliche Veränderungen wie auf Fig. 1. Eindringen der Gliakerne in die degenerierten Ganglienzellen.

Fig. 4. Derselbe Fall. Vermehrung der Gliakerne am Rand eines Gefäßes. Keine infiltrativen Veränderungen. In der Nähe Gliakernhaufen ohne Reste einer Ganglienzelle.

Fig. 5. Farbige Photographie. Lumièreplatte. Fall VIII. Rinde des linken Stirnhirns. Mässige Verdichtung des subpialen Randsaums. Vermehrung der Gliafibrillen in der Molekularschicht; einzelne Spinnenzellen. Gliafärbung nach Ranke.

Fig. 6. Fall XI. Stärkere Randgliose mit Einordnung der Fibrillen in die normale Struktur; Eindringen von Fibrillenbündeln in tiefere Schichten. Ranke; Gefrierschnitt.

Fig. 7. Fall XXII. Stirnhirn. Starke Randgliose. Pallisadenartiges Nebeneinanderstehen der Gliabüschel. Leichte Gliose in Molekularschicht. Spinnenzellen wenig vermehrt. Ranke.

Fig. 8. Fall I. Einlagerung zahlreicher grünlicher Körner in die Gefäßwandzellen. Toluidinblaufärbung. Zeiss. Immersion. Oc. IV.

## Anhang.

Anführung der Autoren, deren Arbeiten in der Tabelle über Epilepsie bei Tumoren benutzt wurden:

**I. Stirnhirn.** Beevor (5 Fälle), Biro, Ballet, Armand-Delille, Böss, Brissaud-Massary, Bramwell (2 Fälle), Bruns (2), Clarke (5), Dereum, Devic-Paviot, Donath, Dide, Collier, Elder, Fornaca, Henschen, Henneberg, Höniger, Jastrowitz, Kennedy (3), Marchand-Petit, Mingazzini (4), Oppenheim (3), Reichardt (2), Redlich, Pfeifer, Pitt (2), Raymond-Alquier, Serog, Sharkey (2), Schultze, Thieme, Vögelin, Williamson (3), eigene Fälle (2).

**II. Schläfenhirn.** Astwatazuroff (4), Beevor (2), Bouman, Bramwell (2), Gowers (2), Henschen, v. Gehuchten, Kaplan, Kennedy (7), Dupré-Devaux, Kutzinski, Knapp-Pfeifer, Pfeifer (6), Mingazzini, Prowbridge, Schupfer, Siebert, Steiner, Uhlenhuth, Ulrich, Pitt, Sharkey.

**III. Zentralwindung und Scheitel.** Beevor (5), Bramwell, Hackebusch-Rose, F. Krause (3), Langdon-Kramer, Henschen, Lemos, Pfeifer (3), Putnam (III), Sterling (2), Redlich, Schulze.

**IV. Occipitallappen.** Bramwell, Gowers, Henschen, Pfeifer, Pooley, Weber-Papadaki, Wollenberg (2).

**V. Balken.** Devic-Paviot, Ransom, Sharkey, 2 eigene, Würth (2).

**VI. Gr. Ganglien.** Beevor, Draper, Henschen, Mingazzini, Pfeifer, Sharkey, Uhlenhuth, ein eigener.

**VII. Kleinhirn, Pons.** Hudovernig, Marchand, Reichardt, Schulze.

**VIII.** Graves, Higier, Starek (2).

## XIX.

Aus der Kgl. Psychiatr. und Nervenlinik der Universität Königsberg.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Meyer.)

### **Die Pathogenese der Psychosen im Lichte der Abderhalden'schen Anschauungen.**

Von

**Dr. Max Kastan,**

I. Assistent der Klinik.

Zwei Faktoren sind es, welche dem Einzelfall ein besonderes Gepräge gegenüber allen anderen mit gleicher Diagnose verzeichneten verleihen: Erstens die Aktionskraft der einwirkenden Schädigung, welche bedingt ist durch deren physikalische und chemische Eigenschaften, zweitens die Reaktionsbreite des Organismus, welche abhängt von seinem Gesamtzustande in dem Augenblick, in dem die Schädigung ihn trifft. Hat das für die anderen medizinischen Disziplinen nur die Bedeutung eines intensiven Unterschiedes — wie wir etwa vom letalen und vom abortiven Typhus sprechen —, so gewinnt dieser Unterschied für die Psychiatrie dadurch an Bedeutung, dass auch die krankhaften Erscheinungen extensiv sehr von einander abweichen. Alles, was Sache des Temperaments ist, Einfluss des Milieus, Bahnung genannt wird, auch z. B. die Bildungsmöglichkeit individualisiert die Erscheinungen bei jedem einzelnen Kranken ganz erheblich. Aber nicht nur mit Krankheits-symptomen reagiert der Organismus, sondern auch mit Massregeln, sich der Schädigung zu erwehren. Dazu gehört unter anderem die Bildung von besonderen Abwehrfermenten, deren Nachweis und Auffindung von Abderhalden in ganz neue Bahnen geleitet wurden.

Eine fast verwirrende Fülle von Befunden ist mit Hilfe der Abderhalden'schen Methoden von den Psychiatern erhoben worden, und es erscheint an der Zeit, hier mit sichtender Hand einmal systematisch zu ordnen. Wenn man die Abbauvorgänge in Beziehung setzt zu den psychotischen Erscheinungen, so lassen sich drei wesentlich verschiedene Gruppen erkennen, nämlich erstens Abbauvorgänge, welche ich koordiniert oder pathognostisch nennen möchte, zweitens die super-

ordinierten oder pathogenen, die die Psychose verursachen, und drittens die subordinierten oder pathogenen Spaltungsprozesse, die durch die Psychose bedingt sind.

Zu den koordinierten gehört immer der Abbau von Gehirns substanz; denn wo Gehirns substanz abgebaut wird, hat gleichzeitig eine Schädigung der Hirnfunktion stattgefunden. Nur in dieser Form, nicht etwa umgekehrt, hat der Satz Gültigkeit. Wir kennen auch psychische Krankheiten, bei denen jeder Abbau von Gehirn ei weiss fehlt. Das entspricht ganz den anatomischen Befunden Alzheimer's, der deutlich den Abbau der protoplasmatischen von dem der lipoiden Substanz unterscheiden konnte. Was heisst es denn überhaupt, wenn wir sagen Gehirn wird abgebaut? doch nichts mehr und nichts weniger, als dass das Gehirn kein gegenüber dem übrigen Organismus abgeschlossenes Organ mehr bildet, dass seine Ei weissanteile in das Blut übertreten. Der Abbau von Gehirn wird daher bei einer ganzen Reihe von Psychosen festgestellt. In erster Linie bei der Paralyse, bei der auch eine Anzahl anderer Organe die positive Abderhalden'sche Reaktion zeigen. Bei ihr gehören alle Abbauerscheinungen der Gruppe der koordinierten an, denn meiner Meinung nach ist die Paralyse eine ohne spezifische vorausgegangene Infektionen denkbare Allgemeinerkrankung mit exquisiter und dominierender Beteiligung des Gehirns<sup>1)</sup>. Hervorzuheben ist gerade in bezug auf therapeutische Massnahmen, dass Mayer einen sehr hohen Prozentsatz von Leberabbau bei seinen Paralytikern fand. Wir werden nämlich nicht zu einem entscheidenden Urteil darüber kommen können, welches Organ die vermittelnde Rolle spielt zwischen der Lues und der Paralyse, wenn wir nur Patienten untersuchen, bei denen die Paralyse schon ausgesprochen ist. Wir müssen Luetiker vom Augenblick des Eintritts in eine Behandlung an dauernden Kontrolluntersuchungen des Blutes unterziehen und werden dann vielleicht finden, dass eine Anzahl von Fällen, welche später an Paralyse erkranken, vorher Abbauerscheinungen irgend eines Organes aufweist. Vielleicht wird man, wenn man bei noch nicht ausgebrochener Paralyse im Blute von Luetikern Leberabbauf ermente nachweist und dann eine besonders energische antiluetische Kur einleitet, die Paralyse bekämpfen können, allerdings halte ich diese Möglichkeit für ziemlich unwahrscheinlich. In der Frage der Entstehung der Paralyse haben ja gerade die beiden eingangs erwähnten Faktoren den Standpunkt für zwei entgegengesetzte Meinungen abgegeben, indem die einen Forscher eine besondere Art des Krankheitserregers, die

---

1) Anm. b. d. Korrektur: Im Gegensatz hierzu wäre nach Neue die Lues cerebri mit einer Dysfunktion des Gehirns allein verknüpft.



anderen eine besondere Disposition des Organismus annehmen, während in allerneuester Zeit Forster insofern eine vermittelnde Stellung einnimmt, als er meint, dass der Organismus die Spirochäten umwandelt, bevor die Paralyse zum Ausbruch kommt. Ich glaube, dass man annehmen kann, dass es besondere arsen- und quecksilberfeste Spirochätenstämme gibt, welche gewöhnlich zu den sogenannten refraktären Fällen von Lues führen, bei besonderer Disposition aber die Metalues verursachen. Ich halte auch das Chronischwerden der Meningitis nicht, wie Nonne, für die *conditio sine qua non* Paralyse, sondern für den Ausdruck eben jener Disposition, dank welcher der Organismus die akute Meningitis nicht zu überwinden vermag.

Die grösste Anzahl der Autoren beschäftigte sich mit den Abbauverhältnissen bei der *Dementia praecox*. Hier handelt es sich mit Ausnahme des Abbaues von Gehirn um pathogenen Abbau von Keimdrüsen und in manchen Fällen, die wir wohl hauptsächlich als katatonische anzusprechen haben, von Schilddrüse<sup>1</sup>). Es fragt sich nun, ob wir berechtigt sind, eine bestimmte Dysfunktion dieser Drüsen anzunehmen. Bevor wir uns aber in eine Erörterung darüber einlassen, müssen wir uns klar werden über die Funktion der Keimdrüse. Vorausschicken will ich, dass Fauser eine Geschlechtsspezifität finden konnte<sup>2</sup>), einen Vorgang, der wohl seinen Grund in der Körperfremdheit der Zellen gegenüber dem Serum anders geschlechtlicher Personen hat und der wohl gleichzusetzen ist der Unfähigkeit des Körpers, im Gegensatz zu anderen Zuckerarten die allzu fremdartige Raffinose abzubauen.

Die Keimdrüsen haben zweierlei Funktionen. Die innere Sekretion der Sexualhormone wird in der Pubertätszeit unter physiologischen Verhältnissen manifest, weil dann die Epiphyse einen Teil ihrer Funktion aufgibt. Wird die Epiphyse schon vorher durch zystische Gebilde oder durch Geschwülste zerstört, so kommt es schon in der Kindheit zum Auftreten der sekundären Geschlechtscharaktere, Wuchs der Crines, zu Kolostrumabsonderung, zu Mammahypertrophie, zu Erektionen, zu Priapismus und zu einer frühzeitigen Reife des gesamten Denkens, nie aber etwa zu einer Ejakulation oder Ovulation. Nächste der Epiphyse geht während der Pubertätszeit noch eine andere Drüse, die Thymus, zugrunde, während gerade zu dieser Zeit die Keimdrüsen anfangen

1) Anm. b. d. Korrektur: Auch Nebenniere wird hin und wieder abgebaut. Doch ist auch hier weder Gleichzeitigkeit noch Parallelismus vor allem mit Schilddrüsenabbau durchwegs festzustellen.

2) Anm. b. d. Korrektur: Vielleicht lässt sich die Theorie der Geschlechtsspezifität auch auf Prostata und Uterus ausdehnen. Das Serum seniler Frauen wenigstens baute nur Uterus, nie Prostata nach meinen Versuchen ab.

Spermatozoen und Ovula zu sezernieren, d. h. es beginnt die äussere Sekretion der Keimdrüse. Nun ist die Thymus sehr reich an nuklein- und phosphorsäurehaltigen Substanzen, die wir in grossen Quantitäten in den Ovula und in den Köpfen der Spermatozoen wiederfinden. Meiner Ansicht nach besteht hier ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem scheinbaren Untergang der Thymus und dem gleichzeitigen Beginn der äusseren Sekretion der Keimdrüsen, der für die Genese der Dementia praecox von Wichtigkeit zu sein scheint. Ging die bisherige Anschauung über diese Krankheit von der Ueberlegung aus, dass eine grosse Zahl von Fällen im Pubertätsalter erkrankte, so liegt, wie ich glaube, das Entscheidende darin, dass nur ausnahmsweise die Erkrankung vor der Pubertät beginnt. Die von Raecke und Holländer mitgeteilten Fälle beginnen auch in einem Alter, wo die Thymus bereits einer Destruktion anheimfällt. Fälle, die im eigentlichen Kindesalter beginnen, sind nur von Vogt mitgeteilt worden. Man muss sich wohl vorstellen, dass hier schon vorzeitig eine Zerstörung der Thymus sich entwickelt hat<sup>1)</sup>. Der Organismus bedarf nun dauernd grosser Mengen von Phosphor und Nukleinsäure, und namentlich in der Pubertätszeit. Ist nun die Nachfrage des Organismus grösser als das mit der Nahrung zur Verfügung gestellte Angebot, so wird er zu der Phosphor- und Nukleinsäure greifen, welche von der Thymus zu den Keimdrüsen transportiert und für die Zwecke der Keimdrüsen, um mit Abderhalden zu sprechen, mundgerecht gemacht worden ist. Diese behalten, obwohl sie biologisch keimdrüsenzellenig geworden sind, die physiologischen Eigenschaften der Thymus und der Nukleinsäure bei. Vogt und Klose haben an thymektomierten Tieren gezeigt, dass das Hirn schwoll, und dass die motorischen Ganglienzellen eine erhöhte elektrische Erregbarkeit aufwiesen. Der erste Vorgang ist auch bei der Dementia praecox bekannt; Untersuchungen, die augenblicklich von Goldstein in der hiesigen Klinik unternommen werden, haben ebenso ferner die erhöhte Ansprechbarkeit der Dementia praecox-Kranken für den elektrischen Strom fast überall nachweisen können. Es ist selbstverständlich, dass nicht nur die Zellen, welche motorische Leistungen, sondern auch die, welche psychische Leistungen auszuführen haben, krankhaft verändert werden. Führt Vogt und Klose ihren Versuchstieren Kalk zu, so milderten sich die Erscheinungen, um bei Darreichung von Nuklein wieder in erhöhtem Masse aufzutreten. Vogt meint daher, dass die

1) Anm. b. d. Korrektur: Dementia praecox-Kranke im Kindesalter sind noch nicht untersucht worden; es wäre interessant zu erfahren, ob ihr Serum auch Keimdrüsen oder etwa Thymus abbaut. Sehr auffällig war bei 2 Dementia praecox-Sektionen der Befund einer ausgesprochenen Thymuspersistenz.

Nukleinsäure in der Thymus zu ungiftigen Nukleoproteiden synthetisiert wird und dass bei Wegfall der Thymus eine Ueberschwemmung mit giftiger, weil nicht synthetisch verarbeiteter Nukleinsäure eintritt. Die anatomischen Befunde an den Ganglienzellen, die wir Alzheimer verdanken, zeigen in den ersten Stadien eine lipoidde Degeneration: ob diese zustande kommt durch die Umwandlung neutraler Fette, deren Vorhandensein im normalen Gehirn bisher nicht sicher nachgewiesen werden konnte, zu Lipoiden unter N-Aufnahme aus der Phosphor- und Nukleinsäure oder durch Absättigung vorher ungesättigter Phosphatide, vermag ich natürlich nicht zu entscheiden. Später kommt es zu einer Demineralisation (Hamel), zum Mangel an Kalk, der ja nach den erwähnten Versuchen als Gegengift des Nukleins verbraucht werden könnte, und anatomisch zur Fettsackbildung an den Ganglienzellen (Alzheimer, Cotton). Nun haben Aden und Yokohama feststellen können, dass Thymus eine hypotonisierende Wirkung ausübt, deren Schädlichkeiten durch vikariierende Adrenalinämie abgewendet werden. Was wir häufig bei der Dementia praecox finden, — ich erinnere nur an Wernicke's akinetische Motilitätspsychose — das lässt auf einen Hypotonus des Vagus schliessen; beschrieben sind Schweissausbruch (Antheaume und Mignot), Pulsbeschleunigung, andererseits aber auch wieder zu anderen Zeiten bei denselben Kranken Pulsverlangsamung und Hauttrockenheit, wie auch schon Trepasat von einem Pseudoödem und Kraepelin von myxödematösen Hautveränderungen der Katatoniker spricht. Es ist nun interessant, dass Wegener, der seine nach der Abderhalden-Methode untersuchten Kranken am besten beschrieben hat, mitteilt, dass gerade die Form, die mir katatonisch zu sein scheint, den Abbau von Schilddrüse aufweist. Es muss sich hier um eine dem Myxödem ähnliche Dysfunktion der Schilddrüse handeln. Die Pupillensymptome der Dementia praecox kommen durch die Affinität des Adrenalins, das vikariierend auftritt, zum Sympathikus zustande.

Nun ist es auffällig, dass oft die Dementia praecox erst zum Ausbruch kommt, wenn eine auslösende Ursache vorhanden ist. In der grossen Mehrzahl besteht diese auslösende Ursache in Puerperium und in der Gravidität. Für diese beiden Fälle könnte ja eine ausreichende Begründung gesucht werden in dem osteomalazischen Stoffwechsel der Graviden und der Puerperalen, den Haberkant annimmt; auch Kiewe-Nebenius führt Osteomalazie und Dementia praecox auf dieselbe Ursache zurück. Man muss jedoch die obige Annahme fallen lassen, da die Dementia praecox ausgelöst werden kann auch durch Unfälle, durch Infektionskrankheiten und ähnliches. Vielleicht kann man die Annahme

gelten lassen, dass bis dahin die Fermente die Keimdrüsenbestandteile wirksam bekämpften, so dass das Gehirn nicht beschädigt wurde, dass aber der Organismus neue Fermente frei machen musste und dass er in dem Kampfe gegen zwei Fronten schliesslich unterliegt, da inzwischen das Gehirn von nicht abgebauter Drüsensubstanz angegriffen wurde. Die in der Gravidität vorkommenden Fermente gegen Plazenta sind ja grundlegend gewesen für die ganze Abderhalden'sche Methode. Dass im Puerperalserum Fermente gegen Kasein sich finden, gelang mir in allen Fällen nachzuweisen. Es ist anzunehmen, dass bei Traumen grosse Eiweissmassen von verletzten Organen bzw. von den Blutungen aus in den Kreislauf übertreten, dass bei Infektionskrankheiten die Eiweissstoffe der Bakterien, der erkrankten und geschädigten Organe (Exsudate) die Bildung von Abwehrfermenten hervorrufen, abgesehen davon, dass die Krankheitserreger selbst aus ihrem Nährboden geeignetes, plasmafremdes Material für ihre Erhaltung produzieren.

Auf Grund dieser Ueberlegungen wurde bei einigen frischen Fällen eine Therapie angewendet, nach welcher eine erhebliche Besserung, wenn nicht Heilung eingetreten zu sein scheint. Indem ich annahm, dass die Thymussubstanz als Träger der Phosphor- und Nukleinsäure für den Organismus nötig, aus den Keimdrüsen parenteral bezogen aber schädlich wirkte, habe ich Thymustabletten per os gereicht. Bei einer Kranken, die während der Laktation erkrankte, ging ich davon aus, nach einer Substanz zu suchen, welche die Milcheiweisssteile am Uebertritt in das Blut bzw. überhaupt ihre Produktion hinderte. Da die Laktation gewöhnlich bei Eintreten der Gravidität unter Entwicklung des Corpus luteum sistiert, so injizierte ich der Patientin Luteoglandol. Ich möchte diese Tatsache nur verzeichnen, ohne zu behaupten, dass Therapie und Erfolg in einem ursächlichen Zusammenhang ständen.

Es hat den Psychiatern immer Schwierigkeiten gemacht, im Anfang der Erkrankung zu entscheiden, ob bei auslösenden Ursachen sich eine Dementia praecox entwickelt oder ob es sich um eine kurzdauernde symptomatische Psychose handelt. Es war immer auffallend, dass, wie verschieden auch die auslösenden Ursachen an sich waren, die symptomatische Psychose stets das gleiche Gepräge hatte und dass sie meistens den Alkoholpsychosen — Delirium, Korsakow'scher Symptomenkomplex, Halluzinosen (der Wöchnerinnen nach Fürstner z. B.) stark ähnelten. Nun kann man feststellen, dass alle Zustände, welche zu symptomatischen Psychosen führen, oft oder immer mit Lipämie oder mit Hyperglykämie einhergehen. Hyperglykämie wies Benthin für die Eklampsie, Liefmann und Stern für die fieberhaften Krankheiten. Borchard und Bennigson bei Urämie und

bei durch Oedem komplizierter Nephritis, Milchzucker im Blute von Puerperalen Abderhalden und Fodor, Glykosurie Hödke in 60<sup>0</sup> , seiner frisch Verletzten nach, Laktosurie der Puerperalen war schon längst bekannt. Bei der Cholämie verlegt von Fürth die Ursache der Delirien in die geschädigte Leber, wobei vielleicht auch der Kohlehydratstoffwechsel gestört ist. Schwere Diabetesfälle gehen oft mit Lipämie einher, abgesehen von ihrem erhöhten Blutzucker-gehalt. Dass bei kachektischen und fieberhaften Prozessen infolge der Eiweisserschmelzung zur Erhaltung des Organismus grosse Fettmassen in Umlauf gesetzt werden, ist selbstverständlich. Bei der Cholämie kommt es vielleicht, da die Gallenbestandteile überall hindringen und nur vom intermediären Gallenkreislauf ausgeschlossen sind, zu einem Angriff auf das Fett in den übrigen Körperteilen. In der Hauptsache wären die genannten Krankheitsprozesse diejenigen, bei denen wir symptomatische Psychosen anzutreffen pflegen. Nun kann es überall zu einer Abspaltung von Alkohol aus dem im Blute kreisenden Fett oder Zucker kommen. Ich betone: es kann dazu kommen, es wird das nur in wenigen Fällen geschehen, in wenigen Fällen ist aber auch der Erschöpfungszustand von der Psychose begleitet. Mithin muss man wohl drei Etappen annehmen, die teils sämtlich, teils einzeln zurückgelegt werden, wenn die körperliche Erkrankung zur symptomatischen Psychose führen soll. Der Körper, der Mittel und Wege ergreift, um sich der plasmafremden Bestandteile zu erwehren, vergreift sich in der Wahl der Mittel, er kann z. B. statt einer Diastase ein hefeenzymartiges Ferment frei machen; in diesem Zusammenhange erscheint es mir bemerkenswert, dass Sackai bei allen mit Lipämie einhergehenden Krankheiten einen Mangel des fettspal tenden Fermentes und dass auch Caro bei kachektischen Prozessen eine Reduktion der Lipase nachweisen konnte, sodass der Körper genötigt ist, den Kampf gegen die plasmafremden Substanzen mit anderen Mitteln aufzunehmen. Der gesunde Organismus scheint sich anders zu verhalten. Bei zwei von sechs puerperalen Seren, bei denen wohl entsprechend dem Milcheiweiss und dem Milchzucker auch Milchfett in das Blut übergetreten sein dürfte, glaube ich, eine Vermehrung der Lipase haben feststellen zu können. Die zweite Etappe wäre die, dass ein sonst regulatorisch wirkendes Organ dysfunktioniert, wie z. B. nach meinen Untersuchungen beim Delirium tremens die Leber, drittens wäre eine besondere Disposition des Gehirns in dem Sinne anzunehmen, dass die Ganglienzellen für noch nicht tief genug abgebaute Stoffe besonders chemorezeptiv wirkten, wie dies übrigens für mechanische Reize nach den Untersuchungen von Jacob erwartet werden darf.

Es gelang mir auch einen Anhalt dafür zu gewinnen, wie weit mindestens der Alkohol abgebaut werden muss, um das Delirium tremens hervorzurufen. Ein Patient, dessen Delirium bereits abgelaufen war, bekam wieder die typischen Erscheinungen des Deliriums, nachdem ich ihm zufällig eine Hyoszininjektion gemacht hatte. An zwei weiteren Fällen, in denen ich diese Injektionen mit Bedacht ausführte, konnte ich ebenfalls das Delirium wieder auslösen<sup>1)</sup>. Vergleicht man die chemischen Formen des Alkohols und des Tropins, eines Bestandteils des Hyoszins, so findet man, dass, wenn ein Atom dem Alkohol genommen wird, beide die Gruppen  $\text{CH}_3$   $\text{CHOH}$  enthalten. Nun wurde an unserer Klinik von Margulies nachgewiesen, dass Deliranten im Anfang der Erkrankung lichtstarre mydriatische Pupillen haben, wie wir sie sonst nach Atropingebrauch finden. Das Atropin aber hat die gleiche chemische Konstitution wie das Hyoszin. Während beim Alkohol der chronische Alkoholismus die Ganglienzellen der Hirnrinde und der nervösen Endapparate im Irismuskel so empfindlich macht, dass sie mit dem erwähnten Symptom auf die Gruppe  $\text{CH}_3$   $\text{CHOH}$  reagieren, ist es bei Atropin und bei dem Hyoszin die Verkettung dieser Gruppe als veresterte aromatische Säure mit hydroxylhaltiger Seitenkette, welche die deliranten Zustände und die Mydriasis herbeizuführen scheint.

Beachtet man das Schicksal des Alkohols im Körper von dieser Seite, so kann man auch zu einer Erklärung kommen für die Tatsache, dass bei Epileptikern der Alkohol besonders schädlich wirkt, indem er Krämpfe, Erregungs- und Dämmerzustände auslöst. Treten nämlich die Gruppen  $\text{CH}_3$  und  $\text{CH}$  mit dem Chlor in Verbindung, mit dem bei Epileptikern der Organismus angereichert ist, so kann es zu Verbindungen des Chlors mit dem Kohlenstoff teils vom Charakter des kampferregenden Chlorkohlenstoffes, teils von der Art der mehr narkotisch wirkenden Substanzen der Chloroformreihe kommen.

Es erhebt sich nun die Frage, auf welche Weise eine Anreicherung mit Chlor im Organismus des Epileptikers stattfindet. Bei allen Epileptikern, welche der genuinen Epilepsie zuzurechnen sind, fand ich in allen Stadien der Krankheit Abwehrfermente gegen Dünndarm. Die Dysfunktion des Dünndarmes — Dickdarm wurde nie abgebaut<sup>2)</sup> — kann eine doppelsinnige sein. Der Dünndarm ist unfähig, die Nahrungsmittel tief genug abzuspalten. Des weiteren lässt er die Spaltprodukte der Nahrungsmittel nicht durch seine Wandung, sodass sie nicht von dem

1) Anm. b. d. Korrektur: Bei Strychnininjektion blieb das Delirium aus.

2) Anm. b. d. Korrektur: Ausnahme hiervon machte ein Exhibitionist, der auch Alkoholmissbrauch getrieben hatte.

Pfortaderkreislauf aufgenommen werden und so der entgiftenden Leber zugeführt werden, sondern erst vom Dickdarm aus durch die Venae haemorrhoidales direkt in den grossen Kreislauf gebracht werden. Nach epileptischen Anfällen und beim petit mal wurde oft Hirnsubstanz abgebaut, nicht jedoch in der Zeit epileptischer Verstimmung. Ob das Chlor nur aus dem Nahrungsinhalt stammt oder ob es auch auf der vom Magen abgesonderten Salzsäure in den Kreislauf gebracht wird unter Umgehung des Pfortadergebietes, vermag ich nicht zu entscheiden. Man wird bei den Epilepsien verschiedenen Ursprungs suchen müssen, ob und auf welche gleichen körperlichen Vorgänge die gleichen klinischen Symptome zurückgeführt werden können. Alkohol-Epileptiker zeigten weder Abbau von Gehirn noch von Dünndarm. Im Anfall selbst entnommenes Blut reagierte an sich schon so stark positiv (vielleicht infolge der Anhäufung der Aminosäuren), dass die übrigen angestellten Reaktionen nicht verwertbar waren.

Bei Anfällen psychogener Art wie überhaupt bei funktionellen Erkrankungen fanden sich keine Abbauvorgänge bei unserem Material.

Auch chronische Alkoholisten (ohne Komplikation) bauten kein Gehirn ab, einige Lunge.

Nunmehr komme ich zur Besprechung der subordinierten Abbauvorgänge, als welche wir meiner Ansicht nach die Befunde beim manisch-depressiven Irresein ansehen müssen. Bei Melancholie fand Kafka den Abbau von Nebennieren, Binswanger Abbau von Leber. Wegner bei Melancholie Abbau von Keimdrüsen. Das erscheint erst als eine widerspruchsvolle Fülle von Befunden, zumal wenn man liest, dass Wegner beim zirkulären Irresein keinerlei Abbauvorgänge hat beobachten können. Doch lassen sich diese scheinbaren Widersprüche vollständig aufklären, wenn man annimmt, dass Wegner unter Melancholie Fälle mit tiefem traurigen Affekt, unter zirkulärem Irresein solche mit heiterem oder ohne tiefer gehenden Affekt versteht, und wenn man sich klar macht, welche Rolle der Affekt für die körperlichen Vorgänge und deren Ablauf spielt. Nach den Untersuchungen Weber's wissen wir, dass in die Bauchgefässe und in alle von der Bauchorta abhängigen Organe bei unlustbetonten Affekten eine grosse Blutmasse strömt, bei lustbetonten Affekten jedoch in die Extremitäten. Nun nimmt schon Abderhalden an, dass jedes Organ auf eine bestimmte Blutquantität eingestellt ist. Eine Aenderung der Blutmenge würde also zu einer Schädigung des Organs führen. Ausserdem wissen wir durch andere Untersucher (Werschinin), dass einzelne Serumbestandteile die Fähigkeit zu besitzen scheinen, die Zwischenzellensubstanzen zu lockern und so in innigere Berührung mit dem Zellinhalt und den Zellprodukten

zu kommen, wodurch diese selbst wieder in das Blut übergeführt werden können. Es ist daher klar, dass wir bei Manischen keinerlei Abbauvorgänge konstatieren können. Dass die Abbauvorgänge bei Melancholischen eine direkte Folge der veränderten Blutverteilung, eine indirekte des Affektes sind, geht wohl am besten daraus hervor, dass es mir gelang, mit dem Serum einer Melancholischen alle von der Bauchaorta aus gespeisten Organe, nämlich Pankreas, Leber, Nebenniere, Milz, Niere, Dünndarm, Dickdarm, nicht aber Gehirn und Schilddrüse abzubauen. Man sieht also, dass diese Abbauvorgänge nichts Charakteristisches für die Erkrankung an sich, sondern nur für das Symptom der Depression haben. In der Tat gelang es mir auch bei den Verstimmungen der Epileptiker in gleicher Weise Spaltungsprozesse von Organen festzustellen, die ebenfalls in das Gebiet der Bauchaorta gehören. Zu erwähnen ist noch, dass auch die von Schultze und Knauer festgestellte Glykosurie bei allen ängstlichen Erregungen einer Erklärung zugänglich wird. Kann doch sowohl Adrenalin von der Nebenniere und Glykogen von der Leber aus in das Blut verschleppt werden, während zugleich das Pankreas unter den veränderten Zirkulationsveränderungen leidet.

Für die Differentialdiagnose der Psychosen kommt es demnach darauf an, geeignete Kombinationen auszuwählen, so dass Organe zur Reaktion benutzt werden, deren Gesamtheit bei der einen Krankheitsform die positive Reaktion geben, während sie bei anderen Krankheitsformen entweder negativ reagieren oder positiv nur mit anderen für die betreffende Krankheit nicht in Betracht kommenden Organen zusammen.

Für die Erkenntnis der Pathogenese der Psychosen ist uns durch die Abderhalden'sche Methode und durch die Auffassungen, auf der diese fussen, manche wichtige Handhabe gegeben und viele neue Fragestellungen aufgerollt wurden, wenn auch noch vieles ungeklärt bleibt, z. B. ob es sich um Verschiedenheiten der Lokalisation oder der Disposition handelt, wenn infolge des chronischen Alkoholismus oder der senilen Veränderungen bald diese, bald jene Krankheitsform auftritt. Denn es ist klar, dass hierbei grosse Vorsicht bei der Bewertung bei Befunden obwalten muss und dass der von Neue nachgewiesene Abbau von Prostata, Uterus und anderen Organen wohl nicht nur bei senil Dementen, sondern auch bei geistesgesunden Greisen sich wird finden können.



## XX.

Aus dem Laboratorium der Nervenlinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg.

### **Zur Frage des Verlaufes der Hinterwurzelfasern des Rückenmarkes (Fall von Degeneration der Fasern des V. Lumbalwurzel-paares beim Menschen).**

Von

Privat-Dozent Dr. M. P. Nikitin.

(Hierzu Tafeln XIX—XX.)

Die neue Literatur enthält eine bedeutende Anzahl von Beobachtungen, die die Entartung der einen oder der anderen Gruppe der Hinterwurzeln des Rückenmarkes betreffen. Besonders zahlreich sind die Beobachtungen, welche die Entartung der Hinterwurzeln bei Affektionen der Cauda equina betreffen (Cornil et Martineau, Leyden, Simon, Bouchard, Lange, Kahler und Pick, Schultze, Sottas, Dejerine et Spiller, Dufour, Darkschewitz, Souques et Marinresco, Veszprémi). Es ist auch eine Reihe von Fällen bekannt, wo die Entartung eine beschränktere Wurzelgruppe ergriff, als es gewöhnlich bei den Affektionen der Cauda equina der Fall ist. In einem Teile dieser Fälle handelte es sich um die Folgen der Durchschneidung der Hinterwurzeln bei Tieren (Kahler, Footh and Horsley), in einem anderen Teile um die Folgen des einen oder des anderen pathologischen Prozesses beim Menschen (Pfeiffer, Sottas, Nageotte). Was aber die bis jetzt beschriebenen Fälle der isolierten Faserdegeneration einer einzelnen Hinterwurzel betrifft, so ist die Zahl derselben ausserordentlich gering. Hierher gehören die Beobachtungen von Singer über die Resultate der Durchschneidung einer einzelnen Hinterwurzel bei Tieren und die pathologisch-anatomischen Fälle von Gombault und Philippe (Degeneration der V. Halswurzel), von C. Mayer (Degeneration der IV. Lumbal- und einer Sakralwurzel), von Schaffer (Degeneration der V. Lumbalwurzel) und André-Thomas und Laminère (in einem Falle Degeneration der VIII. Dorsal-, im anderen der IX. Dorsalwurzel).

Die geringe Zahl solcher pathologisch-anatomischen Beobachtungen und die Wichtigkeit des Studiums solcher Fälle zur Feststellung des Verlaufes der Hinterwurzelfasern beim Menschen veranlasste uns den folgenden Fall zu publizieren, wo im Rückenmark eine ausgesprochene Entartung der Fasern der V. Lumbalwurzel beiderseits (gleichzeitig mit einer geringen Degeneration der zwei oberen Sakral- und der IV. Lumbalwurzel) gefunden worden ist.

Die Untersuchung am Lebenden ergab in diesem Falle folgendes:

Pat. K. W., 40 Jahre alt, Fabrikarbeiter, wurde auf die innere Abteilung des Peter-Paulus-Krankenhauses am 21. 2. 1911 aufgenommen. Die erste Untersuchung in der Nervenklinik fand am 13. 3. 11 statt. Pat. klagte über beständige Schmerzen im Kreuz und beiden Beinen, vorwiegend in den Füßen, die den Schlaf störten und bei Bewegungen stärker wurden; infolge dessen wurde das Gehen fast unmöglich. Die Schmerzen im rechten Beine begannen angeblich im November 1910, im linken Beine im Januar 1911; mit der Zeit wurden sie allmählich stärker. Die Anamnese, was Erblichkeit und die Gesundheit des Pat. vor dieser Erkrankung betrifft, bot nichts Beachtenswertes. Lues speziell wurde negiert.

Die objektive Untersuchung zeigte folgendes: eine leichte Muskelatrophie der unteren Extremitäten, eine hochgradige Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen in allen Gelenken, Erhöhung der Knie- und Fehlen der Achillessehnenreflexe, eine hochgradige Abschwächung aller Arten der Hautsensibilität an den Fusssohlen beiderseits, am Fussrücken, mit Ausnahme des hinteren inneren Abschnittes desselben und an der Aussenfläche des unteren Unterschenkelabschnittes (d. h. entsprechend der Gegend der Verzweigung der I. Sakral- und V. Lumbalwurzel) und eine hochgradige Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Kreuzbeines beim Beklopfen.

Auf Grund dieser Ergebnisse wurde ein Tumor der Cauda equina diagnostiziert. Zum zweiten Male wurde der Pat. in der Nervenheilanstalt am 21. 4. 11 untersucht. In dieser Periode treten zu den früheren Klagen noch solche über leichte Beschwerden zeitweise beim Harnlassen und über Stuhlverstopfung. Die objektive Untersuchung ergab eine hochgradige Erschöpfung des Pat., eine noch hochgradigere Muskelatrophie der unteren Extremitäten, als zum ersten Male (besonders im linken Beine), ein völliges Fehlen aktiver Bewegungen der Zehen beiderseits und des linken Fusses, Fehlen der beiden Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe, Fehlen des linken und ausgesprochene Abschwächung des rechten Kniereflexes; eine hochgradige Schmerzhaftigkeit des Kreuzbeines beim Beklopfen (besonders im unteren Abschnitte) und eine Hypästhesie in der Gegend der Verzweigung der I. Sakral- und V. Lumbalwurzel wurden wiederum festgestellt.

Im weiteren eine allmählich progressierende Erschöpfung, und Exitus letalis am 27. 4. 1911.

Epikrise (Dr. G. Schor): Cachexia. Tumor durae matris spinalis regionis caudae equinae. Tumor malignus (hypernephroma?)

primarius gl. suprarenalis sinistrae. Tumores secundarii pleurae sin., pulmonum, hepatis, gl. supraren. dextr., omenti majoris, peritonei et cutis. Pneumonia hypostatica purul. dextra infer. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis et renum. Aplasia lienis. Oedema mucosae intestinorum.

Die in der Region der Cauda equina vorhandene Geschwulst lag extradural und stellte eine weissliche walnussgrosse Neubildung von harter Konsistenz dar, die an der Hinterfläche des harten Durasackes auf dem Niveau des Austrittes des V. Paares der Lendenwurzeln angewachsen war. Die Geschwulst erfüllte den ganzen Raum zwischen den Wurzeln beider Seiten und lag dicht sowohl an die eine als an die andere an. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst (Frl. Dr. Krasnoouchoff) zeigte, dass es sich um eine Metastase des Hypernephroms handelte.

Das Rückenmark wurde in Segmente geteilt, wobei an jedem Segmente die entsprechenden Wurzeln stehen gelassen wurden. Die Untersuchung wurde nach der Methode Marchi-Busch ausgeführt. Ausserdem wurden die Halssegmente, bei denen diese Methode nur geringe Veränderungen zeigte, auch nach der Weigert'schen Methode untersucht.

Was die Resultate anbetrifft, die mit der Marchi-Busch'schen Methode erhalten wurden, so zeigte sich Folgendes:

Die unteren Abschnitte des Rückenmarkes bis auf das dritte Sakralsegment einschliesslich zeigen keine Veränderungen.

Das Niveau des II. Sakralsegmentes ist von normalem Aussehen mit Ausnahme der lateralsten Abschnitte der Hinterstränge, entsprechend der Eintrittsstelle der Hinterwurzeln, wo es sehr spärliche und äusserst kleine Schollen gibt; eine ausserordentlich geringe Zahl ähnlicher Schollen sah man im extraspinalen Abschnitte der Hinterwurzeln, unmittelbar vor dem Eintritt derselben in die Rückenmarksubstanz; die übrige Masse der extraspinalen Fasern der Hinterwurzeln ist intakt.

Das Niveau des I. Sakralsegmentes (Fig. 1) zeigt eine leichte, aber deutlichere (als im vorigen Niveau) Degeneration der am meisten lateral liegenden Abschnitte der Hinterstränge, entsprechend der Gegend des Eintrittes der Hinterwurzeln; eine ähnliche Degeneration sieht man im grössten Teile des Querschnittes durch die extraspinalen Abschnitte der Hinterwurzeln. Ausserdem gibt es in den Hintersträngen, längs der medialen Fläche der Hinterhörner zerstreute kleine Schollen.

Niveau des V. Lumbalsegmentes. Im untersten Abschnitte, an der Grenze mit dem I. Sakralsegmente, wo der Eintritt der Wurzeln in die Rückenmarksubstanz noch nicht beginnt (Fig. 2), ist der Querschnitt der letzteren frei von Entartungen, mit Ausnahme der beiden Hinterstränge, wo es ausserordentlich zerstreute kleine Schollen gibt, die jederseits vorwiegend den dem Köpfchen des Hinterhorns anliegenden Abschnitt einnimmt (das Studium der Schnittserie

zeigt, dass diese Region entartete Fasern des I. und des II. Sakralsegmentes enthält). Der Querschnitt beider Hinterwurzeln des betreffenden Segmentes in ihrem extramedullären Teile zeigt eine äusserst ausgesprochene Entartung. Auf dem Querschnitte des extraspinalen Abschnittes der beiden vorderen Wurzeln desselben Segmentes ist auch eine Degeneration kenntlich; diese letztere erreicht keinesfalls die Intensität der Hinterwurzelentartung, immerhin ist sie vollkommen deutlich ausgesprochen.

Auf einem etwas höheren Niveau desselben Segmentes, da, wo das Eintreten der hinteren Wurzeln in die Rückenmarksubstanz schon begann (Fig. 3), kann man sehen, wie die entarteten Fasern, nachdem sie in den lateralsten Abschnitt des Hinterstranges, in unmittelbarer Nähe vom Apex des Hinterhornes eingetreten sind, weiter eine ventrale Richtung längs des medialen Randes des Hinterhornes annehmen, indem sie ihre horizontale Lage behalten. Auf diesem Niveau, ebenso wie auf dem vorigen, sieht man eine mässige Entartung der Vorderwurzeln und eine äusserst zerstreute Degeneration im mittleren Abschnitte des Hinterhorns der einen und der anderen Seite (das letztere entspricht dem Gebiete der Fasern des I. und II. Sakralsegmentes). Schliesslich kann man auf dem Schnitte ungefähr aus dem Niveau der Grenze zwischen dem mittleren und dem oberen Drittel des betreffenden Segmentes (Fig. 4) das Bild des Eintretens der entarteten Fasern der Hinterwurzeln ins Rückenmark in ihrer ausgeprägtesten Form sehen. Hier sieht man, wie die Fasern, die in einem ziemlich schmalen Raume ins oben genannte Gebiet eintreten, im weiteren eine Art Fächer oder Strauss bilden, der sich unmittelbar längs des medialen Randes des Hinterhornes ausbreitet und mit seinem Gipfel das Niveau des Hinterhornkopfes erreicht. Von der Grundmasse der entarteten Fasern sondert sich eine Reihe von Strängen aus, die in die Substanz des Hinterhorns eindringen. Aus diesen Strängen sind besonders deutlich die nach innen konvexen bogenförmigen Bündel ausgesprochen, deren Krümmung der Krümmung des medialen Randes des Hinterhornkopfes parallel ist. Diese Bündel erhalten eine ventrale Richtung und werden in der Nähe vom Nucleus magno-cellularis centralis (Jacobsohn) des Hinterhorns unsichtbar. Entartete, ins Vorderhorn ziehende Fasern konnten wir an unseren Präparaten nicht finden.

Medial, zum Teil dorsal von der Masse der entarteten Fasern der Wurzeln des betreffenden Segmentes in den beiden Hintersträngen sieht man eine äusserst geringe, zerstreute Entartung (die den Fasern des I. und II. Sakralsegmentes entspricht). Die Vorderwurzeln in ihrem extraspinalen Teile sind ebenfalls entartet, ähnlich wie in den vorangehenden Flächen des betreffenden Segmentes. Auf dem gegebenen Niveau (Fig. 4) kann man sehen, dass ein bedeutender Teil der grauen Substanz durch eine Höhle ersetzt ist (die letztere sieht auf der Figur grau aus). Da aus diesem Segmente eine ununterbrochene Schnittserie angefertigt wurde, so konnte man die Grenzen dieser Höhle genau feststellen. Im ganzen wurden aus diesem Segmente 89 Schnitte à 50  $\mu$  angefertigt. Die Höhe dieses Segmentes war also nach allen Manipulationen bei der Bearbeitung etwa 4,45 mm. Auf den unteren 41 Schnitten, die etwa einer Höhe von 2,05 mm entsprechen, gibt es keine Höhle. Zuerst kenntlich am

42. Schnitte von unten, endigt sie auf dem Niveau des 61. Schnittes, ist also  $20 \times 0,05$  mm, d. h. 1 mm hoch. In der Richtung nach oben gibt diese Höhle Sprösse in Form von einigen kleinen Spalten in der grauen Substanz, vorwiegend in der Nähe der Gegend der Verwachsung von sich ab, die auf dem Schnitte bis an die obere Grenze des Segmentes erkennbar sind.

Die Lage der Höhle im Querschnitte des Rückenmarkes stellt sich auf den verschiedenen Flächen folgendermassen dar: Sie erscheint unten in der Region des mittleren Abschnittes des rechten Vorderhorns, erweitert sich allmählich in der Richtung nach oben und nimmt bald den grössten Teil des letzteren ein. Im weiteren ergreift sie auch das Gebiet des linken Vorderhorns, lässt aber den am meisten lateral liegenden Abschnitt frei; in ihrem oberen Teile liegt sie fast ausschliesslich in der Region des linken Vorderhorns. Um die Struktur des Gewebes an einigen Präparaten, die nach Marchi-Busch bearbeitet und im Sandaralack eingeschlossen worden sind, zu studieren, wurde der letztere gelöst und die Schnitte nach der Methode von Mallory gefärbt. Das Studium der auf solche Weise gefärbten Schnitte zeigte das Fehlen besonderer Wandungen an dieser Höhle, infolgedessen musste die letztere als eine Spalte im Nervengewebe, die höchstwahrscheinlich bei der Bearbeitung des Stückchens entstanden ist, betrachtet werden. Der Umstand, dass diese Höhle gerade auf dem Niveau desjenigen Segmentes lag, dessen hintere Wurzeln entartet sind, wahrscheinlich ist dadurch erklärlich, dass hier, infolge der Entartung eines Teiles der Fasern, besondere physikalische Bedingungen vorlagen (die Veränderung der normalen Konsistenz des Gewebes), die die Spaltbildung bei Einwirkung der einen oder der anderen Flüssigkeit, die zur Bearbeitung diente (am allerwahrscheinlichsten des Alkohols), begünstigten.

Das Niveau des IV. Lumbalsegmentes (der untere Abschnitt, Fig. 5). Die Gegend des Eintrittes der Hinterwurzeln in die Rückenmarksubstanz ist beinahe frei von Entartung (es gibt bloss vereinzelte kleine Schollen). Die letztere nimmt ein sichel- oder halbmondförmiges Gebiet ein, dessen ventrales Ende dicht an dem medialen Rande des Kopfes des Hinterhorns anliegt und der dorso-laterale Teil vom Apex durch beinahe unveränderte Fasern der Hinterwurzeln dieses Segmentes getrennt ist. Der übrige Teil der Hinterstränge ist frei von Entartung. Der extramedulläre Teil der einen hinteren Wurzel ist auch ganz frei von Degeneration, in der anderen gibt es aber Spuren von Entartung. In den Vorderwurzeln fehlt jede Entartung.

Das Studium der ununterbrochenen Schnittserie dieses Segmentes zeigt, dass in der Richtung nach oben das Degenerationsgebiet seine Lage, zum Teil auch seine Form ändert. Das dorso-laterale Ende der Sichel rückt allmählich von der Oberfläche des Hinterhornes in mediale Richtung, der zwischen und dem Hinterhorn freigebliebene Raum wird durch die horizontal verlaufenden normalen Fasern der Hinterwurzel desselben Segmentes eingenommen. Das ventrale Ende der Sichel ist an dieser Verschiebung nicht beteiligt und liegt immer dem Kopfe des Hinterhornes an. Gleichzeitig wird die Sichelfigur des entarteten Abschnittes allmählich schmaler.

Das Niveau des III. Lumbalsegmentes (Fig. 6). Das Entartungsgebiet sieht etwas anders aus als auf dem Niveau des IV. Segments, da der

mediale Rand des Entartungsgebietes aus einem konvexen Bogen sich in einen stumpfen Winkel, etwas grösser als ein rechter, verwandelte. Jetzt stellt das Feld, das von den Entartungsprodukten eingenommen ist, eine lange schmale Figur dar, welche aus zwei Schenkeln besteht; der eine zieht in dorso-ventraler Richtung, parallel dem Septum posterius; sein verdünntes ventrales Ende reicht nahe an den medialen Rand des Hinterhorns, berührt es aber nicht mehr und wird von ihm durch einen schmalen Raum getrennt, der aus normaler weisser Substanz besteht. Das dorsale breitere Ende geht in einer ziemlich bedeutenden Entfernung von der Peripherie des hinteren Abschnittes rechtwinklig in den zweiten Schenkel über; dieser letztere hat eine medial-laterale Richtung und endet mit einer ausgezogenen Spitze nahe an der Peripherie des Hinterstranges, ohne die letztere indessen zu erreichen. In den anderen Abschnitten, darunter in den Wurzeln gibt es in diesem Niveau keine Degenerationen.

Das Niveau des II. Lumbalsegmentes (Fig. 7). Der entartete Herd in der Region des Hinterstranges stellt ebenfalls eine Doppelschenkelfigur dar, wie in der vorangegangenen Fläche. Der Unterschied besteht darin, dass der Schenkel, welcher in dorso-ventraler Richtung zieht, eine mehr mediale Lage einnimmt, weshalb sein ventrales Ende vom Hinterhorn durch einen noch grösseren Raum getrennt wird. Ausserdem nähert sich dieses ventrale Ende etwas mehr, als vorher, der Commissura posterior. Das laterale Ende des zweiten Schenkels berührt leicht die Peripherie des Hinterhorns.

Das Niveau des I. Lumbalsegmentes (Fig. 8). Die Konfiguration und die Lage des Entartungsfeldes ist etwas anders, als in den vorangegangenen Flächen. Der in der medial-lateralen Richtung ziehende Schenkel bildet mit dem anderen Schenkel nicht mehr einen rechten, sondern einen stumpfen Winkel; dementsprechend berührt sein laterales Ende die Peripherie des Hinterstranges in einem Gebiete, das mehr medial liegt, als es auf dem Niveau des vorigen Segmentes der Fall war. Das ventrale Ende des Degenerationsherdes liegt wiederum an der grauen Substanz an, diesmal in der Gegend der Commissura posterior und des am meisten ventralen Abschnittes der medialen Fläche des Hinterhorns. Ausserdem gibt es in diesem Niveau eine zerstreute Entartung über der ganzen Peripherie des Hinterstranges.

Das Niveau des XII. Dorsalsegmentes (Fig. 9). Das Bild ist dem vorigen ähnlich, mit dem Unterschiede, dass der Schenkel, der früher eine medial-laterale Richtung hatte, jetzt fast dieselbe Richtung, wie der andere Schenkel einnahm, weshalb die „Schenkelform“ der Figur verschwand, und die letztere einen Streifen, der in ventral-dorsaler Richtung von der Commissura posterior bis zur Peripherie des Hinterstranges zieht, darstellt. Der ventrale Teil des Streifens ist dem Septum posterius parallel, der dorsale aber wird etwas lateral abgelenkt. An der ganzen Peripherie des Hinterstranges gibt es auch in diesem Niveau eine zerstreute Entartung.

Das Niveau des XI. Dorsalsegmentes (Fig. 10). Der ventrale Abschnitt des Entartungsstreifens rückte medialwärts und liegt jetzt unmittelbar dem Septum posterius an. Die zerstreute Entartung längs der Peripherie des Hinterstranges sieht man nur medial vom dorsalen Ende des Degenerationsfeldes.

Das Niveau des X. Dorsalsegmentes (Fig. 11). Der Entartungsstreifen liegt dem Septum posterius noch auf einer grösseren Ausdehnung an, als in der vorigen Fläche; bloss ihr dorsales Drittel ist vom Septum posterius durch normale weisse Substanz getrennt. Die Peripherie des Hinterstranges ist frei von Entartung mit Ausnahme eines Gebietes, das dem dorsalen Ende des entarteten Streifens entspricht.

Das Niveau des IX. und VIII. Dorsalsegmentes (Fig. 12 und 13). Ungefähr dasselbe Bild mit demjenigen Unterschiede, dass der ventrale Abschnitt des entarteten Gebietes nunmehr schmaler erscheint und ein spitzes Aussehen erhält.

Das Niveau des VII., VI. und V. Dorsalsegmentes (Fig. 14, 15 u. 16). Das entartete Feld stellt dasselbe Bild dar. Man sieht die allmähliche Näherung des dorsalen Endes des entarteten Streifens ans Septum posterius.

Das Niveau des IV. und III. Dorsalsegmentes (Fig. 17 und 18). Der entartete Streifen liegt in seiner ganzen Ausdehnung dem Septum posterius an und hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze die Commissura post. berührt, die Basis aber einen Teil der Peripherie des Hinterstranges darstellt; die mediale Seite des Dreiecks bildet das Septum posterius, die laterale Seite entspricht teils (in ihrem dorsalen Abschnitte) dem Sulcus intermedius post. (s. Fig. 18).

Das Niveau des II. Dorsalsegmentes (Fig. 19). Die Degeneration wird merklich erschöpft, besonders in der Region des ventralen und des dorsalen Endes des entarteten Herdes. Das ventrale Ende erreicht nicht mehr das Gebiet der Commissura post.

Das Niveau des I. Dorsal- und des VIII. Halssegmentes (Fig. 20 und 21). Die Intensität der Entartung nahm bedeutend ab. Die zerstreuten Schollen nehmen dasselbe Gebiet wie auf dem Niveau des II. Dorsalsegmentes ein.

Vom VII. Halssegmente bis zu den Kernen der Hinterstränge in den Goll'schen Bündeln sieht man nur vereinzelte zerstreute und äusserst spärliche schwarze Schollen.

Die Untersuchung der Halssegmente nach Weigert zeigt die Anwesenheit einer deutlichen Entartung in den Goll'schen Strängen, die ungefähr dieselbe Dreieckfigur darstellte, wie das Degenerationsfeld auf dem Niveau des III. Dorsalsegmentes, bearbeitet nach Marchi-Busch (Fig. 18). Der Gipfel dieses Dreiecks erreicht in den unteren Halssegmenten die Commissura post.; im weiteren rückt er immer mehr in dorsaler Richtung; im III. Halssegmente entspricht er ungefähr der Grenze zwischen dem vorderen und dem mittleren Drittel des Septum post. Hart bis zum Niveau der Hinterstrangkern zeigt die Weigert'sche Methode im dorsalen Abschnitte der Goll'schen Stränge die Anwesenheit einer deutlichen Degeneration.

Wenn wir jetzt die wichtigsten der auseinandergesetzten Ergebnisse resümieren wollen, so haben wir folgendes:

Bei einem 40jährigen Manne entwickeln sich Symptome, die auf ein fortschreitendes Leiden in der Region der Cauda equina hinweisen, mit Störung der Sensibilität beiderseits auf dem Verzweigungsgebiete der

I. Sakral- und der V. Lumbalwurzel. Die Periode, die zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinungen (der Schmerzen) in dem genannten Gebiete und dem Exitus verging, war für die rechte Seite 5 Monate, für die linke 3 Monate. Die Autopsie zeigt die Anwesenheit einer metastatischen Geschwulst auf der Aussenfläche der Dura mater, entsprechend der Austrittsstelle des V. Paares der Lumbalwurzeln. Die Untersuchung des Rückenmarkes nach Marchi-Busch entdeckt eine stark ausgesprochene Faserdegeneration der V. Lumbalwurzel beiderseits. Eine geringe Degeneration liegt auch in den Fasern des I. Sakralwurzelpaares vor und eine ganz unbedeutende in den Fasern des II. Sakral- und des IV. Lumbalwurzelpaares. Die Veränderungen in den drei letzteren Wurzelpaaren zeigten sich hauptsächlich in ihrem extramedullären Abschnitte; bald nach ihrem Eintritt in die Rückenmarksubstanz werden sie unsichtbar; im allgemeinen sind diese Veränderungen so schwach ausgesprochen, dass sie das Bild des Verlaufes der stark entarteten Fasern des V. Lumbalwurzelpaares gar nicht verdunkeln. Auf Grund des oben Auseinandergesetzten verlaufen diese Fasern folgenderweise.

Die entarteten Fasern treten im Rückenmarke in den lateralsten Abschnitt des Hinterstranges, der unmittelbar dem Apex des Hinterhornes anliegt (Wurzeleintrittszone, Zone cornu-radiculaire), ein. Bei ihrem Eintritt haben die Fasern eine horizontale Richtung, weshalb sie auf den Querschnitten des Rückenmarkes längs durchschnitten erscheinen. In der Rückenmarksubstanz ziehen sie, indem sie die horizontale Lage bewahren, ventralwärts und liegen dicht der medialen Fläche des Hinterhornes an. In dieser Richtung verlaufend, erreichen sie den Kopf, zum Teil auch den Hals des Hinterhornes. Auf diesem Wege trennen sich Fasern vom entarteten Bündel, die in die Substanz des Hinterhornes eindringen und hauptsächlich in der Nähe des Nucleus magnocellularis ventralis von Jacobsohn endigen. Schaffer, dessen Fall eine grosse Aehnlichkeit mit dem eben auseinandergesetzten zeigte, unterscheidet drei Kategorien von Fasern, die in das Hinterhorn eindringen: 1. für die Rolando'sche Substanz, 2. für das dichte Fasernetz der Substantia spongiosa und 3. für das Vorderhorn. In unseren Präparaten gelang es uns, wie oben auseinandergesetzt wurde, nicht, Fasern, die nach dem Vorderhorn ziehen, zu finden.

Nachdem ein Teil der Fasern für die Substanz des Hinterhornes abgegeben worden ist, biegt die Hauptmasse des entarteten Bündels nach oben um und nimmt eine vertikale Richtung an. Auf den Querschnitten erscheint sie als eine Reihe einzelner runder Schollen, die durch Zwischenräume getrennt sind und eine sichelförmige Figur darstellen.



Im weiteren rücken allmählich die Fasern der entarteten Wurzel, dem bekannten Kahler'schen Gesetze folgend, in medialer Richtung, und im oberen Dorsalabschnitte des Rückenmarkes erscheinen sie im medialsten Abschnitte des Hinterstranges in den Grenzen des Goll'schen Bündels.

Dieses Verrücken erscheint zuerst im dorsalen Abschnitte des entarteten Gebietes, weil die ins Rückenmark eintretenden Fasern der höhergelegenen IV. Lumbalwurzel hier zwischen dem medialen Rande des Hinterhorns und den Fasern der entarteten Wurzel eindringen und dadurch die letzteren sozusagen lösen von diesem Rande und in der Richtung des Septum posterius verdrängen. Auf dem Niveau der zwei folgenden höherliegenden Segmente (des III. und IV. Lumbalsegmentes) erscheint das entartete Gebiet vom Hinterhorn durch normale Fasern schon in seiner ganzen Ausdehnung getrennt (Schaffer beobachtete in seinem Falle, dass das ventrale Ende des entarteten Streifens in den Flächen, von denen die Rede ist, immer mit dem Halse des Hinterhorns verbunden bleibt). Von der Gegend des I. Lumbalsegmentes an liegt das ventrale Ende des entarteten Feldes wieder der grauen Substanz an — diesmal in der Gegend der hinteren Kommissur und des ventralsten Abschnittes der medialen Oberfläche des Hinterhorns. Auf demselben Niveau zeigt sich die Entartung längs der ganzen Peripherie des Hinterstranges. Auf dem Niveau der folgenden Segmente verschwindet allmählich die Entartung des peripherischen Abschnittes des Hinterstranges (mit Ausnahme der Region, die dem dorsalen Ende der entarteten Zone entspricht). Das Berühren des Entartungsfeldes mit der grauen Substanz setzt sich bis ans Niveau des II. Dorsalsegmentes fort; entartete Fasern, die in dieser Fläche in die graue Substanz, speziell ins Gebiet der Clarke'schen Säulen eindringen, gelang es nicht an unseren Präparaten zu finden. Vom II. Dorsalsegmente an trennt sich der entartete Streifen allmählich durch einen immer grösseren Zwischenraum, der mit normalen Fasern gefüllt ist, wird infolgedessen immer in der dorsal-ventralen Richtung kürzer und nimmt in den oberen Abschnitten des Rückenmarkes, vor dem Eintritt ins Gebiet der Hinterstrangkernkerne bloss den hinteren Abschnitt des Goll'schen Stranges ein.

Die angeführte Beschreibung bezieht sich auf die langen aufsteigenden Fasern. Was die kurzen Fasern, welche in die graue Substanz gleich nach dem Eintritte der Wurzel ins Rückenmark eindringen, die mittellangen Fasern, die in die Clarke'schen Säulen ziehen, auch die absteigenden Fasern anbetrifft, so gibt der beschriebene Fall kein Material für die Beurteilung des Verlaufs derselben.

Ein merkwürdiger Befund ist in diesem Falle die leichte Degeneration im extraspinalen Abschnitte der Vorderwurzeln desjenigen Segmentes (des V. Lumbalsegmentes) dessen Hinterwurzeln stark degeneriert waren.

Diese Entartung der Vorderwurzeln mit der Anwesenheit der in diesem Segmente oben beschriebenen Höhle, die einen Teil des Vorderhorngebietes einnimmt, in Zusammenhang zu bringen, erscheint aus folgenden Gründen unmöglich:

1. das Aussehen dieser Höhle (Fehlen besonderer Wandungen) lässt annehmen, dass wir es hier mit einem bei der Bearbeitung entstandenen Kunstprodukte zu tun haben;

2. es fehlt jede Uebereinstimmung zwischen der Intensität der Vorderwurzelentartung und der Ausdehnung dieser Höhle in der Region der Vorderhörner; wenn diese Degeneration von der Zerstörung des Gewebes der Vorderhörner durch die im Leben gebildete Höhle abhängig wäre, so würde sie natürlicherweise längs des Segmentes ungleichmässig sich verteilen, entsprechend der unregelmässigen Konfiguration der Höhle, welche, wie wir oben sahen, im unteren Abschnitte des Segmentes ganz fehlt, weiter oben das Gebiet des rechten Vorderhorns, ferner das Gebiet beider Vorderhörner, noch höher bloss die Region des linken Vorderhorns einnimmt, im oberen Abschnitte des Segmentes bleibt das Gebiet der beiden Vorderhörner ganz frei; die Entartung der beiden Vorderwurzeln wird aber längs des ganzen Segmentes beobachtet, und ist in allen Flächen des letzteren gleich intensiv; das Ausdehnungsgebiet der Entartung entspricht streng den Grenzen dieses Segmentes.

Die Gesamtheit dieser Umstände legt den Gedanken nahe, dass die beobachtete Entartung der Vorderwurzeln mit der starken Degeneration der Hinterwurzeln desselben Segmentes im Zusammenhange steht.

Es ist bemerkenswert, dass im oben zitierten Falle von Schaffer die Entartung der Hinterwurzeln ebenfalls von der Degeneration der Vorderwurzeln (in ihrem intraspinalen Teile) begleitet wurde. Dieser letztere Autor nimmt an, dass die Entartung der Vorderwurzeln in seinem Falle das Resultat der Störung der Lebenstätigkeit der Vorderwurzelzellen infolge der Entartung der an diesen Zellen anliegenden Kollateralen der Hinterwurzelfasern darstellt. Als indirekte Bestätigung dieser Deutung führt Schaffer den von ihm beobachteten Fall von Veränderungen in den Zellen der hinteren und äusseren Gruppe des Vorderhorns an (nach der Nisslschen Methode) bei Degeneration des Pyramidenbündels infolge einer kapsulären Hemiplegie, die 6 Wochen bestand. Da in den nach Marchi bearbeiteten Präparaten wir gewöhnlich keine Ausbreitung der Degeneration von einem Neuron auf

das andere beobachten, so stehen einer solchen Erklärung unseres Erachtens auch in bezug auf den Fall vom Verfasser einige Schwierigkeiten entgegen. In dem oben auseinandergesetzten Falle eine solche Erklärung anzunehmen, ist deshalb besonders schwierig, weil die Degeneration lediglich in den extraspinalen Abschnitten der Vorderwurzeln zum Vorschein kommt.

Hypothetisch, um diese Entartung zu erklären, könnte man, scheint uns, annehmen, dass in diesem Falle die in den Vorderwurzeln ziehenden Fasern der sogenannten *Sensibilité recurrente*, deren Existenz den Physiologen wohl bekannt ist, entartet waren. Die Entstehung dieser Degeneration könnte man sich wohl vorstellen, wenn man annehmen würde, dass die oben beschriebene Geschwulst, die auf dem Niveau des Austrittes des V. Lumbalwurzelpaares aus dem Durasacke sich befand, nicht nur die hinteren, sondern auch die vorderen Wurzeln des betreffenden Segmentes komprimierte. Zur Bestätigung dieser Hypothese wäre die Untersuchung der Entartungen, die durch die Durchschneidung der entsprechenden Wurzeln bei den Tieren auf experimentellem Wege hervorgerufen werden, notwendig.

---

### Literaturverzeichnis.

1. Pfeifer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis (Klumpke'sche Lähmung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891. Bd. 1. S. 345.
  2. Sottas, Contribution à l'étude des dégénérescences de la moëlle consecutives aux lésions des racines posterieures. Revue de médecine. 1893. S. 290.
  3. Nageotte, Etude sur un cas de tabes uniradiculaire chez un paralytique général. Revue neurol. 1895. No. 12, 13 et 14.
  4. Gombault et Philippe, Archives de médecine experimentale. 1894. T. 6. p. 381.
  5. C. Mayer, Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Jahrbücher f. Psych. 1895. Bd. 13.
  6. Schaffer, Ueber Faserverlauf einzelner Lumbal- und Sakralwurzeln im Hinterstrang. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 5. H. 1 u. 2.
  7. André-Thomas et Laminière, Les lésions médullaires du zona. Revue neurol. 1907. No. 14.
-

## XNI.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.)

### **Ueber Neurosen nach elektrischen Unfällen.**

Von

**Carl Ernst Neuber** (Kiel).

Die nach Einwirkung eines gewissen hohen Grades von Elektrizität auftretenden Nervenkrankheiten wurden früher in das Gebiet der Hysterie verwiesen. Dann hat Hoche zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass der elektrische Strom, sei es nun in Gestalt von Blitz oder als technischer Starkstrom, wohl geeignet sei, durch direkte Beeinflussung der nervösen Substanz länger andauernde Funktionsstörungen hervorzurufen, ohne dass dabei eine sogenannte psychogene Wirkung eine Rolle spiele. Leber hat schon 1882 einen Aufsatz über Katarakt und sonstige Augenaffectationen nach Blitzschlag veröffentlicht. Bruns und Jellinek beobachteten 1902 als Folgen von Blitzschlag organische Veränderungen an Tieren und Menschen. Von da werden infolge immer grösserer Verbreitung der Elektrizität die Veröffentlichungen von elektrischen Unfällen häufiger. Durch sie finden die Mitteilungen von Leber ihre volle Bestätigung und ferner werden durch Krattner und Jellinek pathologisch-anatomische Befunde veröffentlicht, die schwere Veränderungen des Nervensystems, wie Kernverlagerungen, Ganglienzellenzertümmungen, Veränderungen der Zellfortsätze im Gehirn und Gefässzerreissungen zeigen. Dass makroskopisch oft die allerschwersten Zerstörungen der Organe durch den elektrischen Strom stattgefunden haben, ist bekannt. So ist noch jüngst von Sandrock ein sehr instructiver Fall von elektrischer Starkstromverletzung mit tödlichem Ausgang behandelt, bei dem sowohl die Knochensubstanz des äusseren Schädeldaches furchenartig vertieft und morsch war, wie auch Veränderungen der Hirnhäute selbst nachzuweisen waren.

Der elektrische Strom ruft also gewaltige Veränderungen in den Organen, die, wie man sagen möchte, nicht auf ihn gestimmt sind, hervor. Aber die nervöse Substanz ist selbst leitend, und man könnte

glauben, dass sie infolgedessen den Schäden des Stromes nicht so sehr ausgesetzt sei. Diese Auffassung wäre jedoch irrig, denn die Ströme, mit denen der Organismus arbeitet, stehen in gar keinem Verhältnis zu dem Blitz oder unseren technischen Strömen. Daher sind wir berechtigt, auch hier ähnliche Veränderungen anzunehmen, wenn es uns auch bisher nicht immer gelungen ist, sie nachzuweisen. Interessant sind in dieser Beziehung Beobachtungen von Spitzka und Radsch über die Hirnläsionen, welche bei Hinrichtungen durch Elektrizität hervorgerufen werden. Die mikroskopischen Untersuchungen von fünf Gehirnen zeigten in der Pons, der Medulla oblongata und im Mittelhirn 25–300 grosse Felder, deren Peripherie dichter und deren Zentrum loserer Gewebe war. Die charakteristischsten dieser Flecke enthalten ein kapilläres Blutgefäss, welches an ein plötzliches Freiwerden von Gas denken lässt. Verfasser meint, dass dieses Gas sich durch elektrolitische Eigenschaft des Stromes entwickelt habe.

Trotz aller dieser Beobachtungen wird es aber sehr schwer sein in vivo zu sagen, ob eine organische Verletzung des nervösen Apparates vorliegt oder nicht. Man wird daher für das erste noch gezwungen sein, sich an Präzedenzfälle zu halten und aus dem Vergleich mit ihnen sein Urteil zu fällen. Eine besonders hohe Wichtigkeit gewinnt dieses in der Unfallpraxis, denn von dem Moment an, wo ein Patient nicht mehr als hysterisch, sondern organisch Verletzter anzusprechen ist, wird die Beurteilung seiner Leistungen eine vollkommen andere sein.

Aus diesen Gründen möge erlaubt sein, hier 6 Fälle, die Herr Geheimrat Prof. Dr. Siemerling die Lebenswürdigkeit hatte, mir zur Verfügung zu stellen, zu behandeln.

Die Fälle sind derart zusammengestellt, dass von der vollkommenen Zusammenhanglosigkeit der Krankheit mit dem elektrischen Unfall beginnend, eine stets grössere Abhängigkeit von Unfall und Neurose festgestellt wird.

Fall I. Vorgeschichte: A. H. ist Telegraphist und hat seine Prüfung als solcher 1898 im Mai mit „Gut“ bestanden. Später sind nie Klagen über ihn gekommen, vielmehr wird unter dem 27. Mai 1907 sein gutes Gedächtnis und sein sehr gutes Begriffsvermögen gelobt.

Am 1. August 1899 ist H. am Telegraphenapparat des Stationszimmer durch einen in der Nähe niedergehenden Blitz in Mitleidenschaft gezogen, derart, dass er vom Apparat fort bis in die Mitte des Zimmers geschleudert wurde. Sonstige schwere Krankheiten hat Pat. nicht durchgemacht.

In einem Bericht vom 27. April 1907 wird nun plötzlich geklagt, dass der bis dahin fähige Telegraphist H. in letzter Zeit versage, er lasse seine Arbeit liegen, sei nicht fähig, die Züge abzufertigen, gebe verkehrte Zeichen ab usw.

Am 14. Mai 1907 heisst es, H. mache einen verblödeten Eindruck, müsse baldigst versetzt werden, sei vielleicht noch in einer Güterabfertigung zu verwenden.

Am 8. Juni schrieb der Bahnarzt: H. sei auffallend ruhig, antworte in langsamer, monotoner Sprache, mache geistig wenig regsamen Eindruck; in Betracht seiner früheren Leistungen mit der jetzigen grossen auffallenden Apathie und dem zunehmenden Mangel an Fassungsgebe sei eine beginnende ernstliche Gemütskrankung nicht auszuschliessen. Körperliche Krankheitserscheinungen seien nicht vorhanden. H. sei vorerst sorgfältig zu beobachten und vorläufig nicht im Dienst zu beschäftigen.

Vom August 1907 bis zum Dezember 1908 existieren 6 Berichte, in denen die zunehmende Vergesslichkeit, die Unmöglichkeit, die Gedanken zu sammeln, die Unübersichtlichkeit in schriftlichen Arbeiten, schliesslich das gänzliche Versagen im Dienst getadelt wird. Aeusserlich mache er den Eindruck eines geistig sehr beschränkten und unfähigen Menschen. Er selbst behaupte, seine Arbeit „in vollem Umfange“ verrichten zu können.

Status: H. wurde vom 29. Januar bis zum 3. Februar 1909 in der Klinik beobachtet. Aus dem aufgenommenen Befund ist folgendes hervorzuheben: Pat. ist ein kräftig gebauter 36jähriger Mann, von guter Muskulatur und Ernährung. Schädel ohne Besonderheiten, Schläfen unter mittelweit, rechts weiter als links. Die linke etwas verzogen, queroval von oben nach unten. Die Reaktion auf Lichteinfall ist träge und unausgiebig. Reaktion auf Einwärtssehen ist gut. Augenbewegungen sind frei. Augenhintergrund ohne Besonderheit. Gesichtsmuskeln werden symmetrisch bewegt. Beim Sprechen etwas Flattern der Mundmuskulatur (vielleicht links mehr als rechts). Die Sprache ist besonders beim Spontansprechen, weniger bei Sprachparadigmen verworren und zeigt Silbenstolpern. Zunge wird eine Spur nach rechts herausgestreckt, zittert. Der Gaumen ist schmal. Rachen ohne Besonderheiten. Leichtes Zittern der Hände. Grobe Kraft der Hände gut (Dynamometer: rechts 135, links 120). Sehnenreflexe der oberen Extremitäten vorhanden (Ellenbogenreflex lebhaft). Mechanische Muskelempfindlichkeit bei Beklopfen nicht erhöht. Nachströmen bei Bestreichen der Rumpfhaut deutlich. Bauchdecken und Hodenhebereflexe schwach. Kniescheibenreflexe gesteigert. Kniescheibenzittern angedeutet. Achillessehnenreflex lebhaft. Fusszittern angedeutet. Zehenreflex in normaler Richtung. Gang sicher, etwas schlaff. Bei Fussaugenschluss kein Zittern. Kann gut auf den Stuhl steigen. Tastempfindung bei Pinselberührung normal, Lokalisation der Pinselberührung gut; Spitze und Kopf einer Stecknadel werden gut unterschieden. Schmerzempfindung normal. Puls 92, regelmässig, nicht besonders hart. Herztöne rein. Lungen ohne nachweisbare Veränderung. Leib aufgetrieben, nicht empfindlich. Keine Blasendämpfung. Die Rückenmarksflüssigkeit zeigt eine krankhafte Vermehrung des Eiweissgehaltes (5 Nissl), die üblichen Eiweissproben (Magnesia- und Ammoniumsulfatprobe) zeigen starke Trübung. Die Formelemente der Rückenmarksflüssigkeit (Lymphozyten) sind stark vermehrt. H. ist bei der Untersuchung zeitlich orientiert, zeigt eine auffallend heitere Stimmung, versichert, er sei nicht nervös und könne gut Dienst

tun. Rechenvermögen gut, Monate werden richtig aufgezählt, bei Rückwärtsaufsagen der Monate wird der September ausgelassen. Er schlafe ausgezeichnet. Er trinke täglich höchstens zwei Grog.

Wie die weiteren Explorationen zeigen, war H. während des ganzen Aufenthaltes in der Klinik fortgesetzt heiterer Stimmung. Bei jeder Gelegenheit zeigt er ein auffallend naives, gutmütiges und harmloses Wesen, lächelt, wenn von seiner Krankheit gesprochen wird, verfolgt mit Neugier den Gang der Untersuchungen, macht kindliche Bemerkungen dazu, entwickelt guten Appetit, schläft ausgezeichnet, renommiert etwas, beschäftigt sich mit Lesen und hilft ein wenig bei der Hausarbeit, nahm in 4 Tagen 2 kg zu.

Auf diesen Befund hin müssen wir folgendes Urteil fällen:

1. Der auffällige Rückgang der geistigen Fähigkeiten bei H. ist in der Entwicklung einer Geisteskrankheit, Dementia paralytica (Gehirnerweichung), begründet.

2. Es ist erfahrungsgemäss sehr wenig Aussicht vorhanden, dass dieses zurzeit die Dienstfähigkeit aufhebende Leiden durch eine Heilbehandlung so weit gebessert werden kann, dass völlige Dienstfähigkeit wieder eintritt.

3. H. muss für jedes verantwortungsvolle Amt als dauernd dienstunfähig angesehen werden.

Die körperlichen Symptome der bei H. bestehenden Krankheit des Zentralnervensystems sind:

1. Die Veränderungen der Form, Grösse und Funktion der Sehlöcher;
2. die Störungen der Sprache;
3. die Steigerung der Kniescheibenreflexe;
4. der krankhafte Befund der Rückenmarksflüssigkeit. Dazu kommen als psychische Symptome: Das Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, die auffallende Schwäche des Urteilsvermögens, die bei H. so hochgradig ist, dass er für die seiner ganzen Umgebung auffallende Abnahme seiner Fähigkeiten und die groben Verstösse im Dienst nicht das geringste Verständnis hat.

Aus diesem charakteristischen Nebeneinander bestimmter körperlicher Krankheitszeichen und einer Abnahme der geistigen Leistungen ergibt sich mit Sicherheit das Vorhandensein einer Dementia paralytica, deren Beginn auf etwa Frühjahr 1907 anzusetzen ist. Die Frage, ob zwischen dieser Krankheit und dem Unfall ein ursächlicher Zusammenhang besteht, ist als „sehr unwahrscheinlich“ zu verneinen.

Das Urteil begründet sich aus dem heutigen Stand der Wissenschaft gegenüber der Paralyse. Wir verstehen unter progressiver Paralyse aufluetischer Basis sich entwickelnde hochgradige Lähmungserscheinungen. Daher ist also an einen direkten Zusammenhang der Krankheit mit dem Blitzunfall nicht zu denken, nachdem H. seinen Dienst sofort ruhig

weiter versehen hat. Allenfalls könnte man sagen, dass eine im Entwicklungsstadium befindliche Paralyse durch den Unfall gleichsam ausgelöst oder eine schon bestehende Paralyse verschlimmert wäre; dann hätte aber H. seinen Dienst nicht noch volle 8 Jahre tun und seine Prüfung zum Eisenbahnassistenten bestehen können, wie doch bestätigt ist. Wäre das Auftreten der Krankheit durch den Unfall beschleunigt worden, so hätten sich bald nach dem Unfall Zeichen des Leidens entwickeln müssen, doch auch dies ist unzutreffend.

Viel komplizierter als dieser erste Fall stellen sich zwei andere Krankheitsbilder, die ihrer Aehnlichkeit halber erst aufgeführt und dann zusammen besprochen werden sollen.

Fall 2. Vorgeschichte. E. ist am 6. Februar 1841 geboren. Während seiner Dienstzeit bei der Marine von 1862—1884 war er stets gesund, seine Führung gut, wie bescheinigt. Im Dezember 1895 traf ihn eine fallende Trosse, so dass er zu Boden stürzte und sich den linken Fuss verletzte. Er war damals nur 2 Tage krank. Beschwerden blieben nicht zurück. Am 20. Februar 1905 erlitt er bei Ueberschreiten der Deckplatte eines elektrischen Motors einen elektrischen Schlag, so dass er niederfiel und 1—2 Minuten betäubt war. E. will damals durchnässtes Fusszeug angehabt haben, wodurch die elektrische Einwirkung besonders stark wurde. Erst nach Abstellung des Motors habe man ihn aus seiner Lage befreien können.

Seither sei er nervös gewesen und habe Schmerzen in der ganzen rechten Körperseite empfunden. Dennoch konnte er zunächst seinen Dienst weiter versehen. Erst im Juni 1905 begab er sich wegen Schmerzen und Schwäche im rechten Knie zu Geheimrat Neuber.

Nach dessen Mitteilung an die Königl. Universitätsklinik hat es sich damals um einen Flüssigkeitserguss in das Kniegelenk (Hydrops) gehandelt, der sich rasch besserte, so dass E. aus der Behandlung fortblieb.

In einem Unterstützungsgesuch vom August 1905 heisst es dann, bei E. habe seit Juni 1905 eine Lähmung der rechten Körperseite bestanden. Am 27. August 1905 wird bescheinigt, dass ein Muskelschwund an seinem rechten Arm mit starker Herabsetzung der Muskelkraft daselbst vorhanden sei. Im rechten Kniegelenk finde sich noch ein geringer Erguss, jedoch an diesem Bein kein Muskelschwund. Der Arzt hielt es für „in hohem Grade wahrscheinlich“, dass das Leiden auf den Unfall zurückzuführen sei. Von da ab bis Februar 1906 blieb E. zur Wiederherstellung seiner Dienstfähigkeit in Behandlung dieses Arztes wegen „Muskelschwund am rechten Arm“; auch vom Werftoberarzt wurde ein Unterschied gegen links von 1—1½ cm festgestellt, so dass 1906 die Pensionierung des E. wegen Dienstunfähigkeit erfolgte. Am 3. Juli 1906 wird zum ersten Male bescheinigt, dass neben der Schwäche des rechten Arms auch eine solche des rechten Beins durch den elektrischen Starkstrom verursacht sei. Da E. erklärte, seine Leiden verschlimmerten sich, veranlasste der Werftoberarzt zur genauen Feststellung des Leidens und des Zusammenhangs mit dem Unfall die Aufnahme in die Universitätsklinik.



Status: Am 1. Oktober 1906 wurde E. in die hiesige Klinik aufgenommen. Die Untersuchung und Beobachtung bis zum 29. Oktober 1906 hatte folgendes Ergebnis:

E. ist ein alter Mann in gebückter, schlaffer Haltung, von guter Ernährung, mittlerer Muskulatur, mässig kräftigem Knochenbau, mittlerer Grösse. Haupthaar ergraut und stark erbleicht, Gesicht faltig, etwas gerötet, mit sorgenvollem, leidendem Ausdruck. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Schläfenschlagadern stark geschlängelt. Schlöcher mittelweit, gleich, rund, verengen sich gut bei Belichtung und Einwärtssehen. Augenbewegungen frei. Im Augenhintergrund Papillen etwas blass. Sehschärfe rechts 8/15, links 8/10. Die ganze linke Hälfte des Gesichtsfeldes ist beiderseits ausgefallen (Hemianopsie). Das Gesicht wird rechts schlechter bewegt als links. Die Zunge weicht nach rechts ab, ist belegt, zittert. Die Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Der Rachenreflex ist vorhanden. Die Sprache ist nicht gestört. Das Hörvermögen ist stark herabgesetzt. Flüstersprache wird nicht verstanden. Das rechte Trommelfell ist eingezogen und narbig verändert. Die Nasensecheidewand zeigt eine Verbiegung nach rechts. Hände zittern leicht. Die grobe Kraft des ganzen rechten Armes ist gegen links herabgesetzt. Doch werden alle Bewegungen noch ausgeführt. Nur die Streckung der leicht gekrümmten Finger gelingt rechts aktiv nicht ganz. Der Händedruck ist rechts schwächer als links, die Fingerbewegungen rechts etwas unsicher, die Handmuskulatur rechts etwas eingezogen. Die Armmuskeln rechts fühlen sich welk an, sind abgemagert. Die Messung des Umfangs ergibt einen Unterschied von  $1\frac{1}{2}$  zu Ungunsten der rechten Seite. Am rechten Oberarm fällt ein taubeneigrosser, verschieblicher, weicher Wulst auf, der dem Biceps fest aufsitzt und bei elektrischer Erregung zuckt, anscheinend ein alter Muskelbruch. Keine Druckempfindlichkeit der grossen Nervenstämmen. Die Armmuskeln rechts sind direkt und indirekt für beide elektrische Stromarten z. T. etwas schlechter erregbar als links, doch besteht nirgends Entartungsreaktion. Die Sehnenreflexe erscheinen am rechten Arm etwas lebhafter als links. Bauchdeckenreflexe und Hodensackreflexe beiderseits gleich. Rechtsseitiger Leistenbruch. Mechanische Muskeleerregbarkeit lebhaft. Kein Nachröten. Das linke Bein wird in Rückenlage mit besserer Kraft erhoben als das rechte. Die Muskulatur erscheint stärker gespannt. Kein Muskelschwund. Der Kniescheibensehnenreflex ist rechts mehr gesteigert als links. Rechtes Kniegelenk nicht verdickt. Achillessehnenreflexe beiderseits deutlich. Kein Fuss- oder Kniescheibenzittern. Die Zehenreflexe sind normal. Der Gang ist steif und breitbeinig, mit kurzen Schritten, wobei das rechte Bein etwas geschleppt wird. Leichtes Schwanken bei Fuss- und Augenschluss. Tastgefühl nicht gestört. Schmerzempfindung überall leicht herabgesetzt. Puls 90, steigt bei Anstrengung gleich auf 120; Arterienrohr stark geschlängelt und verhärtet. Herztöne rein. 2. Ton über der Schlagader etwas verstärkt. Untere Lungengrenzen nur sehr wenig verschieblich. Leib weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Pat. war dauernd gedrückter Stimmung, dachte an nichts wie an seine Krankheit, wollte immer „behandelt“ werden. So oft er

den Arzt sah, begann er zu klagen, verlangte, man sollte ihm seinen Kopf anfühlen, wie heiss und nass derselbe sei, berichtete mit grosser Wichtigkeit von Sausen im Schädel, als ob Wasser koche, von Puffen und Stechen daselbst und von Druck auf der Nase, der ihm die Luft nehme. Sein Urin rieche so sonderbar. Er könne überhaupt nicht schlafen. Abends bekomme er Aufstossen. Oft seien seine Lippen wie verbrannt. Es prickle am ganzen Körper. Zeitweise werde der Schmerz im rechten Arm und in der Schulter unerträglich, wie wenn ihm das Blut stehen bleibe. Bisweilen bekomme er Schwindelanfälle mit Schweissausbruch; dabei drehe sich alles um ihm. Einmal sei er dabei ohnmächtig geworden, zweimal habe er dabei Erbrechen gehabt. „Seine Nerven seien ganz kaput, durch den elektrischen Schlag verbrannt“. Wurde dann ärztlich mit ihm etwas vorgenommen. war er sehr befriedigt, und behauptete für einige Zeit, eine wesentliche Besserung zu verspüren. Dann kehrten die Klagen in gleicher Weise wieder. E. ist schreckhaft leicht erregbar, traut sich nichts zu. Sein Gedächtnis ist sehr schlecht. Er weiss weder den Monat und das Jahr noch den Wochentag und die Tageszeit. Er kann sich nicht besinnen, wann er geboren ist, wieviel Geschwister er hat, wieviel Pension er bekommt. Auch seine Denkleistungen haben deutlich gelitten. Einfache Rechenaufgaben kann er nicht lösen. Die Monate kann er vorwärts, aber nicht rückwärts hersagen. Nur über seine Krankheit, mit der er sich dauernd beschäftigt, vermag er leidlich Auskunft zu geben, verwechselt aber auch hier oft die einzelnen Daten. Auf der Strasse kann er nur schlecht alleine gehen, weil er auf der einen Seite nichts sieht. Sein Schlaf ist sehr unruhig und mangelhaft, der Appetit zufriedenstellend, der Stuhlgang sehr träge und oft angehalten.

Nach Mitteilung der Sohnes vom 21. Oktober 1906 besteht dieser Zustand von Geistesschwäche mit starker Beeinträchtigung des Sehvermögens erst seit einem Schlaganfall, der Pfingsten 1906 aufgetreten sein soll. Aber gleich nach dem elektrischen Unfall sei eine zunehmende Nervosität mit allerlei Klagen aufgefallen. Wie Patient behauptet, ist er beim Unfall mit der rechten Schulter auf die elektrische Platte „zu liegen gekommen“.

Kurz gefasst ergab sich also folgender Befund, der für das Gutachten massgebend war:

1. E. leidet an Arterienverkalkung des Gehirns, Lähmungen, Abnahme der Geisteskräfte und hypochondrischer Verstimmung.
2. Das Leiden hängt insofern mit dem Unfall zusammen, als es nach den vorliegenden Akten durch denselben eine Verschlimmerung erfahren hat und wahrscheinlich zum rascheren Ausdruck gebracht ist.
3. E. ist derart hilflos, dass er ohne fremde Hilfe und Wartung nicht bestehen kann.

Fall 3. Vorgeschichte: R. war am 15. August 1911 auf dem Felde mit Maschinenmähen beschäftigt, als gegen 11 Uhr ein Gewitter aufzog. Des zu erwartenden Regens wegen brach er seine Arbeit ab, band die Pferde mit der Leine an die Maschine fest und ging zu einem etwa 40 m entfernt stehenden Sack mit Bindegarn, um diesen gegen Nässe zu schützen. In dem Augen-

blick, als er sich bückte, fühlte er plötzlich einen starken Schlag im Nacken, seine Beine zitterten, er fiel zur Erde und war betäubt. Da seine Mitarbeiter schon vorher fortgegangen waren, blieb dieser Vorfall ohne Zeugen. Als R. erwachte, lag er mit dem Gesicht nach oben, so dass dieses vom Regen getroffen wurde. Er raffte sich allmählich hoch und ging langsam zu der Maschine, den Kopf gesenkt, da er ihn nicht aufrecht halten konnte. Dort wurde ihm schwindelig; als er zu sich kam, stand er mit dem Kopf unter der Mähmaschine. Allmählich erholte er sich soweit, dass er mit seinen Pferden nach Hause gehen konnte, doch fiel er unterwegs mehrfach hin und musste sich an den Pferden stützen. Auf dem Hofe angekommen, rief R. um Hilfe; er wurde noch mehrere Male schwindelig und schliesslich auf ein Bett in der Knechtekammer gelegt. Nach etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde wurde er in seine Wohnung gefahren. R. gab bei seiner Vernehmung an, dass er in dem Augenblick, als der Unfall passierte, weder Blitz noch Donner vernommen hätte.

Er lag hierauf 3 Tage zu Bett und wurde vom Arzt behandelt, hatte heftige Schmerzen in der Brust und im Nacken. 8 Tage nach dem Unfall begann er wieder zu arbeiten, konnte aber angeblich nur leichte Arbeit verrichten und musste nach 3 Wochen die Arbeit völlig wieder einstellen, da die Schmerzen in der Brust stärker wurden. Nach 14 Tagen Ruhe war Besserung eingetreten, so dass er zunächst leichte und bei seiner Vernehmung am 8. Dezember 1901 nach eigener Erklärung alle seine früheren Arbeiten wieder tun konnte. Er gab am gleichen Tage noch an, er sei nach dem Unfall auf dem rechten Ohr etwas schwerhörig geworden, die Sehkraft beider Augen habe nachgelassen und zeitweilig stellten sich noch Brustschmerzen ein. Weitere nachteilige Folgen des Unfalls habe er bis jetzt nicht gemerkt. Am 21. Dezember 1901 wurde zum Zwecke einer erstmaligen Rentenfeststellung ein Gutachten ausgestellt, durch welches R. für „frei von Beschwerden und für voll arbeitsfähig“ erklärt wurde. Er äusserte bei der Untersuchung dieselben Klagen, wie bei seiner Vernehmung am 8. Dezember und gab noch an, öfter an Rheumatismus zu leiden, besonders in der rechten Schulter und in beiden Beinen, sowie infolge eines Krampfaderbruches manchmal Schmerzen am linken Hoden zu spüren. Das Gutachten sagt, dass objektiv ein Bruch der linken 2. Rippe direkt am Brustbein mit nachfolgender umschriebener Rippenfellentzündung als unmittelbare Folge des durch den starken Luftdruck und den Schreck verursachten Hinfallens festgestellt worden sei, indem angenommen wurde, dass er mit der Brust auf einen harten Gegenstand aufgeschlagen sei. Der Rippenbruch sei in annähernd normaler Zeit geheilt, auch die begleitende Rippenfellentzündung, die sich durch Husten äusserte, geschwunden. Die Schwerhörigkeit sei nicht auf den Unfall zurückzuführen, sondern auf einen dichtabschliessenden Ohrenschmalz-Pfropf. Die Herabsetzung der Sehkraft, besonders im Dunkeln, durch Blitzschein sei möglich.

Das Gutachten sagte weiter, dass er öfter an Rheumatismus gelitten habe, und dass bereits seit der Zeit vor dem Unfall ein leichter Lungenspitzenkatarrh bei ihm bestehe, der ihn nie behindert habe.

Auf Grund dieses Gutachtens wurde die Gewährung einer Unfallentschädigung abgelehnt.

Am 16. Mai 1907, also fast 6 Jahre nach dem Unfall, erhob R. von neuem Anspruch auf eine Rente, indem er angab, dass er sich seit dem vorigen Jahre oder eigentlich seit dem Unfall oft schwindelig fühle, starke Schmerzen im Kopf und allen Gliedern habe und sich deshalb in Behandlung befinde.

Der Amtsvorsteher berichtete gleichzeitig, R. sei ein ordentlicher, treuer Arbeiter und sicher kein Simulant. Er sei seit dem Unfall oft krank und arbeitsunfähig gewesen. R. erhielt den Auftrag, sich vom Kreisarzt in Eckernförde untersuchen zu lassen, der sich in einem Gutachten vom 26. Juni 1907 dahin äusserte, dass die Schwerhörigkeit auf Verschluss beider Gehörgänge durch Ohrenschmalz-Pfröpfe, die Schwachsichtigkeit auf eine mässige Alterssichtigkeit zurückzuführen sei. Das von R. seit etwa Jahresfrist bemerkte Schwindelgefühl und Abnehmen der Körperkräfte sei hervorgerufen durch eine bei ihm nachgewiesene Nierenentzündung und Zuckerkrankheit. Dass diese Leiden schon seit dem Unfall bestanden hätten und durch diesen hergeigeführt seien, halte Gutachter deshalb für wenig wahrscheinlich, weil dann die jetzt die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigenden Beschwerden schon eher hätten eintreten müssen, und nicht erst jetzt nach Ablauf von 5 Jahren, wenn auch zugegeben sei, dass eine chronische Nierenentzündung bei einem schwächlichen und älteren Mann durch starke Durchnässung und Erkältung hervorgerufen werden könne.

Da auf dieses Gutachten hin der erneute Antrag auf Gewährung einer Unfallrente von der Berufsgenossenschaft zurückgewiesen wurde, legte R. beim Schiedsgericht Berufung ein, indem er angab, der Arzt in Eckernförde habe bei ihm ein Nervenleiden festgestellt, welches als eine Folge des Unfalls anzunehmen sei. In dem daraufhin eingeforderten Gutachten vom 14. November 1907 führte der betreffende Arzt aus, dass er seit Juli 1904 R. wiederholt längere Zeit an Schwindelanfällen und schweren nervösen Beschwerden behandelt habe, ohne zunächst die Ursache dieser Erscheinungen feststellen zu können. Erst auf diesbezügliches Befragen habe R. angegeben, dass er im August 1901 vom Blitz getroffen sei. Er habe nach Beseitigung der Ohrenschmalz-Pfröpfe eine nennenswerte Aenderung des Hörvermögens nicht feststellen können, ferner niemals eine Spur von Zucker, und Eiweiss nur in ganz geringen Mengen im Urin nachweisen können. R. habe seit Juli 1904 stets die gleichen Erscheinungen gehabt, nämlich starke Erregung durch unbedeutende Veranlassungen, Herzpalpitationen, Zittern des ganzen Körpers, Schwindelanfälle, Hinfälligkeit, Mattigkeit, langsames Erholen. Diese Erscheinungen hätten in den letzten Jahren zugenommen und R. sei seit 1905 in jedem Jahr längere Zeit in seiner Behandlung gewesen. Gutachter gebe anheim, R. zur genaueren Beobachtung der Nervenklīnik zu überweisen.

Letzterem Vorschlage wurde seitens des Schiedsgerichts Folge gegeben, und R. durch Verfügung vom 25. November 1907 der Königl. Nervenheilanstalt zu Kiel zur Begutachtung überwiesen.

Status: R. wurde vom 5. bis 17. Dezember 1907 in der hiesigen Klinik beobachtet. Die körperliche Untersuchung des 57 Jahre alten Mannes ergab Folgendes:

Kräftiger Knochenbau, mässig entwickelt, schlaffe Muskulatur und mässiger Ernährungszustand. Körpergewicht 56 kg bei 165 cm Körpergrösse. Kopfhaar

vorne gelichtet, nicht ergraut. Gesichtsausdruck etwas matt und leidend. Schädel auf Druck und Beklopfen nirgends empfindlich. Augenbewegungen frei. Nach Untersuchung in der Königl. Universitäts-Augenklinik besteht auf beiden Augen volle Sehschärfe bei Alterssichtigkeit und vorübergehende Störungen des Gesichtsfeldes, welche auf Kreislaufstörungen in der Hirnrinde zurückzuführen sind. Durch Untersuchung in der Universitäts-Ohrenklinik ist festgestellt, dass die Trommelfelle annähernd normal sind, nur leichte Trübungen zeigen. Flüstersprache wird in 8 m Entfernung gehört. Die Stimmgabel-Untersuchung lässt auf eine geringe nervöse Schwerhörigkeit schliessen, die bei dem Alter R.'s als physiologisch und nicht als Unfallfolge anzusehen ist. Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach rechts ab, zittert nicht. Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Rachen gerötet, Rachenreflex lebhaft. Bei Prüfung des letzteren, zu welcher ein Rückwärtsbeugen des Kopfes erforderlich ist, behauptet R. plötzlich, es werde ihm schlecht, doch ändert sich weder seine Gesichtsfarbe noch die Zahl der Pulsschläge. Auf Zureden beugt er dann den Kopf in den Nacken. Gebiss sehr schadhafte. Sprache nicht gestört, vorgesprochene Worte werden schlecht behalten. Kein merkliches Zittern der ausgestreckten Hände, bei längerem Halten etwas Unruhe. Am rechten kleinen Finger ist nur das Grundglied erhalten, die beiden vorderen sind angeblich bereits in der Kindheit durch eine Maschinenverletzung abgetrennt. Grobe Kraft der Hände nicht wesentlich herabgesetzt, Sehnenreflexe der Arme lebhaft, ebenso die Erregbarkeit der Muskeln durch Beklopfen. Nachröten der Haut nach Bestreichen tritt langsam auf, ist nicht verstärkt. Bauchdecken- und Hodenhebereflex vorhanden, ersterer lebhaft. Kniescheibenreflexe ebenfalls lebhaft. Achillessehnenreflex nicht verstärkt. Zehenreflex in normaler Richtung, kein Kniescheiben- oder Fusszittern. Gang sicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füßen schwankt R. anfangs, steht dann aber auf Zureden ganz still. Als einige Tage später — scheinbar zwecks Prüfung der Pupillenreaktion — beide Augen einige Zeit verschlossen gehalten werden, tritt kein Schwanken auf. Beweglichkeit der Beine nicht gestört. Leichte Pinselberührung überall empfunden, aber etwas ungenau lokalisiert. Spitze und Kopf einer Stecknadel überall sicher unterschieden. Schmerzempfindung leicht erhöht. Brustkorb gut gewölbt, dehnt sich bei der Atmung gleichmässig und ausgiebig aus. Ober- und Unterschlüsselbeingruben etwas eingesunken. Beim Beklopfen der Rippen wird keine als schmerzhaft bezeichnet. Ueber den Lungen überall voller Klopfeschall und reines Atemgeräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert. Herztöne rein, Puls regelmässig und mittelkräftig, Spitzenschlag stark hebend, 2 Querfinger breit, überschreitet die linke Brustwarzenlinie nach aussen, wird nach dem Rumpfbeugen sehr deutlich sichtbar, wellenförmig. Leib weich, nicht druckempfindlich. In beiden Leistenbeugen harte, schmerzlose Drüsen. Windungen der Speichen- und Oberarmschlagader geschlängelt. Am linken Unterschenkel und auf dem rechten Fussrücken geringe Krampfader. Die täglich vorgenommene Untersuchung des Urins ergab dauernd das Vorhandensein von  $\frac{1}{2}$ —1% Eiweiss, Spuren von Zucker. Das spezifische Gewicht des Urins schwankte zwischen 1016 und 1024. Harnzylinder und Fettkörperchen zellen konnten nicht nachgewiesen werden.

Auf Befragen über den Unfall gibt er stets die obengenannte Auskunft, abgesehen davon, dass er in Bezug auf seine Rippenverletzung die falsche Seite angibt.

Während des 12 tägigen Aufenthaltes in der Klinik wurden irgendwelche Anzeichen von Nervosität nicht bemerkt. Er war den ganzen Tag über ausser Bett, zeigte ein gleichmässiges, ruhiges Wesen, war meistens still, beschäftigte sich viel mit Lesen, unterhielt sich gelegentlich mit anderen Patienten. Bei gutem Wetter beteiligte er sich an den häuslichen Arbeiten. Irgendwelche Anzeichen von leichter Erregbarkeit, Schreckhaftigkeit, Unruhe oder Angstzustände wurden nie bei ihm beobachtet, auch keine Anfälle von Herzklopfen, Zittern oder Erscheinungen von Schwindel, selbst nicht nach 6 maligem Beugen des Rumpfes. Er äusserte nie irgendwelche Beschwerden, klagte nur manchmal über schlechten Schlaf, der allerdings nach den Berichten der Nachtwache in 5 Nächten unruhig und kurz war, was aber zum Teil wohl auf Störungen durch andere Kranke, zum Teil auf das seinem Alter entsprechende geringere Schlafbedürfnis zurückzuführen ist. Der Appetit war immer gut, was zusammen mit seiner gleichmässigen Stimmung und seinem gesunden Aussehen gegen das Bestehen anhaltender, stärkerer Kopfschmerzen spricht, über die er auch in der Klinik nie klagte. Den  $\frac{1}{2}$  stündigen Weg nach der Augen- bzw. Ohrenklinik machte er an 3 Tagen hin und zurück zu Fuss, ohne nach seiner Rückkehr Zeichen von Ermüdung zu bieten oder sonst irgendwelche Klagen zu äussern.

Die Beurteilung dieses Falles lässt sich folgendermassen fassen:

1. Irgendwelche nervösen Beschwerden, die als Folge des am 15. August 1901 erlittenen Unfalls aufzufassen sind und die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigen, sind bei R. zur Zeit nicht nachweisbar.
2. R. leidet an Arterienverkalkung und Schrumpfniere.
3. Letztere Krankheit kann möglicherweise indirekt als Unfallfolge anzusehen sein.
4. Die durch sie bedingte Einschränkung der Erwerbsfähigkeit beträgt 50 pCt.
5. Eine Besserung hierin ist nicht zu erwarten.

Wenn in diesen beiden Fällen auch die Krankheiten vor dem Unfall bestanden haben, so lässt sich doch nicht leugnen, dass durch den elektrischen Strom der Stein ins Rollen gekommen ist.

E. (Fall II) leidet an einer Arterienverkalkung des Gehirns, welche mit Schwindel und Schlaganfällen einhergeht. Infolge eines solchen ist es zu einem Ausfall der linken Gesichtshälfte gekommen. Es ist wahrscheinlich, dass auch die Schwäche der ganzen rechten Körperhälfte durch die arteriosklerotischen Veränderungen im Gehirn herbeigeführt worden sind. Ferner hat sich allmählich ein Verfall der gesamten Geisteskräfte entwickelt.

Die Arterienverkalkung ist eine Alterserscheinung und hängt keinesfalls mit dem Stromunfall zusammen, doch sind ähnliche Fälle veröffentlicht, wo durch die Elektrizität solche Zustände verschlimmert wurden, ja bleibende Gehirnveränderungen und sogar Hirnblutungen vorkamen. Darauf, dass die Erscheinungen, insbesondere die häufig beobachteten hypochondrischen Störungen, nicht sofort aufzutreten brauchen, sondern erst nach Monaten, ja Jahren, nach einem sogenannten Latenzstadium, und dann in neurotische Erkrankungen dauernder Art übergehen können, hat schon Willige hingewiesen. Da E. beim Unfall nasse Füße gehabt hat, wie doch feststeht, und mehrere Minuten auf der Platte des Motors lag, lässt sich wohl denken, dass der doch immerhin hochgespannte Strom in diesem Falle die oben genannten Schäden verursacht hat. Ob der Muskelschwund von untergeordneter Bedeutung ist, oder ob auch er dem Unfall in die Schuhe geschoben werden muss, ist zweifelhaft. Auch er könnte durch einen Herd im Gehirn verursacht sein, obgleich Jellinek mehrere Fälle nennt, bei denen nach Starkstromverletzungen Muskelschwund aufgetreten ist. Jedenfalls steht ein Zusammenhang des Unfalls, wenn auch nicht mit dem alten Leiden, so doch mit dessen Fortentwicklung wohl fest.

R. (Fall III) leidet gleichfalls an einer Arteriosklerose, gleichfalls ist eine Schrumpfniere festgestellt. Diese beiden Krankheiten, die event. in einem ursächlichen Zusammenhang stehen, erklären sehr wohl die bestehenden Klagen über Mattigkeit, Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel und schlechten Schlaf, ohne jede Einwirkung des elektrischen Stromes. Allenfalls könnte man annehmen, dass die Widerstandsfähigkeit infolge einer Erkältung, die er sich während des Unfalles zugezogen hat, als er bewusstlos im Regen auf dem Boden lag, bedeutend herabgesetzt worden sei und infolgedessen ein Anstoss zur Entwicklung der Schrumpfniere gegeben wäre. Insofern ist ein indirekter Zusammenhang zwischen Leiden und Unfall jedenfalls nicht auszuschliessen. Dafür, dass auch ein Zusammenhang ohne organisch wahrnehmbare Veränderungen, wenn nicht mit dem Unfall selbst, so doch mit dem bei ihm erfolgten Choc bestehen kann, möge der folgende Fall als Beispiel dienen:

Fall 4. Vorgeschichte: Nach der Unfallanzeige erlitt R. am 7. Juni 1907 starke Nervenerschütterung infolge elektrischen Schlages, während er damit beschäftigt war, eine Reparatur an einer elektrischen Kraftleitung auszuführen.

Ein Zeuge sagte aus: Er habe dem R. bei der Arbeit die Leiter gehalten. Nachdem R. etwa 5—10 Minuten gearbeitet, seien plötzlich mit einem Knall die Sicherungen explodiert, und ein Zeuge habe gemerkt, dass eine grosse Stichflamme herausgeschlagen sei, durch die R. an Gesicht und Händen verbrannt

worden sei. Er sei selbst die Leiter heruntergestiegen und habe über Schmerzen in der linken Brustseite geklagt, und dass das Herz ihm sehr unregelmässig schlage. In der Krankenstube sei er bewusstlos zusammengebrochen. Später sei er durch andauernde Wiederbelebungsversuche wieder zu sich gebracht worden.

Am 3. September 1907 wurde in der Nervenkl. durch ein Gutachten festgestellt, dass eine organische Krankheit nicht vorhanden sei, sondern die Beschwerden hysterischer Art seien.

Gegen die Festsetzung der Rente auf 66 $\frac{2}{3}$ % legte er am 20. September 1907 Verwahrung ein; er sei völlig erwerbsunfähig.

Am 18. November 1907 wurde in Oldesloe dann begutachtet, dass er angeblich an stechenden Schmerzen vom Rücken bis zum Kopf und durch die Glieder ziehend, an Benommenheit und Schmerzen im Kopf, Schwindelgefühl und erhöhter Schmerzempfindung und besonders an Vergesslichkeit leide. Daher habe er alles in ein Notizbuch eingetragen; auf dem Befragen nach dem Notizbuch habe er sich in Unklarheiten verwickelt und schliesslich angegeben, dass dasselbe in Händen seines herumreisenden Bruders sei. Ebenso hätten seine Klagen im Widerspruch zu den Ansichten der Aerzte gestanden, so z. B. stehe in den Gutachten der Kieler Klinik, dass Pat. im Gegensatz zu seiner Behauptung keine Schwindelanfälle und blaue Flecken auf den Extremitäten gehabt habe. Er könne nur wiederholen, dass es ihm sei, als ob auf der Höhe des Kopfes „eine Art Einschaltung“ bestehe, zeitweise könne er gar nichts denken; dann sei ihm, als ob etwas eingeschaltet sei, „so dass“ er wieder denken könne. Demgegenüber müsse betont werden, dass niemals in der Anstalt der Eindruck gewonnen worden sei, dass R. unter beständigen starken Schmerzen zu leiden habe, oder dass er in seiner Urteilskraft auch nur vorübergehend geschwächt sei.

Die Annahme, dass ein immerhin schwerer Unfall, wie der vorliegende, mit Wahrscheinlichkeit schwerere Unfallfolgen hinterlassen müsse, könne nicht vertreten werden, sondern R. mache den Eindruck eines Simulanten. Es liegen noch mehrere Gutachten vor, die gleiche Ansicht wie obiger Gutachter vertreten.

Status: Die Untersuchung des jetzt 45-jährigen Mannes hat folgendes Ergebnis: Kräftiger Knochenbau, gute Muskulatur und Ernährung, Gesicht stark gelblichbraun. Schädel auf Druck und Beklopfen angeblich stark empfindlich, am Hinterkopf weniger, Pupillen mittelweit, gleich, nicht ganz rund, verengern sich bei Belichtung und Einwärtssehen. Augenbewegung frei, aber angeblich schmerzhaft. Gesicht links etwas mehr bewegt als rechts. Bei Nachsprechen längerer schwieriger Worte Anstossen und Stocken, beim gewöhnlichen Sprechen nicht. Zunge grade, zittert etwas, leicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex gesteigert, Rachen gerötet. Grobschlägiges Zittern und Schütteln der Hände und Arme. Reflexe der oberen Extremitäten erhalten. Klopferregbarkeit der Muskeln nicht erhöht, deutliches Nachröten nach Bestreichen der Rumpfhaut. Kniescheibensehnenreflex lebhaft, Achillessehnenreflex nicht gesteigert. Zehenreflex in normaler Richtung. Gang langsam, vorsichtig, beim Gehen grösserer Strecken sicher, keine Besonderheiten. Kein Schwanken beim Fussaugschluss. Bauchdecken- und Hodensackreflex erhalten. Druck auf die



grossen Nervenstämme und die Muskeln der Extremitäten angeblich schmerzhaft. Pinselberührung überall empfunden und lokalisiert. Spitze und Knopf einer Nadel unterschieden. Leichteste Berührung mit der Spitze angeblich sehr schmerzhaft. Puls in der Ruhe 84, regelmässig, gleichmässig, kräftig, Schlagader am Handgelenk etwas verhärtet. Nachdem R. eine Strecke von ca. 100 m schnell gegangen ist, Puls 100, regelmässig. Herztöne etwas dumpf, ohne Besonderheiten, Leib weich, nicht empfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Das Zittern nahm während der Untersuchung zu, erstreckte sich schliesslich auf den ganzen Körper, liess aber bei abgelenkter Aufmerksamkeit nach.

R. war bei der Aufnahme in missmutiger, etwas gereizter Stimmung. Er wollte nicht wissen, wann er zuletzt in der Klinik gewesen, sagt, er habe an anderes zu denken. Ebenso wollte er das Datum und Jahr nicht kennen. Die Monate konnte er nur langsam und stockend aufsagen. Auf Befragen gab er an, er habe Schmerzen im Kopf und am Herzen. An der rechten Hand und beiden Hacken habe er das Gefühl des Eingeschlafenseins. Es sei plötzlich so, als ob im Kopf etwas „ausschalte“, die Gedanken seien weg, wenn die Gedanken wiederkämen, sei es so, ob „eingeschaltet“ würde und im Kopf etwas zusammengehe; er könne nicht mehr so arbeiten wie früher. Schlaf, Appetit und Stuhlgang seien gut. R. verhielt sich ruhig, war aber dauernd still und für sich, zuweilen mürrisch und apathisch, zu anderen Zeiten munterer. Seine Klagen bleiben die gleichen. Das Körpergewicht betrug bei der Aufnahme 57 kg gegen 59,5 kg im Jahre 1907.

Zur näheren Beurteilung ist zu sagen:

1. Irgendwelche körperlichen Symptome einer bei R. bestehenden organischen Krankheit liegen nicht vor.
2. Das Leiden ist in das Gebiet der Hysterie zu verweisen; eine beabsichtigte Täuschung und böser Wille können nicht angenommen werden.
3. Die Erwerbsunfähigkeit ist noch entschieden herabgesetzt. Die Beschränkung entspricht 40 pCt. In diesem Falle, wo jede organische Störung fehlt, müsste man zunächst den Zusammenhang mit einer Einwirkung des Stromes verneinen. Da R. aber früher ganz gesund war und die Krankheit direkt nach dem Unfall einsetzt, so ist eine Abhängigkeit des Leidens, wenn auch nicht mit der Einwirkung des elektrischen Stromes selbst, so doch mit dem durch den Unfall bewirkten Choc schwer auszuschliessen. An den Klagen über Kopf- und Herzschmerzen zu zweifeln, liegt kein Grund vor. Das dauernd gedrückte Wesen des R. spricht sogar für ihr Vorhandensein. Die Angaben über die periodischen Erregungszustände und Wahnvorstellungen, die der Sohn des R. macht, über die Reden vom plötzlichen „Aus- und Einschalten“ der Gedanken, ferner die nach der Verwirrtheit folgende tagelange Apathie passen durchaus in das Bild der Hysterie. Die Gedankenhemmungen und die vorübergehende Unfähigkeit, neue Eindrücke auf-

zunehmen, wie, sie aus dem Gedächtnis zu reproduzieren, sind Zustände, wie sie bei Hysterikern, die ja leicht zu Stimmungsschwankungen neigen, vorkommen; ihre Simulation würde spezielles psychiatrisches Verständnis voraussetzen, wofür kein Grund ist. Die Uebertreibung der Klagen kann nicht bestritten werden, aber gerade dies ist häufig ein Ausfluss der Hysterie und kann nicht als beabsichtigte Täuschung ausgelegt werden. In ähnlich indirekter Weise wie der Choc bei diesem letzten Unfall wirkt der Schreck bei den sogenannten Telephonunfällen, wofür ein Beispiel folgt.

Fall 5. Vorgeschichte: Der Unfall vom 13. Dezember 1911 soll sich so zugetragen haben, dass die mit W. sprechende Person in sehr starker Erregung mehrmals rasch die Kurbel des Telefons drehte, während W. den Hörer am Ohr hatte. W. will erschrocken sein und sofort ein Sausen und Klingen im linken Ohr verspürt haben. Er hat dem Oberbahnassistenten und dem Stationsaspiranten gegenüber über Ohrenschmerzen geklagt und sich am folgenden Tag deswegen zu dem Bahnarzte begeben. Die spezialärztliche Untersuchung, die die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit dem Unfälle bejahte, fand am 16. Dezember das Hörvermögen herabgesetzt, am 20. Dezember regelrecht bis auf falsche Lokalisation der Stimmgabel und äusserte sich dahin, dass eine dauernde Schädigung nicht zu erwarten sei.

Bei seiner Untersuchung in der Ohrenklinik gab W. an, hie und da ausstrahlende Schmerzen vom linken Ohr nach dem Hinterkopf zu verspüren, die besonders in horizontaler Lage aufträten. Die Untersuchung ergab links eine nervöse Schwerhörigkeit, die wahrscheinlich auf den Unfall zurückzuführen sei. Dagegen sei es ausgeschlossen, dass die Kopfschmerzen damit in Zusammenhang stünden.

Status: Bei der Beobachtung in der Nervenklinik wurde folgender Befund erhoben:

Graziler, fast noch kindlicher Knochenbau, mässige Muskulatur, leidliches Fettpolster, etwas blasse Schleimhäute. Kopf symmetrisch. Bereich des linken Warzenfortsatzes angeblich druckempfindlich. Schädel sonst nicht druck- oder klopfempfindlich. Pupillen übermittelweit, linke ebenso wie Lidspalte etwas weiter wie rechts, reagieren sehr prompt und ausgiebig auf Licht und Einwärtssehen. Bei maximalem Blick nach oben feine Mitbewegungen im Unterlid, sonst Augenbewegungen ungestört. Gesichtsmuskulatur links schlecht, rechts besser innerviert. Zunge gerade, etwas belegt, zittert feinschlägig. Gaumen etwas steil. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Würgereflex vorhanden. Mechanische Muskelregbarkeit lebhaft. Vasomotorisches Nachröten schwach. Reflexe der Arme lebhaft, gleich. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Feinschlägiges Zittern der ausgestreckten Hände, keine Ataxie. Bauchdecken-Cremasterreflex lebhaft. Kniephänomen. Achillessehnenreflex vorhanden, gleich. Zehenreflex platar. Kein „Romberg“. Gang frei. Nach mehrmaligem raschen Drehen auf der Stelle keine objektiven oder subjektiven Schwindelerscheinungen.

Herz in normalen Grenzen, Töne laut paukend (pueril.) Puls 82, regelmässig, mittelkräftiger Blutdruck 110/70 mm Quecksilber. Arterienrohr weich.

Inbezug auf das Gehör sei seit dem 2. Tage nach dem Unfall keine Veränderung eingetreten. Die Schmerzen vom Ohr nach der Stirn seien erstmals etwa 3—5 Tage nach dem Unfälle aufgetreten und seien seitdem ebenfalls unverändert. Seine jetzigen Beschwerden beständen in Brummen und Druckgefühl vor der Stirn nach Einwirkung scharfer und schlechter Luft, aber nur an manchen Tagen und meist nur während mehrerer Stunden anhaltend. Zuweilen werde er schlaflos, dabei habe er das Gefühl, als wenn sich alles drehe. Er befürchte, er werde, wenn sich das verschlimmere, nicht wieder arbeitsfähig; deshalb habe er sich zur Kur in einer Nervenheilanstalt gemeldet. Schlafkontrolle, in den ersten Nächten stündlich, ergibt völlig ruhigen, nicht unterbrochenen Schlaf. Unterhält sich sehr gut mit Mitpatienten, ist vergnügt bis zur Ausgelassenheit. Macht im Gegensatz dazu bei den ärztlichen Visiten einen sehr ernsten, zeitweise finsternen Eindruck oder legt ein verlegen freundliches Wesen an den Tag.

An einigen Tagen beginnt er, sich über Behandlung und Essen zu beschweren, wird sehr gereizt und weigert sich, kleine Arbeiten anzugreifen, raucht stark und wird, hierüber zur Rede gestellt, sehr ausfallend. Das Körpergewicht ist um 1 kg innerhalb einer Woche gestiegen. Nach 6 wöchigem Aufenthalt in der Klinik verlässt er auf seinen Wunsch dieselbe, „da er zu Hause am ehesten gesund werde“.

Zusammenfassend müssen wir dahin urteilen:

W. leidet an einer Nervenstörung, die im wesentlichen durch neurasthenische Beschwerden und Beeinträchtigungsideen charakterisiert ist. Erstere sind mit grösster Wahrscheinlichkeit, letztere mit Sicherheit auf den Telephonunfall vom 23. Dezember 1911 zurückzuführen. W. ist zurzeit nicht dienstfähig.

W. leidet an bestehenden Anomalien des Gesamtorganismus, wie Asymmetrie des Gesichts, Steilheit des Gaumens und puerilen Herztönen. Dieses sind Zeichen einer mangelhaften Gesamtveranlagung, und sie haben natürlich nichts mit dem Unfall zu tun. Die psychischen Störungen sind Unstetigkeit des Wesens, starke Stimmungsschwankungen, besonders aber Beeinträchtigungsvorstellungen, die das Bild eines schweren Neurasthenikers darstellen. Typisch tritt dies dadurch hervor, dass Pat. nicht mehr den Hauptwert auf die Beseitigung seiner Leiden, als vielmehr auf deren Anerkennung legt. Die Frage, ob der Unfall mit den bestehenden Beschwerden in ursächlichem Zusammenhang steht, muss mit grösster Wahrscheinlichkeit zugegeben werden, da bei einem schon an sich geschwächten Nervensystem ein Trauma irgend welcher Art leicht einen solchen Symptomenkomplex hervorrufen kann.

Seit das Telephonnetz die Erde umspannt und immer mehr Beamte erfordert, hat die Wissenschaft häufiger Gelegenheit gehabt, sich mit derartigen Unfällen zu befassen. Früher stand man auf dem Standpunkt, dass der Stromübergang in den Körper des Telephonierenden die einzige Schuld für die Unfälle trüge. Heutzutage besitzen wir jedoch so grosse Isolierungen, dass Stromübergang nur selten vorkommt. Trotzdem lassen die Telephonunfälle nicht nach. Bernhardt wie das Reichsgericht stehen auf dem Standpunkt, dass „diese Gesundheitsschädigungen durch ein lautes Geräusch, z. B. in Folge des raschen Kurbeldrehens, stattfinden und ein Schreck hervorgerufen wird, der gefährlich wirkt“. Dass nicht Stromübergang in diesen Fällen stattgefunden hat, ist von Sachverständigen nachgewiesen.

Wichtig sind zur Beurteilung des Schrecks Versuche von Gradenigo über die „Folgen einmaliger Einwirkung eines intensiven Schalles“. Es kommen in Betracht Betäubung, Ohrenschmerzen, Taubheit für bestehende Klänge, Schmerzen, Schwindelanfälle, Ohnmachten, Krämpfe, Gehörtäuschungen und Halluzinationen, z. T. auch hysterische Störungen, ferner sind Symptome solcher Unfälle noch Schmerzen hinter dem Ohr, am Hinterkopf, am Halse, am Nacken derselben Seite, event. Schmerzen, die in Hand und Finger ausstrahlen oder Ueberempfindlichkeit der Gesichtshaut, der Brust, des Nackens auf der betroffenen Seite und Druckempfindlichkeit der Wirbeldornfortsätze bis zur Lendengegend. Gelegentlich wurden, als vasomotorische Störungen rote Flecke, motorische Schwäche des gleichseitigen Armes event. Beines oder auch Unruhe der Gesichtsmuskeln beobachtet. Fast immer war der Puls beschleunigt, der Schlaf wurde durch Herzunruhe gestört. Von psychischen Störungen traten Depression, Vernichtungsgefühl, schreckhafte Träume, Appetitverlust, Mutlosigkeit, Hypochondrie, Lachkrämpfe, verlangsamte und abnorme Herztätigkeit, Herabsetzung des Gehörs wie Ueberempfindlichkeit auf. Bernhardt spricht auch von der Furcht der Telephonistinnen, die Unfälle gehabt haben.

Während die bisher aufgeführten Krankheitsbilder hauptsächlich auf einem psychischen Trauma beruhten, soll zum Schluss von einem Fall berichtet werden, bei welchem ein physisches Trauma stark in den Vordergrund tritt.

Fall 6. Vorgeschichte: Laut der Unfallanzeige hat P. am 14. Februar 1910 bei der Untersuchung eines Krans dadurch einen Unfall erlitten, dass er von diesem aus die Leitung des Fahrdrachts, in der Meinung der Strom sei ausgeschaltet, berührte, so dass er Kurzschluss mit beiden Händen herbeiführte. Er habe sich dadurch eine Verbrennung dritten Grades der rechten Hohlhand und des rechten Unterarms durch den elektrischen Strom zugezogen.

Ein Zeuge sagt dasselbe aus. Er, Zeuge, sei sofort hingelaufen und habe die Leitung ausgeschaltet, worauf P. ca. 3—4 m hoch heruntergestürzt sei. Ein Gutachten bestätigt die Verwundungen und gibt an, dass trotz der Behandlung die rechte Hand nicht wieder gebrauchsfähig geworden wäre, insbesondere sei die Streckung des Daumens im Endglied nicht möglich. Die Beugung im Handgelenk sei stark beeinträchtigt und schmerzhaft. Es bestehe sowohl am Unterarm wie am Oberarm ein leichter Schwund der Muskulatur. Die Differenz gegen links betrage 2 cm; ferner bestehe eine leichte Beschleunigung des Herzens. Sonstige Beschwerden seien nicht vorhanden, die Wunden seien normal verheilt. P. erhielt zunächst eine Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit, von da ab eine solche für  $66\frac{2}{3}\%$  Erwerbsunfähigkeit. Gegen diesen Bescheid legte P. Berufung beim Schiedsgericht ein und gab Folgendes an:

Der Strom der Leitung, die er berührt habe, betrage 550 Volt. Beim Anfassen sei er etwa 5 Minuten hängen geblieben, dann sei er nach Abstellen des Stroms etwa 10 Meter heruntergestürzt. Werde erwogen, dass eine krallenartige Verkrümmung des rechten Zeige-, Mittel- und Ringfingers, teilweise Versteifung des Kleinfingers, teilweise Versteifung des Daumens und Handgelenks, sowie Behinderung der Drehbewegungen des rechten Ellenbogengelenks, also völlige Unbrauchbarkeit des rechten Arms, dazu eine hochgradige Nervosität, die zweifellos mit dem Unfall in Zusammenhang zu bringen sei, bestehe, so sei wohl eine Rentenkürzung schon jetzt nicht gut zu heissen.

In der Sitzung des Schiedsgerichts vom 22. Februar 1911 wurde die Berufung des P. verworfen. Das Schiedsgericht sei zu der Ansicht gekommen, dass es sich zwar um gänzliche Gebrauchsunfähigkeit der rechten Hand handle, P. sei aber dadurch nicht erwerbsunfähig geworden. Jedenfalls könne er Botendienste oder ähnliche Beschäftigungen verrichten. Auch entspreche die gewährte Rente den für Unfallentschädigungen allgemein geltenden Grundsätzen. Gegen diesen Bescheid legte P. am 3. April 1911 Berufung beim Reichsversicherungsamt ein:

Zugleich wurde eine ärztliche Bescheinigung eingereicht, in der ausgeführt wird, dass P. an einer nervösen Ueberreizung leide. Wahrscheinlich sei dieselbe auf einen Unfall zurückzuführen.

Status: P. wurde der Kgl. Nervenlinik zur Begutachtung überwiesen, aus dem hier aufgenommenen Befund ist folgendes hervorzuheben:

P. ist ein Mann von mässig kräftigen Knochenbau, etwas schlaffer Muskulatur, leicht reduziertem Ernährungszustand. Ohren sind gerötet. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. An der Grenze des linken Scheitelbeins 3 cm lange, etwas eingezogene und reizlose Narbe. Augen normal. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert nicht. Bei der Aufnahme Alkoholgeruch aus dem Munde. Nachröten bei Bestreichen der Rumpfhaut schwach. Mechanische Muskeleerregbarkeit schwach. Grosse Nervenstämme nicht druckempfindlich. Rechte Hand in Krallenstellung. Finger können weder passiv noch aktiv gestreckt werden. Die Kontraktur des Daumens ist nahezu ausgleichbar, dabei spannen sich die Sehnen stark an. Grobe Kraft des rechten Arms um  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{2}$  gegen links herabgesetzt. An der Beugeseite des Unterarms 1 Quersfinger oberhalb

des Handgelenks eine über 5. M. stückgrosse Narbe, nach ihrem Mittelpunkt hin strahlig zusammen gezogen, nicht verschieblich, mit den Sehnen des Beugemuskels verwachsen. 4. und 5. Zehe links fehlen infolge eines früheren Unfalls. Gang sicher, kein Schwanken bei Fussaugenschluss, Pinselberührungen werden prompt nur an den 3 letzten Fingern rechts, an dem Vorderarm und dem Oberarm bis zum Ansatz des Deltoideusmuskels ungenau angeben. In derselben Gegend wird Spitze und Knopf der Nadel ungenau angegeben. Ebenso kalt und warm. Auch die Schmerzempfindung ist an den erwähnten Stellen herabgesetzt. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin normal.

Patient macht über seinen Unfall die oben erwähnten Angaben, z. T. mit geringen Uebertreibungen, insbesondere klagt er über wüste Träume, leichte Reizbarkeit, Blutwallungen zum Kopfe, Mattigkeit und Ziehen in den Gliedern.

P. verhielt sich im Krankenhaus ruhig und vernünftig; er klagte wenig. Er behauptet oft, schlecht geschlafen zu haben. Durch eine stündlich durchgeführte Kontrolle wurde festgestellt dass P. fast die ganze Nacht ohne Unterbrechung schlief. Zuweilen machte er einen reizbaren Eindruck.

Bei der Beurteilung kommen wir zu dem Schlusse, dass P.

1. neben seiner alten Verletzung an der rechten Hand auch an einer Nervosität leidet, die mit überwiegender Wahrscheinlichkeit als Unfallfolge anzusehen ist;

2. dass P. durch diese Unfallfolgen noch um ca. 75 pCt. in seiner Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt ist;

3. dass eine Besserung und völliges Verschwinden seiner Nervosität sehr wohl möglich sei.

Pat. hat ausser aller Frage die Veränderungen an der rechten oberen Extremität durch den Unfall davongetragen. Ausserdem bestehen noch nervöse Störungen, die sich äussern in Mattigkeit, Ziehen in den Gliedern und Schlaflosigkeit. Nach seinen und der Zeugen Aussagen hat P. mehrere Minuten an der Starkstromleitung gehangen und ist dann einige Meter heruntergefallen; dass dies 10 m gewesen sind, wie er angibt, wird von anderer Seite nicht bestätigt, doch soll er kurze Zeit ohnmächtig gewesen sein. Wenn wir ferner annehmen, dass neben den schmerzhaften Verletzungen ein starker psychischer Shock mitgewirkt und zu der Nervosität Veranlassung gegeben hat und die Angaben, dass P. vordem gesund gewesen ist, richtig sind, so ist ein Zusammenhang der Nervosität mit dem Unfall mit sehr grosser Wahrscheinlichkeit zuzugeben.

Interessant ist die Bemerkung, dass der Strom, der durch den Körper des P. ging, 550 Volt stark war. Wenn dies auch keine genaue Angabe ist, insofern als Wechsel oder Gleichstrom, die beide in derselben Stärke eine ausserordentlich verschiedene positive Wirkung haben, in Betracht kommen, so ist immerhin ein ungefährender Anhaltspunkt gegeben, welcher Art der elektrische Strom war, dessen faktische Kraft

spontan auf den Körper wirkte. Denn ein Gleichstrom von 550 Volt hätte nach den allgemeinen Erfahrungssätzen nicht einen so destruktiven Einfluss ausgeübt. Empirisch steht fest, dass ein Gleichstrom bis ca. 500 Volt in der Regel keine besonderen Schädigungen verursacht, während ein Wechselstrom von ca. 500 Volt erhebliche Schädigungen zur Folge hat, von 800 Volt jedoch im allgemeinen tödlich wirkt.

Eigenartig ist bei der Einwirkung des elektrischen Stromes, dass ebenso wie ein Minimalstrom, d. h. bis zu höchstens 500 Volt (Gleichstrom), auch ein Maximalstrom, d. h. über 100 000 Volt (Wechselstrom und Gleichstrom) keinen zerstörenden Einfluss auf den menschlichen Organismus hat. Bei dem schwächeren Strom werden die Nerven nicht übermässig angespannt, während Hochstrom infolge seiner Tendenz, sich möglichst schnell zu verbreiten, auf der Oberfläche des Körpers bleibt. Zu bemerken ist, dass Gleichstrom im allgemeinen nur bis zur Höhe von 1000 Volt in technischer Beziehung ausser bei der Funkentelegraphie und der Röntgentechnik in Betracht kommt, alle höheren Ströme sind Wechselströme. Natürlich sind diese Betrachtungen rein absoluter Natur. Inwieweit bei elektrischen Unfällen relative Umstände mitzuwirken vermögen, die psychische Folgen hervorrufen, zeigt neben unseren Beispielen ein Fall, den Foerster beschrieben hat. Ein Bahnkutscher, der von einem vollständig stromfreien Draht getroffen wurde, erkrankte schwer. Andererseits sind Fälle aus der technischen Literatur bekannt, wo Arbeiter mit vollem Bewusstsein, z. B. um einen Kameraden zu helfen, absichtlich Leitungen von 600 Volt (Gleichstrom) angegriffen haben, ohne den geringsten Schaden zu erleiden. Hieraus geht hervor, dass auch das Bewusstsein der Berührung mit der Leitung eine Rolle spielt. Ferner ist durchaus wichtig, in welcher Richtung der Stromdurchgang stattfindet, und wie der Stromweg läuft. Schliesslich spielt der Angriffspunkt des Stromes eine grosse Rolle, z. B. wird die schwielige Hand eines Arbeiters nicht in demselben Grade Strom passieren lassen, wie die zartere Hand einer Frau.

Aus den obengenannten Gründen wäre es eventuell angebracht, bei allen diesen Unfällen stets genaue Erkundigungen einzuziehen, in welcher Stromart und Stärke die elektrische Energie auf den Körper eingewirkt hat. Man würde vielleicht auf diese Weise der Lösung der Frage einen Schritt näher kommen, ob wirklich die elektrische Kraft pathologische Gehirnveränderungen bei den sogenannten traumatischen Psychosen nach Stromunfällen hervorzurufen imstande ist.

Zum Schluss möchte ich nicht verfehlen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundlichst erteilten Ratschläge meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

**Literaturverzeichnis.**

1. Berliner, Experimentalphysik. 1906.
2. Bernhardt, Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Berlin 1906.
3. Bruns, Versammlung mitteldeutscher Neurologen 1902.
4. Foerster, Unfälle am Telephon und ihre Verhütung. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
5. Foerster, Obergutachten über den Zusammenhang plötzlichen Todes mit Blitzunfällen. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1911.
6. Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des Akustikus. Schwarze's Handb. d. Ohrenheilkde. Bd. 2. Leipzig 1893.
7. Hoche, Ueber die nach elektrischen Unfällen auftretenden Neurosen. Neurol. Zentralbl. 1901.
8. Jellinek, Ueber die durch elektrischen Starkstrom hervorgerufenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, besonders des Zentralnervensystems. Münchener med. Wochenschr. 1913.
9. Jolly, Epilepsie nach elektrischem Starkstrom. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 26.
10. König, Berliner klin. Wochenschr. 1911.
11. Kratter, Der Tod durch Elektrizität. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1906.
12. Leber, Ueber Katarakt und sonstige Augenerkrankungen durch Blitzschlag. Arch. f. Augenheilkde. Bd. 27. 1882.
13. Siemerling und Binswanger, Handbuch der Psychiatrie.
14. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. Leipzig 1905.
15. Willige, Ueber nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 3. 1911.



## XXII.

Aus dem städtischen in memoriam des 19. Februar 1861 errichteten  
Alexander-Krankenhaus zu St. Petersburg.

### **Zur Frage der Pathogenese und Therapie des chronischen Alkoholismus.**

Von

Dr. R. I. Tuwim jun.

---

Die von uns beim Studium des Alkoholismus an den stationären Kranken des Alexander- und Obuchow-Krankenhauses, sowie an unseren Privatpatienten erzielten und im „Wratsch“ (1), in der „Wratschebnaja Gazeta“ (2) und im „Russki Wratsch“ (3) dargestellten Resultate wurden in ihrem praktischen Teile von S. A. Ljass (4), B. A. Perott (5), K. Popow (6), S. Sachs (7), W. W. Popow (8) und I. N. Schmakow (9), unserem Korreferenten, in der Sitzung der Gesellschaft abstinenter Aerzte vom 23. April 1913 bestätigt.

In vorliegender Arbeit wollen wir den Nachweis zu führen suchen, dass der Alkohol in seinem ersten Wirkungsstadium das Gefühl der eigenen Persönlichkeit erregt resp. die Tätigkeit der entsprechenden Zentren steigert. Zu diesem Zwecke wollen wir zunächst das Bild der akuten Trunkenheit betrachten und dann zeigen, dass eine Reihe von klinischen Erscheinungen, die bei chronischem Alkoholismus beobachtet werden, nur durch die dem Alkohol innewohnende Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, erklärt werden kann, und schliesslich wollen wir die Methode der Behandlung der gesteigerten Alkoholsucht angeben, die sich aus der Eigenschaft des Alkohols, das Nervensystem zu erregen, ergibt.

Wenn man die Erscheinungen der Alkoholabstinenz nach quartals-säuferartigem, mehrere Wochen lang anhaltendem und nur durch den Alkoholschlaf unterbrochenem Genuss desselben mit den Erscheinungen vergleicht, die bei Tieren nach Entfernung verschiedener Hirnteile beobachtet werden, so kann man, wie wir bald sehen werden, zu dem Schlusse gelangen, dass der Alkohol die Tätigkeit der Stirnlappen paralyisiert, aber in seinem ersten Wirkungsstadium steigert.

Wirkung des Alkohols auf das Gefühl der eigenen Persönlichkeit.

Bianchi (10) hat bei Affen, denen er die Stirnlappen entfernte, grosse Erregbarkeit und auffallende Angst vor allen Geräuschen oder vor anderen Tieren, beispielsweise vor Hunden, beobachtet, die sie früher, vor der Operation, absolut nicht fürchteten. Bei männlichen Affen schwindet nach Entfernung der Stirnlappen das ihnen inwohnende Gefühl der Ueberlegenheit und des Herrschens über das Weibchen. Nach Bianchi ist die Angst im vorliegenden Falle die unmittelbare Folge der psychischen Zerstörung und durch das Verschwinden des Gefühls der eigenen Persönlichkeit bedingt.

Beim Menschen lässt bei Erkrankung der Stirnlappen das Gefühl der eigenen Persönlichkeit nach Flechsig (11) gleichfalls in verschiedenem Grade nach oder verschwindet sogar vollkommen. Chronische Alkoholiker sind im Ernüchterungsstadium, wo die Tätigkeit ihres Nervensystems deprimiert ist, nach meinen Beobachtungen ähnlich den Affen Bianchi's im Verkehr mit Personen, die in ihren Augen eine gewisse Autorität besitzen, ängstlich, unentschlossen. In den Krankenhäusern fällt es ihnen beispielsweise schwer, sich an das ärztliche Personal selbst mit den natürlichsten Bitten, wie beispielsweise um Aenderung der Nahrung, um ein Bad usw. zu wenden. Dieser ängstliche und unentschlossene Verkehr mit Personen, der in Krankensälen mit gemischten Kranken, wo die chronischen Alkoholiker mit anderen Kranken verglichen werden können, besonders in die Augen fällt, ist der Angst, die bei Affen nach Entfernung der Stirnlappen beobachtet wird, analog und wahrscheinlich dadurch bedingt, dass bei chronischen Alkoholikern im Ernüchterungsstadium die Vorstellung von ihrer Macht, Kraft, sowie vom Einfluss ihrer Persönlichkeit herabgesetzt ist. Ängstliches Verhalten zeigen chronische Alkoholiker nicht nur realen Gegenständen, sondern auch halluzinatorischen Gebilden gegenüber. Wahrscheinlich ist diese Angst auch durch die herabgesetzte Entwicklung von Energie in den Zentren bedingt, welche die Wirkung des Gefühls der eigenen Persönlichkeit beeinflussen. Der entgegengesetzten Ansicht, wonach die Halluzinationen an und für sich die chronischen Alkoholiker schrecken, widersprechen meiner Meinung nach diejenigen Fälle, in denen herabgesetzter Zustand von Gefühl der eigenen Persönlichkeit im Laufe der Krankheit mit Steigerung abwechselt und umgekehrt: im Stadium des gesteigerten Zustandes dieses Gefühls haben die Alkoholiker vor ihren halluzinatorischen Gebilden nicht nur keine Angst, sondern im Gegenteil sie spielen und amüsieren sich mit diesen, legen beispielsweise ihre Teufel aus der einen Tasche in die andere, ordnen

ihre Schlangen in gewisser Reihenfolge usw. Sobald aber das Gefühl der eigenen Persönlichkeit herabgesetzt wird, wenden sich die Alkoholiker mit Schrecken von ihren halluzinatorischen Gebilden ab. Man muss infolgedessen anerkennen, dass das Primäre im Krankheitsbild der jeweilige Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit ist, und dass die Halluzinationen an und für sich diesen Zustand nur in geringem Masse beeinflussen. Durch Nachlassen des Gefühls der eigenen Persönlichkeit muss man meiner Meinung nach schliesslich auch die bei chronischen Alkoholikern unter gewissen Umständen (hoher Grad von Depression der Stirnlappen) auftretenden Wahnideen erklären, sie seien gestorben, oder, was häufiger beobachtet wird, sie seien im Begriff zu sterben. Es werden somit bei chronischen Alkoholikern im Ernüchterungsstadium Erscheinungen beobachtet, welche auf geschwächten Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit hinweisen und wahrscheinlich ebenso wie bei den Versuchsaffen Bianchi's durch Abschwächung oder Ausschaltung der Funktionen der Stirnlappen bedingt sind.

Ein ganz entgegengesetztes Bild wird sowohl bei chronischen Alkoholikern als auch bei normalen Menschen im ersten Wirkungsstadium des Alkohols, resp. im Stadium der Steigerung der Funktion der Nervenzentren beobachtet. Unter dem Einflusse von gesteigertem Zustand des Gefühls der eigenen Persönlichkeit werden normale Menschen sowohl als auch chronische Alkoholiker im Gegensatz zu dem obenerwähnten ängstlichen Verkehr mit den Personen der Umgebung dreist und entschlossen Personen gegenüber, vor denen sie sich sonst genieren; sie geben ohne Umschweife ihren Meinungen und Ansichten Ausdruck, selbst wenn diese den allgemein geltenden zuwiderlaufen, und äussern sich ungeniert tadelnd über Handlungen und Vergehen ihrer Tischgenossen. Infolge der übertriebenen Vorstellung von ihrer eigenen Persönlichkeit beginnen sie mit Geringschätzung auf Gegenstände herabzublicken, die ihnen früher teuer waren (Verschwendung), und wegen gleichzeitiger Steigerung des Freundschaftsgefühls für die Personen der Umgebung (s. u.) werden sie auch freigebig. Unter dem Einflusse der übertriebenen Vorstellung von ihrer eigenen Persönlichkeit werden sie auch mittheilsamer: da der Alkohol die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit steigert und die Wahl, sowie die konsequente Reihenfolge der Vorstellungen in der Ideenassociation sich in der Weise vollzieht, dass jede Vorstellung stets als ihre Nachfolgerin eine associativ verwandte Vorstellung hervorruft, so wird es verständlich, warum Menschen unter dem Einflusse des Alkohols so gern über Fragen sprechen möchten, welche sich auf ihre Person beziehen. Dieses Be-

streben, von sich zu sprechen, führt in Gemeinschaft mit der durch die Erregung der Stirnlappen bedingten Steigerung des Freundschaftsgefühls (s. u.) dazu, dass trunkene Menschen unwillkürlich die intimsten Seiten ihres Lebens, nicht selten sogar vor ganz zufälligen Menschen aufdecken. Unter dem Einflusse des Alkohols werden die Menschen schliesslich teilnahmsloser gegen Harm, Kummer und Kränkungen, hauptsächlich weil die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit, die durch traurige Erlebnisse unterdrückt war, durch den Alkohol künstlich gesteigert wird, teilweise auch weil unter dem Einflusse des Alkohols die Gedanken eine andere, neue Richtung nehmen, so dass die Vorstellungen, welche früher ihre ganze Aufmerksamkeit fesselten, verblassen, in den Hintergrund treten und nicht mehr so wichtig und ernst erscheinen wie zuvor.

#### Die Wirkung des Alkohols auf unser soziales Ich.

Ausser dem persönlichen Ich ändert sich unter dem Einflusse des Alkohols auch unser soziales Ich. Golz (12) zeigte, dass Hunde, bei denen die Stirnlappen samt der motorischen Sphäre entfernt sind, reizbar und erregt werden. Harmlose, gutmütige Tiere können ausserordentlich boshaft und wütend werden. In gut ausgeprägten, selten vorkommenden Fällen gestatten Tiere, die bis dahin zärtlich waren, nicht, dass man sie berührt, und reagieren auf jeden derartigen Versuch mit Knurren und Zähneflitschen. Die Mehrzahl der Hunde bleibt nach wie vor gegenüber dem Menschen freundlich und untertan, wird aber böse und reizbar anderen Hunden gegenüber, mit denen sie vor der Operation in grosser Freundschaft gelebt haben. Die Tiere werden böse nicht nur dann, wenn sie denken können, dass ihnen etwas drohe, sondern auch ohne jede Veranlassung, und überfallen von selbst andere Tiere. Kleine Hunde greifen weit grössere an, die sie vor der Operation fürchteten. Die Tiere werden gewaltsam und händelsüchtig im Gegensatz zu der Umgänglichkeit, Vertraulichkeit und Friedfertigkeit vor der Operation, so dass man jeden in der angegebenen Weise operierten Hund in einem besonderen Käfig halten muss. Alle diese Charakteränderungen sind nach Golz nicht die Folgen einer Unterbrechung der Hirnfunktion überhaupt, sondern eben durch die Entfernung der Stirnlappen bedingt, wofür auch der Umstand spricht, dass bei Entfernung der hinteren Lappen bei den Hunden direkt entgegengesetzte Erscheinungen wahrgenommen werden.

Beim Menschen wiederholen sich bei durch Trauma bedingter Unterbrechung der Funktion der Stirnlappen im grossen und ganzen dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei Hunden bei künstlicher Ent-

fernung der Stirnlappen sehen (13). Dasselbe tritt nun auch unter dem Einflusse des Alkohols ein. Das Verhalten der Umgebung gegenüber ändert sich unter dem Einflusse des Alkohols bekanntlich nach zwei diametral entgegengesetzten Richtungen hin, und zwar werden die Menschen im ersten Wirkungsstadium des Alkohols liebevoller, was sich durch Freundschaftsbeteuerungen, Küsse, freundschaftliche Anrede (Duzen) und Selbstaufopferung äussert. Mit dem Eintreten der Parese des Nervensystems (Trunkenheit) tritt eine bruske Aenderung des Bildes ein, wobei in manchen Fällen infolge irgendeines harmlosen Wortes, in anderen Fällen auch ohne jegliche Veranlassung die Menschen sich zanken, schlagen, während in den weniger gebildeten Schichten auch mehr oder minder schwere Traumen an der Tagesordnung sind; Neigung zu Gewalttätigkeit, Reizbarkeit, Bössartigkeit und Wut kennzeichnen in gleichem Masse sowohl Hunde, denen die Stirnlappen entfernt sind, als auch Menschen im Stadium der alkoholischen Depression des Nervensystems. Infolgedessen kann man annehmen, dass die im zweiten Wirkungsstadium des Alkohols zur Beobachtung gelangende Verrohung des Charakters durch Depression der Stirnlappen, die Zunahme des Freundschafts- und Liebesgefühls, welche im Stadium der gesteigerten Tätigkeit des Nervensystems beobachtet wird, durch ursprüngliche Erregung der Stirnlappen durch den Alkohol bedingt werden<sup>1)</sup>.

#### Wirkung des Alkohols auf den Geschlechtstrieb.

Ausser dem Gefühl der eigenen Persönlichkeit steigert der Alkohol in seinem ersten Wirkungsstadium auch die Tätigkeit der Zentren, denen die Erhaltung der Art, nämlich der Geschlechtstrieb, unterstellt ist. Nicht selten werden auch keusche Personen unter dem Einflusse des Alkohols in geschlechtlicher Beziehung so ausschweifend, dass sie sich mit puellis publicis einlassen, wodurch sich die Häufigkeit der Syphilis-acquisition im Zustande der Trunkenheit teilweise erklären lässt. Bei manchen Alkoholikern ist der Geschlechtstrieb unter dem Einflusse des Alkohols dermassen stark ausgeprägt, dass er für die Frauen der Alkoholiker eine Quelle physischer und moralischer Leiden abgibt.

Unter dem Einflusse des Alkohols nimmt auch die Leidenschaft für Musik (auch für Tänze) zu, wahrscheinlich, wenigstens teilweise, infolge

1) Roheit und Bestialität werden im Stadium der Trunkenheit nicht bei allen Menschen beobachtet, was vielleicht sowohl durch die grössere Gegenwirkung, welche die Stirnlappen in diesen Fällen dem lähmenden Einflusse des Alkohols entgegenbringen, als auch durch rasch eintretende Paralyse der motorischen Sphäre, sowie durch den Schlaf bedingt sein kann, der solche Menschen ausser Stand setzt, ihren wütigen Charakter zum Ausdruck zu bringen.

einer Erregung des Geschlechtssinnes, welche sich u. a. auch dadurch äussert, dass viele Virtuosen nach dem Genuss einer relativ geringen Quantität Wein die Musikstücke höchst vollkommen vortragen, aber nur hinsichtlich des Gefühls, nicht aber hinsichtlich der Technik. Ausser den soeben erwähnten Funktionen der Rinde werden unter dem Einflusse des Alkohols nach den Angaben der Literatur (20) die motorischen Leistungen erleichtert, die minderwertigen äusseren (Klang-)Associationen nehmen beträchtlich zu, die akustische Reizempfindlichkeit wird durch Alkohol gesteigert, ausserdem lässt sich eine objektive Steigerung der Sehschärfe konstatieren. Diese Steigerung der Reizempfindlichkeit spricht für eine erhöhte Reizempfindlichkeit der sensorischen Zentren durch Alkohol und ist der Erhöhung der motorischen Erregbarkeit durch kleinere und mittlere Alkoholdosen an die Stelle zu setzen.

Die Schätzung der Zeit schien verändert zu sein, indem die Zeit subjektiv rascher verlief. Die Reaktionszeiten wurden bei den einfachen und Wahlreaktionen nach den kleinsten Dosen Alkohol zunächst verkürzt, dann verlängert. Ist die anfängliche motorische Erleichterung vorüber und beginnender Trägheit gewichen, so lässt sie sich durch erneute kleine Alkoholgaben noch mehrmals wieder hervorrufen, bis definitive Ermüdung eintritt.

Durch Steigerung der motorischen Erregbarkeit kann man das während der Alkoholwirkung auftretende subjektive Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit erklären (die Zeit, die erforderlich ist, um auf einen Sinnesindruck in bewusster Weise, z. B. durch ein Signal, zu reagieren, ist durch Alkoholgenuss wesentlich verlängert, während die Versuchsperson im Gegenteil vermeint, jetzt schneller zu reagieren als früher).

Wir sehen also, dass eine Reihe von Erscheinungen, die bei akuter Trunkenheit beobachtet werden, sich in befriedigender Weise durch den erregenden Einfluss des Alkohols auf die Nervenzentren im ersten Stadium, sowie durch den deprimierenden Einfluss im zweiten Stadium der Alkoholwirkung erklären lässt. Eine kritische Erörterung der von der Mehrzahl der Autoren akzeptierten Ansicht Schmiedeberg's (9), wonach der Alkohol das Nervensystem sogleich paralysiert, werden wir am Ende des Aufsatzes folgen lassen.

#### Wirkung des Alkohols auf das Kleinhirn.

Hier wollen wir kurz [vgl. meine Arbeit (3)] darauf hinweisen, dass der Alkohol die Tätigkeit des Kleinhirns paralysiert, was sich daraus ergibt, dass nach Abschluss einer längeren Saufperiode bei den Alkoholikern Symptome beobachtet werden, die bei Tieren bei Entfernung

des Kleinhirns auftreten [Luciani (14), Ferrier (15), Russel (16)], nämlich schwankender Gang, Zittern der Extremitäten, gewaltsame Bewegungen, welche den horizontal liegenden Alkoholiker nach oben und sogar aus den Betten herausschleudern, Erbrechen, Steigerung der Sehnenreflexe, Erhöhung der Erregbarkeit der psychomotorischen Zentren und epileptische Anfälle (s. unten).

Indem wir nun zum zweiten Teil unserer Arbeit übergehen, möchten wir vor allem darauf hinweisen, dass, wenn der Alkohol eine Reihe von Nervenzentren erregt, Erscheinungen vorhanden sein müssen, die auch anderen Arten der Erregung des Nervensystems (beispielsweise der sexuellen) eigen sind, nämlich gewisse Dauer und Höhe der Erregung, Intensität der Erregung und nach eingetretener Erschöpfung mehr oder minder schnelle Wiederherstellung neuer Erregungsfähigkeit. Da der Alkohol noch die Eigenschaft besitzt, das Nervensystem zu paralisieren, so hängt die Dauer der alkoholischen Erregung, von anderen Faktoren abgesehen, noch von der Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem paralisierenden Einflusse des Alkohols gegenüber ab.

Wie wir bald sehen werden, treten die soeben erwähnten Erscheinungen, die für andere Arten der Erregung des Nervensystems charakteristisch sind, tatsächlich auch unter dem Einflusse des Alkohols zutage, jedoch nicht in gleichem Grade bei normalen Menschen und bei Alkoholikern.

Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei normalen Menschen.

Unter normalen Menschen kommen solche vor, die nur nach mehrstündigem Genuss von grossen Weinquantitäten trunken werden (Paralyse), und umgekehrt solche, die beim Genuss einer geringen Weinquantität (1—2 Gläser Wein) innerhalb einer sehr kurzen Zeit ( $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde) trunken werden. Ausser der Dauer schwankt bei normalen Menschen in weitem Masse auch die Höhe der alkoholischen Erregung. Wir urteilen über dieselbe nach der Höhe der Steigerung des Persönlichkeitsgefühls: es gibt normale Menschen, bei denen das Persönlichkeitsgefühl (und auch andere Zentren) durch den Alkohol so schwach erregt werden, dass sofort eine Depression des Gefühls eintritt. Schon unter dem Einflusse kleiner Dosen werden diese Menschen traurig, schweigsam, wobei ihre Gedankenarbeit sich mehr oder minder verlangsamt. Infolge des lähmenden Einflusses, den der Alkohol auf ihr Persönlichkeitsgefühl (auch auf andere Zentren) ausübt, empfinden diese Personen eine mehr oder minder starke Aversion gegen den Wein (Dipsophobie).

Es gibt aber auch nicht wenig normale Menschen, bei denen die Höhe der alkoholischen Erregung nicht geringer ist als bei Trunksüchtigen (s. unten). Ueber die Intensität der alkoholischen Erregung urteilen wir nach der Intensität der durch den Alkohol hervorgerufenen motorischen, sprachlichen, sexuellen und anderen Erregungsarten resp. nach der Höhe des Widerstandes gegen die Hindernisse, die sich auf dem Wege der Ausbreitung der Erregung einstellen. Bei normalen Menschen schwankt die Intensität der alkoholischen Erregung ebenso wie die Höhe derselben in weiten Grenzen. Die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegen den paralysierenden Einfluss des Alkohols ist bei normalen Menschen gleichfalls verschieden: bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit können die Menschen ungeheure Weinmengen zu sich nehmen, ohne trunken zu werden, während bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit Trunkenheit schon nach einigen Gläsern Wein eintritt. Nach dem Alkoholschlaf wirken neue Weinmengen auf normale Menschen nicht erregend, sondern deprimierend, und zu dieser Zeit macht sich Aversion gegen den Weingenuss bemerkbar. Die Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen starken alkoholischen Erregung tritt bei normalen Menschen erst einen oder mehrere Tage nach dem Alkoholexzess ein.

Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei Quartalssäufern.

Bei Alkoholikern ist die Dauer der starken alkoholischen Erregung weit grösser als bei normalen Menschen. Alkoholiker, z. B. Quartalssäufer, trinken in den jungen Jahren zu Beginn der Saufperiode Wein innerhalb mehrerer Stunden, nach deren Ablauf sie nicht selten sitzend, aber nur für 1—2 Stunden, einschlafen. Gleich nach dem Erwachen befinden sie sich nicht, wie Normale, in deprimierendem Zustande, sondern im Zustande einer mehr oder minder stark ausgeprägten alkoholischen Erregung, wobei sie wieder grosse Weinmengen konsumieren, worauf wiederum vorübergehender Schlaf eintritt, und dieser Prozess dauert 3—5 Tage lang, nach deren Ablauf die Fähigkeit der Nervenzentren, durch den Alkohol weiter erregt zu werden, schliesslich erschöpft ist; unter diesen Umständen wird das Nervensystem unter dem Einflusse neuer Alkoholdosen nicht mehr erregt, sondern deprimiert (s. unten). Bei den Kranken stellt sich Aversion gegen den Wein ein, die Saufperiode läuft mehr oder minder rasch ab, und die Kranken erholen sich rasch von den Folgen derselben. Wir sehen also, dass bei Quartalssäufern die starke alkoholische Erregung nicht einige Stunden, wie beim normalen Menschen, sondern alles in allem 3—5 Tage anhält,



mit lichten Augenblicken in der Zeit, die der Säufer im durch den Alkohol hervorgerufenen Schlaf verbringt, ferner dass die Widerstandsfähigkeit ihrer Nervenzentren gegen den paralysierenden Einfluss des Alkohols stärker ist als beim normalen Menschen (die Trunkenheit tritt erst nach ungeheuren Weinquantitäten ein), und dass die Schnelligkeit der nach dem Alkoholschlaf eintretenden Fähigkeit zu neuer starker alkoholischer Erregung gleichfalls besser ausgeprägt ist als bei normalen Menschen (sie konsumieren grosse Weinquantitäten unmittelbar nach dem Alkoholschlaf). Was die Höhe der alkoholischen Erregung betrifft, so ist sie bei Alkoholikern gleichfalls sehr stark ausgeprägt. Der Höhepunkt der alkoholischen Erregung wird bei den Quartalsäußern zu Beginn der Saufperiode beobachtet; zu dieser Zeit werden sie quasi ganz andere; aus traurigen, gedrückten, ewig besorgten und schweisgsamen Menschen verwandeln sie sich unter dem Einflusse des Alkohols in glückliche, fröhliche und selbstzufriedene Menschen. Es kommen aber Säufer vor, bei denen die erhöhte Gemütsstimmung nur am ersten Tage der Saufperiode beobachtet wird, während sie in der ganzen übrigen Zeit stark herabgesetzt ist.

**Widerstandsfähigkeit, Gesamtdauer, Intensität und Höhe der Erregung, Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei Gewohnheitstrinkern.**

Bei Gewohnheitstrinkern tritt nach einer mehr oder minder kurzen Uebungsperiode, während welcher sie, ohne trunken zu werden, grosse Weinquantitäten zu trinken lernen, eine Periode gesteigerter Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem lähmenden Einflusse des Alkohols gegenüber ein. Während der Periode der gesteigerten Widerstandsfähigkeit vermögen die Alkoholiker, ohne trunken zu werden, während eines jeden Exzesses gewaltige Weinmengen zu sich nehmen, d. h. das Gedächtnis, das Urteilsvermögen, die Sprache, die Bewegungsfähigkeit usw. bleiben mehr oder minder normal, und nach dem Alkoholschlaf erwachen die Alkoholiker im Zustande leichter alkoholischer Erregung ohne Spuren von Parese der Nervenzentren. Zur Illustration möchte ich folgende Episode aus dem Leben eines meiner Patienten mitteilen:

P. A., 23 Jahre alt, Student der Universität. Trinkt seit seinem 16. Lebensjahr, wobei er schon gleich zu Anfang grosse Weinmengen zu sich nehmen konnte, ohne trunken zu werden. Als er im letzten Semester war, trank er einmal im Laufe der 24 Stunden vor der Prüfung in der höheren Mathematik ungefähr vier Flaschen Schnaps, schlief die ganzen 24 Stunden nicht, sondern arbeitete ununterbrochen und bestand am nächsten Morgen glänzend die Prüfung.

Unmittelbar nach dem Alkoholschlaf sind diese Alkoholiker, d. h. die Alkoholiker mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit, nicht imstande, Wein zu trinken, und erst nach einigen Stunden stellt sich bei ihnen die Fähigkeit zu starker alkoholischer Erregung wieder ein. In den Fällen, welche die Mitte zwischen intermittierendem und ständigem Alkoholismus einnehmen, trinken die Alkoholiker im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit Wein unmittelbar nach dem Alkoholschlaf.

Wir sehen also, dass bei den Gewohnheitstrinkern die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegenüber dem paralysierenden Einflusse des Alkohols eine gewaltige ist, dass die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei ihnen eine geringere ist als bei Quartalssäufern, und dass die Gesamtdauer der Erregung bei den Gewohnheitstrinkern nach Jahren bemessen werden kann, wobei aber zwischen dem Konsum mehr oder minder bedeutender Weinquantitäten längere Intervalle vorkommen. Die Höhe und die Intensität der Erregung ist auch bei den Gewohnheitstrinkern eine grosse.

Bei Alkoholikern mit herabgesetzter Widerstandsfähigkeit nehmen die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit zu.

Mit den Jahren nimmt bei den Alkoholikern die Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren dem paralysierenden Einflusse des Alkohols gegenüber ab. Die Alkoholiker beginnen trunken zu werden, das Gedächtnis und die Orientierungsfähigkeit zu verlieren, hinstürzen schon nach dem Konsum bedeutend geringerer Weindosen als früher, während sie im höheren Lebensalter schon nach so geringen Dosen trunken werden, die nicht einmal normale Menschen trunken machen können, d. h. es entwickelt sich bei den Alkoholikern mit den Jahren, wie die Kranken sich selbst auszudrücken pflegen, eine „Schwäche“ gegenüber dem Alkohol. Mit der fortschreitenden Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren gegenüber dem paralysierenden Einflusse des Alkohols nimmt die Weinmenge, welche sowohl im Laufe des Tages (z. B.  $\frac{2}{20}$  statt  $\frac{4}{20}$ ), als auch im Laufe eines jeden Exzesses (z. B.  $\frac{1}{100}$  statt  $\frac{4}{100}$ ) genossen wird, natürlich ab. Die Höhe der Erregung lässt im Gegensatz zu der Intensität derselben gewöhnlich nicht nach. Was die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit betrifft, so nehmen sie mit fortschreitender Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit nicht, wie man es hätte erwarten sollen, ab, sondern im Gegenteil zu: die Quartalssäufer trinken Wein nicht 3—5 Tage lang wie früher, sondern eine bis mehrere Wochen

hindurch, während Gewohnheitstrinker Wein nicht mehr einige Stunden nach dem Alkoholschlaf, wie dies bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit der Fall ist, sondern unmittelbar nach demselben zu trinken beginnen. Dabei können sie nach dem Alkoholschlaf im Vergleich zum Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit nur kleine Weinmengen zu sich nehmen, die ihr Nervensystem erregen, während grosse Dosen dasselbe im Gegenteil deprimieren und bei den Gewohnheitstrinkern Schlaf hervorrufen. Derselbe Prozess der Erregung des Nervensystems durch kleine Alkoholdosen wiederholt sich in kurzen Zeitabständen im Laufe des Tages, und nur gegen Abend kehrt bei den Gewohnheitstrinkern in vielen Fällen die Fähigkeit zu einer längeren Erregung durch relativ grosse Alkoholmengen zurück. Mit fortschreitender Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit machen sich bei den Alkoholikern nach dem Alkoholschlaf stark gedrückter Gemütszustand, Zittern, wackliger Gang oder vollständiger Verlust des Gehvermögens, d. h. Erscheinungen bemerkbar, die durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns bedingt sind. Auf die Zunahme der Gesamtdauer der Erregung (Saufperiode) und der Schnelligkeit der Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit müssen wir etwas ausführlicher eingehen, da es uns auf diese Weise gelingen wird, die, wie wir später sehen werden, in praktischer Beziehung ausserordentlich wichtige Frage von den Ursachen der Unterbrechung des Alkoholgenusses sowohl während des Exzesses als auch beim Abschluss der Saufperiode aufzuklären.

In Uebereinstimmung mit dem, was auch bei anderen Erregungsarten beobachtet wird, kann die Unterbrechung der alkoholischen Erregung entweder durch die Erschöpfung der Fähigkeit zur weiteren Erregung oder durch Ansammlung von Stoffwechselprodukten bedingt sein, welche die Nervenzentren deprimieren und infolgedessen die erregende Wirkung der neuen Alkoholmengen hemmen.

Der Abschluss der Saufperiode ist durch die Nervenzentren deprimierende Stoffwechselprodukte nicht bedingt.

Was die Stoffwechselprodukte betrifft, so werden in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit nach dem Schlaf, der sowohl auf den alkoholischen Exzess als auch auf den Abschluss der Saufperiode folgt, wie wir gesehen haben, Zittern, wackliger Gang oder vollständiges Unvermögen zu gehen, stark unterdrücktes subjektives Befinden usw., d. h. Erscheinungen beobachtet, die durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns bedingt sind, welche erstere (Parese) ihrerseits durch Stoffwechselprodukte hervorgerufen werden kann, welche die Nerven-

zentren deprimieren. Gegen die Abhängigkeit des Abschlusses der Saufperiode von den Stoffwechselprodukten sprechen jedoch die Fälle mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit, in denen die Saufperiode bei vollständigem Fehlen von paretischen Erscheinungen resp. unter dem Einflusse irgendwelcher anderer Ursachen, die unabhängig von den Stoffwechselprodukten deprimieren, ihren Abschluss findet. Aber auch in der Periode der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit spielen die in Rede stehenden Stoffwechselprodukte im Abschluss der Saufperiode keine besonders grosse Rolle: wären die nach dem Alkoholschlaf auftretenden paretischen Erscheinungen durch die Nervenzentren deprimierende Stoffwechselprodukte bedingt, so wären zur Erregung der deprimierten Zentren bedeutendere Alkoholmengen erforderlich als in der Norm; in Wirklichkeit aber sind hierzu schon kleine Alkoholdosen vollkommen ausreichend. Gegen die Abhängigkeit der bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit auftretenden paretischen Erscheinungen von Stoffwechselprodukten spricht auch die grosse Schnelligkeit der Wiederherstellung der Funktion der deprimierten Zentren, die bekanntlich unter dem Einflusse von neuen Alkoholdosen eintritt. Wären die paretischen Erscheinungen durch deprimierende Stoffwechselprodukte bedingt, so hätte sich die Wiederherstellung der Funktion der deprimierten Nervenzentren sukzessive und langsam vollzogen, da zur Ausscheidung dieser Produkte aus dem Nervensystem und aus dem Organismus eine mehr oder minder lange Zeitperiode erforderlich wäre. In Wirklichkeit aber werden die paretischen Erscheinungen nicht selten auf einmal und plötzlich unterbrochen: es kommen Alkoholiker vor, die, nachdem sie die erforderliche Alkoholmenge auf einmal und nicht in geteilten Portionen genossen hatten, schon nach 5—10 Minuten, eben weil der Tremor aufgehört hat, vollkommen frei schreiben; ebenso rasch und fast plötzlich stellt sich in diesen Fällen auch das subjektive Befinden der Alkoholiker wieder ein. Wir sehen also, dass auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit die Wirkung der die Nervenzentren deprimierenden Stoffwechselprodukte auf den Verlauf der Krankheit sich durch nichts äussert, so dass die Annahme von der Existenz spezifischer Stoffwechselprodukte, welche die Nervenzentren deprimieren, vollkommen unbegründet ist und der Abschluss der Saufperiode von der Wirkung dieser Produkte nicht abhängt.

Der Abschluss des Exzesses hängt nicht von der Erschöpfung der Erregungsfähigkeit durch den Alkohol ab.

Wie wir bald sehen werden, ist der Abschluss der Saufperiode durch Erschöpfung der Erregungsfähigkeit durch Alkohol, der Abschluss des Exzesses durch vorübergehende Abschwächung desselben bedingt,

die ihrerseits durch die durch Alkohol bewirkte Uebererregung oder Paralyse der Nervenzentren bedingt ist. Zu diesem Schlusse sind wir durch Gegenüberstellung der Erscheinungen gelangt, welche bei Reizung des Nervenstammes durch starke Reizfaktoren beobachtet werden, und der Erscheinungen, die in verschiedenen Stadien des chronischen Alkoholismus zutage treten.

Im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit hört der Exzess unter dem Einflusse der durch den Alkohol bedingten Uebererregung der Nervenzentren auf.

Bei Reizung des N. ischiadicus des Frosches mittels sehr starken Stromes bleibt die Extremität des Tieres ruhig. Es genügt aber eine kurze Unterbrechung, um durch Reizung mittels Stromes mittlerer Stärke Kontraktionen der Extremität hervorrufen zu können, d. h. eine stärkere (17) oder häufigere Reizung des Nervengewebes gibt einen geringeren Effekt als eine schwächere oder seltene Reizung, was durch die Herabsetzung der Reizfähigkeit nach jeder Reizung bedingt ist, welche erstere zu ihrer Wiederherstellung desto mehr Zeit erfordert, je stärker der Reiz und je stärker die Ermüdung war: Wenn die Reizfaktoren zu stark sind oder zu schnell aufeinander folgen, so kann eine Wiederherstellung der Reizbarkeit überhaupt nicht eintreten, woraus Unempfindlichkeit resultiert, während eine Verringerung der Intensität oder der Frequenz des Reizfaktors das Wiederauftreten der Erregbarkeit des Nervengewebes begünstigt. Wenn man in Anbetracht dieser physiologischen Tatsachen in Erwägung zieht, dass die Alkoholiker in der Periode der gesteigerten Widerstandsfähigkeit im Laufe des Exzesses gewaltige Weinmengen konsumieren, dass sie nach dem Alkoholschlaf im Zustande alkoholischer Erregung erwachen, und dass starke Reize das Gewebe unempfindlich machen, so muss man annehmen, dass der Alkoholiker, beispielsweise der Quartalssäufer, der im Laufe des Exzesses sein Nervensystem durch grosse Alkoholdosen erregt, dasselbe bis in den Zustand von Uebererregung versetzt, welche Depression und Schlaf hervorruft. Mit dem Eintritt des Schlafes und mit dem Aufhören der weiteren Alkoholfuhr beginnt die Quantität des letzteren im Organismus sich zu verringern, und das Nervensystem befindet sich nach Ablauf der für die Wiederherstellung der Funktion der übererregten Zentren erforderlichen Zeit, steht schon unter Wirkung geringerer Alkoholmengen und geht infolgedessen aus dem übererregten Zustand in den Zustand mehr oder minder starker alkoholischer Erregung über, welche, wie wir oben gesehen haben, bei Alkoholikern nach dem Erwachen aus dem Alkoholschlaf auch tatsächlich beobachtet wird. Da der Alkohol in

diesen Fällen während des Exzesses das Nervengewebe ad maximum erregt, so tritt die Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit bei neuer alkoholischer Erregung unmittelbar nach dem Schlaf nur in den Fällen ein, in denen die Fähigkeit zu einer alkoholischen Erregung sehr stark ausgeprägt ist, nämlich bei Quartalssäufern und bei einem Teil der Gewohnheitstrinker, während in allen übrigen Fällen die Wiederherstellung der Erregungsfähigkeit erst einige Stunden nach dem Alkoholschlaf eintritt.

Wir sehen also, dass die Unterbrechung des Exzesses bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit durch die durch den Alkohol hervorgerufene Ueberreizung der Nervenzentren bedingt wird.

Unterbrechung des Exzesses bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit wird durch die vom Alkohol hervorgerufene Paralyse der Nervenzentren bedingt.

Auf ganz andere Art und Weise vollzieht sich die Unterbrechung des alkoholischen Exzesses im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit. Zu dieser Zeit bewirkt der Alkohol mehr oder minder rasch Paralyse der Nervenzentren, so dass eine Ueberreizung derselben unmöglich wird. Sobald ein Teil des Alkohols während des Schlafes aus dem Organismus ausgeschieden ist, erholt sich das Nervensystem von der durch den Alkohol hervorgerufenen Paralyse der Nervenzentren, so dass dieselben sich am nächsten Morgen in mehr oder minder normalem Zustande befinden. Bei täglich sich wiederholenden alkoholischen Paralysen nimmt die Fähigkeit der paralysierten Zentren, während des Alkoholschlafes ihre Funktion wiederherzustellen, mit der Zeit ab, worauf die Wiederherstellung der paralysierten Zentren nun keine vollständige mehr sein wird (Parese), was, wie wir gesehen haben, in Wirklichkeit auch beobachtet wird. Wenn nach dem Alkoholschlaf die Fähigkeit der Nervenzentren, ihre Erregungsfähigkeit durch neue Alkoholdosen wiederzuerlangen, nicht eingebüsst ist, so verschwindet bei der aus den psycho-physischen Experimenten Kraepelin's (18) bekannten Eigenschaft des Alkohols, die Tätigkeit der von ihm geschwächten Zentren zu steigern, die Parese unter dem Einflusse neuer Alkoholdosen und weicht einer Erregung, an deren Stelle wieder Paralyse tritt usw. Dieser Prozess dauert so lange, bis das Nervensystem seine Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol eingebüsst hat: da die Alkoholiker bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit während des Exzesses relativ kleine Weinmengen zu sich nehmen und demzufolge ihre Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bedeutend weniger in Anspruch nehmen, als im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit,

so bleibt die Fähigkeit zur Erregung durch neue Alkoholmengen unmittelbar nach dem auf den Exzess folgenden Alkoholschlaf nun auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit bei allen Alkoholikern erhalten, z. B. tritt der Verlust der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bei Quartalssäuern nach einer längeren Reihe von alkoholischen Exzessen ein, als im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit. Dazu, dass die Abschwächung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, die unter dem Einflusse des Exzesses im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit eintritt, weniger bedeutend ist, trägt die zu dieser Zeit bestehende grössere Dauer der Unterbrechung der alkoholischen Erregung bei: bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit befinden sich die Nervenzentren nach dem Schlafe im Zustande alkoholischer Parese, bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit dagegen im Zustande alkoholischer Erregung, welche die Fähigkeit der Zentren zur Erregung durch Alkohol rascher erschöpft, weil die Unterbrechungen der Erregung nur auf die Zeit des Alkoholschlafes (teilweise auch durch die Verkürzung des letzteren) beschränkt ist.

Wir sehen also, dass die von uns oben erwähnte, im ersten Augenblick wunderlich erscheinende Tatsache der Zunahme der Gesamtdauer der Erregung (Saufperiode) und der Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit durch die längeren Unterbrechungen der alkoholischen Erregung und durch die weniger starke Inanspruchnahme der Erregungsfähigkeit bedingt wird, welche die Fähigkeit der Zentren zur Erregung durch Alkohol in geringerem Grade erschöpfen als bei gesteigerter Widerstandsfähigkeit.

Da die Nervenzentren nach Ablauf der mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Saufperiode sich im Zustande der Parese befinden, und da die Saufperiode unter diesen Bedingungen längere Zeit anhält, so vollzieht sich die Genesung von der mit Lähmungserscheinungen einhergehenden Trunksucht weit langsamer als von der Trunksucht, die mit Erscheinungen von Ueberreizung einbergeht.

Wir sehen also, dass der Abschluss der Saufperiode am ehesten in denjenigen Fällen eintritt, in denen der Alkohol Ueberreizung der Nervenzentren hervorruft, und dass die durch den Alkohol hervorgerufene Paralyse der Nervenzentren die Dauer der Saufperiode verlängert.

Aus dem über die Ursachen des Abschlusses der alkoholischen Erregung Gesagten geht hervor, dass, das Vorhandensein einer genügenden Quantität des Alkohols als Reizfaktor vorausgesetzt, die Unterbrechung des Exzesses durch die durch den Alkohol hervorgerufene Ueberreizung

oder Paralyse der Nervenzentren der Abschluss der Saufperiode durch Erschöpfung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol bedingt wird, die nach der lichten Periode sich in einer Reihe von Tagen, Wochen oder Monaten wiederherstellt.

Die oben gebrachte Beschreibung der Erscheinungen, welche bei gesteigerter und bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Nervenzentren beobachtet werden, gewährt die Möglichkeit, die Merkmale festzustellen, welche in Bezug auf den Alkohol normale Menschen von chronischen Alkoholikern unterscheidet.

Der chronische Alkoholismus ist durch grosse Gesamtdauer der Erregung und durch grosse Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung gekennzeichnet.

Wir haben oben gesehen, dass das Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit sich durch im Vergleich zu normalen Menschen grössere Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung durch Alkohol und durch grössere Gesamtdauer derselben auszeichnet, mit anderen Worten, dass dieses Stadium durch starke Entwicklung der Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, sowohl in Bezug auf die Gesamtdauer der Erregung als auch in Bezug auf die Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung gekennzeichnet ist. Was die Höhe der alkoholischen Erregung betrifft, so ist sie bei Alkoholikern, wie wir gesehen haben, sehr stark ausgeprägt. Jedoch wird grosse Höhe der alkoholischen Erregung nicht selten auch bei gesunden Menschen beobachtet, während sie andererseits bei manchen Alkoholikern, wie oben erwähnt, während der Saufperiode durch stark deprimiertes subjektives Befinden ersetzt wird, welches durch das ungleichzeitige Eintreten der alkoholischen Parese der Stirnlappen und der übrigen Nervenzentren bedingt ist (vergl. oben die Wirkung des Alkohols auf die Stirnlappen): Unter dem Einflusse der rasch eintretenden Parese der Stirnlappen entwickelt sich trübe Gemütsstimmung; die andauernde alkoholische Erregung der anderen Zentren bewirkt aber bei den Alkoholikern eine starke Alkoholsucht, welche mit der Erschöpfung der Fähigkeit dieser Zentren zur Erregung durch neue Alkoholdosen verschwindet. Die Intensität der alkoholischen Erregung, welche im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit sehr bedeutend ist, nimmt mit fortschreitender Herabsetzung der letzteren ab. Da grosse Intensität der alkoholischen Erregung auch bei normalen Menschen beobachtet wird, so ist folglich der eine oder der andere Zustand der Höhe und der Intensität der alkoholischen Erregung für den Alkoholismus nicht charakteristisch, so dass nur die grosse Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und die grosse



Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung die Alkoholiker im Stadium der gesteigerten, bzw. herabgesetzten (vergl. unten) Widerstandsfähigkeit von normalen Menschen unterscheiden. Bei letzteren kann man, wie wir gesehen haben, die Gesamtdauer der alkoholischen Erregung nach Stunden messen, während die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung sehr gering ist; infolgedessen können normale Menschen auch bei maximaler Willensanstrengung nicht wie die Quartalssäufer, wochenlang nur mit Unterbrechungen während des Alkoholschlafes Wein trinken oder, wie die Gewohnheitstrinker grosse Weinquantitäten unmittelbar nach dem auf den Alkoholexzess folgenden Schlaf zu sich zu nehmen.

Was das Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit betrifft, so ist dasselbe, wie wir gesehen haben, nicht nur durch starke Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, sondern auch durch Parese der Stirnlappen und des Kleinhirns gekennzeichnet, die nach dem Alkoholschlaf eintritt und unmittelbar nach neuen Weindosen, welche diese Zentren erregen, verschwindet. Herabsetzung der Energiebildung in den Nervenzentren tritt jedoch nicht nur bei Unterbrechung des Alkoholgenusses ein, sondern wird nicht selten auch im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit beobachtet, bei Mangel an anderen die Nervenzentren erregenden Faktoren, oder umgekehrt bei Ueberschuss an Momenten, welche die letzteren paralysieren, nämlich bei Mangel an frischer und nahrhafter Nahrung, bei Aufenthalt in stickiger Luft und bei anderen Entbehrungen, bei Unzufriedenheit mit sich selbst und mit den sozialen Verhältnissen usw., dann bei Ueberanstrengung, bei Einförmigkeit der Eindrücke, wie durch innere Ursachen bedingter schlaffer Arbeit der Zentren, welche unser eigenes Ich beeinflussen usw. Die soeben aufgezählten Faktoren können an und für sich nicht die Ursache des Alkoholismus sein, da die Nervenzentren bei normal entwickelter Fähigkeit zur alkoholischen Erregung durch den Alkohol rasch erschöpft werden, und der weitere Alkoholgenuss unmöglich wird. Wir sehen also, dass herabgesetzte Energiebildung in den Nervenzentren an und für sich nicht die Ursache des chronischen Alkoholismus abgibt, sondern, indem sie den Bedarf an Alkohol als Erreger steigert, einen Faktor darstellt, der zum Alkoholgenuss beiträgt. (Im Stadium der gesteigerten Widerstandsfähigkeit wird Alkoholismus nicht selten auch bei gesteigertem Gefühlstonus beobachtet.)

Wir haben oben gesehen, dass der eine oder der andere Zustand der Höhe der Intensität der alkoholischen Erregung und der Widerstandsfähigkeit für den Alkoholismus nicht charakteristisch ist. Infolgedessen liegt die Ursache der Alkoholsucht bei den

Alkoholikern in übermässiger Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, welche in grosser Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und in grosser Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung durch Alkohol ihren Ausdruck findet.

Die bei Alkoholikern wahrnehmbare grosse Gesamtdauer der alkoholischen Erregung und die grosse Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung weisen darauf hin, dass bei denselben die Nervenzentren in Bezug auf die erregende Wirkung des Alkohols nur gering erschöpft werden.

#### Schlüsse.

Die von uns gegebene Bestimmung des chronischen Alkoholismus macht das Vorhandensein von potentialem und aktivem Alkoholismus begreiflich: der Quartalssäufer bleibt trotz der lichten Zwischenzeit immerhin Alkoholiker, während der normale Mensch, der täglich beim Essen 1—2 Gläschen Schnaps trinkt und sich vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus vielleicht grossen Schaden zufügt oder seine Fähigkeit zur alkoholischen Erregung sukzessive steigert, kein Alkoholiker ist, wenn die Gesamtdauer der Erregung und die Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung nicht grösser sind als bei normalen Menschen. Tatsächlich hören diese Menschen, welche von sich sagen, dass sie keine Leidenschaft für den Schnaps haben, mit Leichtigkeit auf, denselben zu trinken, sobald sie von einer kompetenten Person hören, dass dies für sie schädlich sei.

Das für Alkoholiker charakteristische Unvermögen oder die grosse Schwierigkeit, den einmal begonnenen Alkoholgenuss aufzugeben, ist durch die spät eintretende alkoholische Erschöpfung des Nervensystems bedingt. Die durch den Alkohol hervorgerufene Erregung der Nervenzentren führt zu einer Depression der letzteren, welche ihrerseits den Bedarf an neuen erregenden Alkoholdosen hervorruft, auf die eine neue Depression folgt usw., bis schliesslich alkoholische Erschöpfung des Nervensystems eintritt. Beim normalen Menschen tritt letzteres rasch ein, und infolgedessen entwickelt sich rasch Abneigung gegen den Alkoholgenuss.

Starke Entwicklung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung wird teilweise durch Uebung im Alkoholgenuss erworben, teilweise aber geerbt, oder sie stellt eine Rasseigentümlichkeit dar: normale Menschen lernen ebenso wie Alkoholiker nach und nach längere Zeit hindurch und mit geringeren Zwischenpausen zwischen den einzelnen alkoholischen Exzessen Wein zu trinken.

Die Fähigkeit zur alkoholischen Erregung wird nach dem natürlichen Abschluss der Saufperiode für mehr oder minder längere Zeit erschöpft, jedoch wird Rückbildung der Fähigkeit zur alkoholischen Erregung, nämlich der Gesamtdauer der Erregung und der Schnelligkeit ihrer Wiederherstellung im Gegensatz zur Widerstandsfähigkeit bei Alkoholikern als konstante Erscheinung augenscheinlich nicht beobachtet: In einigen Fällen geht mit der fortschreitenden Entwicklung der „Schwäche“ die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol gleichsam auf Null herab; die Alkoholiker geben für mehr oder minder längere Zeit, bisweilen für Jahre, den Alkoholgenuss auf. Nach dieser langen Ruhepause nehmen die Schnelligkeit der Wiederherstellung der Fähigkeit zur neuen Erregung, die Gesamtdauer derselben und die Widerstandsfähigkeit zu, und die Alkoholiker trinken, wenn sie einmal Wein zu trinken begonnen haben, denselben schon nach der Art der Quartalssäufer, wobei die Dauer der einzelnen Saufperiode von Jahr zu Jahr zunimmt. Wenn Grossvater und Vater Gewohnheitstrinker, besonders Quartalssäufer waren, so wird die Fähigkeit zur Erregung der Nervenzentren durch den Alkohol bei der Nachkommenschaft erschöpft, und die Enkel stellen typische Dipsophoben dar. Ich habe in solchen Fällen beobachten können, dass beispielsweise die eine Schwester dipsophobisch, die andere dipsomaniakalisch war.

#### Einfluss des Bewusstseins.

Bei der Beschreibung der Ursachen, welche gesteigerten Alkoholgenuss hervorrufen, haben wir noch nicht den Einfluss beschrieben, den unser Bewusstsein auf die Alkoholsucht ausübt. Da die Fähigkeit zur alkoholischen Erregung sich, wie wir gesehen haben, durch Uebung vervollkommnet, so ist in trunkener Umgebung, wo der Besitz einer stark entwickelten Fähigkeit zur alkoholischen Erregung nicht minder gepriesen wird als der Besitz anderer Talente, die Versuchung für jugendliche Personen, grosse Alkoholmengen zu sich zu nehmen, eine ausserordentlich grosse. Desgleichen hören Alkoholiker beim Uebergang aus dem Stadium der gesteigerten in dasjenige der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit, wo der Alkohol eine Reihe von unangenehmen Empfindungen hervorzurufen beginnt, die durch paretischen Zustand des Nervensystems bedingt sind, in trunkener Gesellschaft in den meisten Fällen nicht auf zu trinken, sondern passen sich den neuen Bedingungen der Wirkung des Alkohols auf ihren Organismus an, indem sie ihn in geringer Quantität geniessen sowohl während eines jeden Exzesses als auch im Laufe des Tages oder nach der Art der Quartalssäufer.

Demgegenüber entwickelt sich der Alkoholismus, wenn im sozialen Bewusstsein Vorstellungen von dem ungeheuren Schaden des Alkohols bestehen, bedeutend seltener. Bei den schweren Formen von Alkoholismus, die mit herabgesetzter Energiebildung in den das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussenden Zentren einhergehen, vermag unser Bewusstsein nur in seltenen Fällen die Leidenschaft für den Alkohol zu unterdrücken; häufiger unterliegt es der intensiven Alkoholsucht, wobei es gewisse Rechtfertigungen findet, wie z. B.: „Ein solches Leben, voll von Entbehrungen, Einförmigkeit, Ueberanstrengung usw., ohne Alkohol, der das Leben wenigstens vorübergehend friedlicher gestaltet, sei schlimmer als der Tod“ usw. Wir sehen also, dass die Vorstellungen, die im Bewusstsein gewisser Kreise in Bezug auf den Alkohol bestehen, auf die Entwicklung des Alkoholismus einen ungeheuren Einfluss ausüben, dass aber bei bereits entwickeltem oder ererbtem Alkoholismus unser Bewusstsein in dieser Frage nur eine mehr oder minder untergeordnete Rolle spielt.

Wenn wir den zweiten Teil unserer Arbeit einer summarischen Betrachtung unterziehen, so sehen wir, dass eine Reihe von Erscheinungen des chronischen Alkoholismus nicht hätte beobachtet werden können, wenn der Alkohol nur die Eigenschaft besessen hätte, das Nervensystem zu paralisieren: z. B. kurze Saufperiode bei hoher Widerstandsfähigkeit, während der der Alkoholiker den Alkohol vorzüglich verträgt und umgekehrt sehr lange Saufperiode bei abnehmender Widerstandsfähigkeit, wo der Alkoholiker schon nach kleinen Alkoholmengen trunken wird und nach dem Alkoholschlaf das Nervensystem sich als erschlaft erweist (Parese): Wenn der Alkohol das Nervensystem nur paralisiert hätte, so hätte man eine lange Saufperiode bei guter Widerstandsfähigkeit, wo der Organismus den Alkohol gut verträgt, eine kurze dagegen bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit beobachtet.

Wir gehen nun zur Behandlung über und möchten die Behandlung der chronischen Alkoholiker im Stadium des Weingebruchs und im Stadium, das auf den Abschluss einer längeren Saufperiode folgt, einzeln betrachten.

Wie oben gesagt, liegt der Behandlung der bei den Alkoholikern bestehenden gesteigerten Alkoholsucht die dem Alkohol innewohnende Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, zu Grunde.

Die Behandlung besteht in künstlicher Erregung und Uebererregung des Nervensystems: letztere bewirkt ebenso wie bei normalen Menschen eine rasche Erschöpfung der Fähigkeit des Nervensystems zu einer Erregung durch Alkohol.

Da die Alkoholsucht durch zu stark entwickelte Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol, nicht selten in Kombination mit herabgesetzter

Energiebildung in den Zentren, welche das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussen, bedingt wird, so muss die Behandlung des Alkoholismus in Erschöpfung dieser übermässig entwickelten Fähigkeit zur Erregung durch Alkohol und in Steigerung der Funktion der das Gefühl der Persönlichkeit beeinflussenden Zentren bestehen, durch welche der Bedarf an erregendem Alkohol verringert wird. Wenn wir den Alkoholikern ausser dem erregenden Alkohol noch Substanzen verabreichen werden, welche das Nervensystem erregen, so werden wir bei entsprechender Dosierung der letzteren mehr oder minder rasch eine Ueberreizung resp. Erschöpfung der Nervenzentren hervorrufen, die ihrerseits eine weitere Erregung dieser Zentren durch Alkohol unmöglich machen wird.

Die Mittel, welche eine Ueberreizung der Nervenzentren hervorrufen, sind in der Gruppe der Substanzen zu suchen, welche das Nervensystem erregen, dabei aber keine depressorische Rückwelle haben, da der künstlich erzeugte paretische Zustand der Nervenzentren, wie wir gesehen haben, dazu beiträgt, dass die Gesamtdauer der alkoholischen Erregung resp. der Alkoholenuss verlängert wird.

Von den Substanzen, welche jenen Postulaten entsprechen, wählen wir das Atropin, hauptsächlich aus dem Grunde, weil diese Substanz auch in grossen Dosen von unserem Organismus gut vertragen wird. Das Atropin bewirkt in grossen Dosen eine Ueberreizung resp. eine Erschöpfung der Nervenzentren; in mittleren Dosen bewirkt es eine Erregung der letzteren. Infolgedessen entsteht bei der Verabreichung einer grossen Atropindosis, auf mittlere Dosen in gewissen Zeitabständen verteilt, sowohl vor der Anhäufung des Atropins im Organismus in überreizenden Dosen als auch nach der Eliminierung des überschüssigen Teiles des Atropins aus dem Organismus eine erregende, bei der Anhäufung einer grossen Dosis jedoch eine überreizende Atropinwirkung, mit anderen Worten, wir kombinieren bei der bezeichneten Verordnungsweise des Atropins die erregende Wirkung mit der überreizenden Wirkung desselben.

Da eine bestimmte Atropintagesdosis, wenn sie in grossen Zeitabständen verabreicht wird, das Nervensystem weniger erregt als dieselbe Atropindosis, wenn sie auf einmal oder in kurzen Zeitabständen verabreicht wird, so erreicht man eine Ueberreizung des Nervensystems *ceteris paribus* leichter, wenn man die tägliche Atropindosis entweder auf einmal oder in 2—3 Dosen alle 1—1½ Stunden gibt, als wenn man dieselbe Atropindosis in drei einzelnen Dosen morgens, mittags und abends nehmen lässt. Da bei den Quartalssäuern die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol, wie wir gesehen haben, stärker ausgeprägt ist als bei den Gewohnheitstrinkern, so müssen die zur Erschöpfung der

Fähigkeit der Nervenzentren zur Erregung durch Alkohol erforderlichen Atropindosen bei den ersteren grösser sein als bei den Gewohnheitstrinkern.

#### Ueberreizungserscheinungen.

Ob nun unter dem Einflusse des Atropins eine Ueberreizung des Nervensystems eingetreten ist oder nicht, kann man danach beurteilen, dass die Alkoholiker in diesem Zustande schon bei weit geringeren Alkoholdosen als sonst trunken werden, dass sie ihre Bewegungsfähigkeit einbüßen, beispielsweise die Absicht, durch die Restaurants zu streifen, fallen lassen, schläfrig und wortkarg werden, den Wein ungern trinken, sich hinlegen und nicht selten einschlafen. Der Einfluss der Ueberreizung äussert sich auch durch die Art und Weise der Unterbrechung des Alkoholgenusses, die sich ohne Behandlung rasch und ohne quälende Sensationen, wie wir gesehen haben, nur bei Alkoholikern mit gesteigerter Widerstandsfähigkeit (Einfluss der Ueberreizung) vollzieht. Unter dem Einflusse des Atropins wird dieselbe Leichtigkeit der Unterbrechung des Weingenusses, wie es auch zu erwarten war, auch bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit beobachtet.

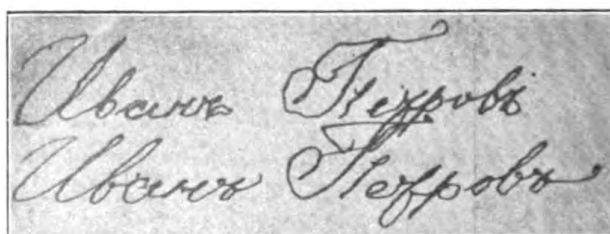
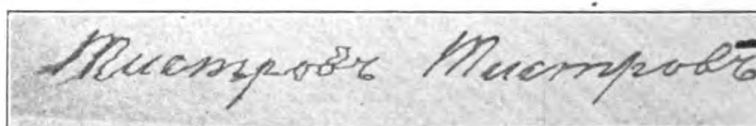
#### Erregungserscheinungen.

Die erregende Wirkung des Atropins auf die Stirnlappen geht daraus hervor, dass das grobe, tierische Benehmen Menschen gegenüber, welches durch den paralyisierenden Einfluss des Alkohols auf die Stirnlappen hervorgerufen war, unter dem Einflusse des Atropins verschwindet. Zur Illustration möchte ich folgenden Fall mitteilen.

A. N., Ingenieur, 42 Jahre alt, trinkt in Saufperioden, die bis zu 2 Wochen andauern. Diesmal hatte er am 20. Februar 1912 zu trinken begonnen. Er hatte das Haus um 11 $\frac{1}{2}$  Uhr nachts verlassen und kehrte um 4 Uhr morgens in stark angetrunkenem Zustande zurück. Er schrie, suchte mit den Verwandten Handel (zu Fremden war er höflich — vgl. die oben erwähnten Golz'schen Experimente). Er schimpfte mit nicht wiederzugebenden Worten und skandalisierte. Er schlief keine Minute, sondern trank ununterbrochen. Um 9 Uhr morgens wollte er das Haus wieder verlassen. Er bekam nun 0,002 Atropin, welche Dosis um 10 $\frac{1}{2}$  Uhr morgens und um 12 Uhr mittags wiederholt wurde. Nach der letzten Atropindosis schien er gleichsam zu erwachen. Er wurde ruhig und höflich, entschuldigte sich für die zugefügten Kränkungen. Bald schlief er ein und schlief volle 24 Stunden. Er erwachte in guter Stimmung. Abends trank er ein Glas Bier und bekam wieder 0,003 Atropin. Seitdem trank der Patient nicht mehr.

Das Atropin erregt auch die Tätigkeit der Zentren, die unser persönliches Ich beeinflussen: die traurige Gemütsverfassung, die Reiz-

barkeit, die nicht selten 2—3 Tage dem Beginn der Sauferperiode vorausgehen, verschwinden nach wiederholten Atropinkuren, so dass die neuen Trunksuchtsanfälle schon bei normalem oder sogar gesteigertem Gefühlstonus beginnen. Hochgradige Besserung des Gefühlstonus wird auch bei mit Atropin behandelten Gewohnheitstrinkern beobachtet, und zwar sowohl bei denjenigen, die den Weingenuss bereits aufgegeben haben, als auch bei denjenigen, die von Zeit zu Zeit mehr oder minder grosse Alkoholquantitäten zu sich nehmen. Die erregende Wirkung des Atropins auf die Tätigkeit des Kleinhirns ist sehr deutlich ausgeprägt. Im Nachstehenden sind Handschriften von Alkoholikern vor und 1 bis 1½ Stunden nach der Einnahme von 0,001 Atropin wiedergegeben,



wobei im letzteren Falle die Handschrift gleichmässig und gerade wird. Schliesslich äussert sich die allgemein erregende Wirkung des Atropins auf das Nervensystem bei Quartalssäuern nicht selten schon einen Tag nach der Einnahme des Medikaments durch Ernüchterung der Kranken trotz des andauernden Alkoholgenusses: das Gesicht bekommt normalen Ausdruck, das Betragen wird vernünftig, das Oedem des Gesichts verschwindet.

#### Methodik der Atropinanwendung.

Der Methodik der Atropinanwendung, die im Nachstehenden vorgeschlagen wird, liegen nicht nur die beschriebenen allgemeinen Gründe, sondern auch die bei der Erfahrung zutage getretenen praktischen Erwägungen zugrunde.

Meine Kranken bekamen das Atropin in manchen Fällen gegen ihr Wissen als Beimischung zur Suppe, zum Tee, Schnaps, Bier oder zu anderen Getränken, wobei ich diese Beimischung nur von nahen Verwandten des Kranken (Frauen, Müttern, Schwestern) vornehmen liess. Diese Behandlung wurde in denjenigen zahlreichen Fällen angewendet, wo die

Монахъ Илья } 12 0,000  
 Монахъ Илья } 112  
 Монахъ Илья 12.  
 Монахъ Илья 12-10.

Монахъ Илья } 12 0,000  
 Монахъ Илья } 12 0,000  
 Монахъ Илья } 12 0,000



Kranken keine Lust hatten, sich während ihrer krankhaften Alkoholsucht behandeln zu lassen. In allen übrigen Fällen nahmen die Kranken das Medikament selbst ein. Wenn aber die Kranken während der Behandlung sich weigerten, das Atropin weiter einzunehmen, indem sie über Akkommodationsstörungen oder über Trockenheit im Rachen bzw. in einigen seltenen Fällen über Strangurie klagten, so schritt ich zur geheimen Atropinbehandlung. Auch bei offener Behandlung gab ich das Medikament den Alkoholikern übrigens nicht, weil ich fürchtete, dass sie im trunkenen Zustande zu grosse Atropindosen nehmen werden. Ich verordnete Atropin am ersten Tage in einer Dosis von 0,001 (Atropini sulfurici 0,1 : 400,0, so dass ein Teelöffel 0,001 enthielt); am 2. Tage liess ich zwei Teelöffel voll nehmen und ging, indem ich die Dosis täglich um einen Teelöffel vergrösserte, bei Frauen bis 4—6, bei Männern bis 8—9 Teelöffel voll täglich. Nach dem Verbrauch der ersten Flasche (0,1 Atropin) steigerte ich die Dosis bei Frauen bis 8—9, bei Männern bis 10—12 Teelöffel voll täglich, wenn bei den früheren Atropindosen eine Ueberreizung des Nervensystems bzw. eine Unterbrechung des Alkoholenusses nicht eintrat. Die tägliche Atropindosis verabreichte ich gewöhnlich morgens in drei Einzeldosen in Abständen von 2 Stunden. War aber aus physischen Gründen diese Medikation nicht ausführbar, so verabreichte ich das Atropin in drei Einzeldosen abends oder nachts in Abständen von 1½—2 Stunden. Im letzteren Falle wurde trunkenen, einschlafenden Alkoholikern, welche nach Schnaps nicht verlangten, Atropin nicht gegeben: nach dem Erwachen aus dem Schlafe, wo sie gierig Wasser zu trinken pflegen, bekamen sie mit dem Wasser auch Atropin. Da die Alkoholiker ärztliche Hilfe gewöhnlich erst dann in Anspruch nehmen, wenn sie sich schon im Stadium der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit befinden, wo der Alkohol Paralyse der Nervenzentren hervorruft, so raten wir, um eine Ueberreizung der Nervenzentren schon mit kleinen Atropindosen zu erzielen, bei offener Behandlung den Patienten, während des Atropingebrauchs Alkohol möglichst wenig oder überhaupt nicht zu trinken. Wenn der Kranke nach einer Pause von einer oder mehreren Wochen wieder Alkohol zu trinken beginnt, so verordne ich Atropin sogleich in überreizenden Dosen d. h. die maximalen Atropindosen, welche der Kranke bei der letzten Kur bekommen hatte. Mit der Zeit vergrössere ich die einzelnen Dosen und verringere die Zeitabstände zwischen denselben. Die maximale Einzeldosis, bis zu der ich in einem Fall geschritten war, betrug 7½ mg; wenn der Patient hierbei das Atropin gleich zu Beginn der Saufperiode bekam, so hörte er schon nach 1—1½ Stunden zu trinken auf; wenn er ausserhalb des Hauses (ohne Atropin) zu trinken begann, und, nach

Hause zurückgekehrt, das Trinken fortsetzte, so musste man ihm  $7\frac{1}{2}$  mg und dann nach  $1\frac{1}{2}$  Stunden weitere  $7\frac{1}{2}$  mg geben, worauf er still wurde und das Trinken aufgab.

Diese Atropinwirkung beobachtete ich bei einem Patienten schon 2 Jahre lang, wobei der Patient nicht länger als  $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden trinkt und jetzt mehrere Wochen lang überhaupt pausiert, während er früher, d. h. vor der Atropinbehandlung, ein verzweifelter und dabei ausserordentlich unruhiger Trinker war, bei dem die Saufperiode 4—5 Tage lang und darüber dauerte. Dass in dem vorliegenden Falle von einer zufälligen Kongruenz nicht die Rede sein kann, geht daraus hervor, dass er, als seine Frau im vorigen Jahre einmal vergessen hatte, sich mit Atropin zu versehen, sich wieder dem Trunke ergab und über 8 Tage lang trank, aber nach der ersten Einnahme von  $7\frac{1}{2}$  mg Atropin den weiteren Alkoholgenuss schon nach einer halben Stunde abbrach und dann 2 Monate lang nicht mehr trank.

Gewöhnlich betrug aber die von mir nach wiederholten Kuren verordneten Atropindosen dreimal täglich je 6—5 Teelöffel voll. In 3 Fällen haben die Verwandten selbst die tägliche Atropindosis bis 20, in einem Falle sogar bis 30 mg gesteigert, die in Einzeldosen von 3 bis 4 mg in Zeitabständen von 2 Stunden verabreicht wurden; Delirien, hochgradige Pulsbeschleunigung, Schwäche in den Beinen waren jedoch nicht eingetreten. Einer von diesen Kranken ist sogar persönlich zu mir gekommen, wobei ich bei ihm eine Pulsfrequenz von ca. 100 in der Minute feststellte.

Auch nach dem Abbruch des Alkoholgenusses setzte ich die Behandlung fort, bis im Ganzen 0,1 Atropin verbraucht war, vorausgesetzt natürlich, dass dasselbe gut vertragen wurde, was allerdings in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle auch beobachtet wurde. Stellten sich bei dem Patienten unruhiger Schlaf, Halluzinationen, Delirien ein, so setzte ich nach der Unterbrechung des Alkoholgenusses auch die Atropinbehandlung aus. In denjenigen seltenen Fällen, in denen die Alkoholiker bei bestehenden Delirien und Halluzinationen Alkohol weiter tranken, setzte ich den Alkoholgenuss wie den Atropingebrauch aus und verordnete eine Eisblase auf den Kopf, gab innerlich Veronal, Opium, Brom, wobei die Delirien rasch, in 6—18 Stunden, aufhörten; nach 8—14 Tagen, wenn der Kranke weiter Alkohol zu sich nahm, verordnete ich wieder Atropin, aber schon in kleineren Dosen, welche ich auch langsamer vergrösserte als sonst. Delirien traten unter dem Einflusse des Atropins häufiger bei der ersten Kur auf; wenn der Patient nach 1—2 Monaten wieder zu trinken begann, so rief eine neue Atropingabe Delirien gewöhnlich nicht hervor. In 8 von über 350 Fällen, in

denen die Atropinkur einmal oder mehrere Male durchgemacht war, waren die Halluzinationen, Delirien und Tobsucht so stark, dass man die Kranken nach dem Krankenhaus schaffen musste. Ihrem äusseren Ansehen nach erinnerten die Patienten an Delirium tremens, jedoch ging diese Erregung als primäre (s. unten) in 12—14 Stunden gewöhnlich zurück. Die diffuse Erregung der Hirnrinde, welche durch das Atropin hervorgerufen war (Tobsucht), erwies sich als eine sehr leichte Affektion, nach der die Patienten ebenso wie nach den Tobsuchtsformen des Delirium tremens für sehr lange Zeit das Trinken aufgaben. (Einer dieser Patienten trinkt volle 5 Jahre nicht mehr). Die durch das Atropin hervorgerufene diffuse Erregung der Hirnrinde wird sich vielleicht bei der Behandlung der schweren Formen der gesteigerten Alkoholsucht als nützlich erweisen. Im allgemeinen suchte ich dem Eintritt dieser Erregung vorzubeugen und verordnete zu diesem Zwecke zu Beginn der Behandlung nur kleine Atropindosen, welche ich nach und nach vergrösserte, um den Kranken auf diese Weise nach und nach an das Atropin zu gewöhnen. Wenn die Kranken trotz der bei ihnen aufgetretenen Aversion gegen den Alkohol (sie zogen das Gesicht vor dem Alkoholgebrauch und sagten, er wäre ihnen widerlich) den Alkoholgenuss fortsetzten, so entzog ich ihnen, ohne das Atropin auszusetzen, gewaltsam den Alkohol für einige Stunden, worauf die Alkoholsucht rasch verschwand. In einigen Fällen betranken sich Alkoholiker, welche unter dem Einflusse des Atropins schon geringe Alkoholquantitäten zu sich genommen hatten, plötzlich vollständig trotz der früheren Atropindosis: einige Tage nach dieser episodischen Trunkenheit hörten sie jedoch selbst dann zu trinken auf, wenn die Tagesdosis des Atropins nicht vergrössert wurde. Die Kranken hörten gewöhnlich nach der Einnahme von 0,1, seltener von 0,2 Atropin zu trinken auf. War diese Dosis erfolglos, so unterbrach ich die Behandlung für 2—3 Wochen, um nach deren Ablauf dieselbe wieder aufzunehmen, wobei ich sowohl die einmaligen als auch die täglichen Dosen des Medikaments steigerte. Die nach dem Abbruch des Alkoholgenusses eintretende lichte Zwischenzeit dauerte von einigen Tagen bis zu 5 Jahren.

Somit wurden dank dem Atropin aus Gewohnheitstrinkern, die permanent Alkohol genossen hatten, Menschen, welche nur vorübergehend Alkohol zu sich nahmen. Quartalssäufer bekamen am ersten Tage alle 2 Stunden einen Teelöffel voll. Wenn sich der Schlaf unter dem Einflusse des Atropins nicht besserte, so wurde am 2. Tage die Dosis bis  $1\frac{1}{2}$  Teelöffel, am 3. Tage bis 2 Teelöffel erhöht. Am 4. Tage gab ich je zwei Teelöffel voll in Abständen von je  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Blieb diese Medikation erfolglos, so wurden die einmaligen Atropindosen nach

wiederholten Kuren erhöht, wobei ich nach und nach bis 23 Teelöffel voll kam, und zwar zu 3 Teelöffel voll alle  $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden. Schief der Patient nach der ersten Atropindosis ein, so wurde die folgende Dosis nach dem Erwachen des Patienten aus dem Alkoholschlaf verabreicht, wenn der Alkoholdrang zu dieser Zeit noch nicht verschwunden war. Es kommen Fälle vor, in denen die Saufperiode schon am ersten Tage, d. h. nach dem Verbrauch von 6—12 Teelöffeln voll abgebrochen wird; meistens musste man, um die Saufperiode abubrechen, wie oben erwähnt, die Atropindosis bis 12—15 Teelöffel voll täglich erhöhen. Aufgeregten Quartalssäufern gab ich zunächst Atropin in Dosen von 1—2 Teelöffeln voll alle  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bis zum Eintritt des ersten Schlafes, worauf ich die Atropinquantität verringerte. Da die durch den Alkohol hervorgerufene Paralyse die Dauer der alkoholischen Erregung verlängert, entzog ich, wenn das Sensorium nicht ganz klar war, den Quartalssäufern wie den Gewohnheitstrinkern den Alkohol (s. oben) 2—3 Stunden lang, gab weiter Atropin, wobei der Alkoholdrang rasch verschwand.

Ein negatives Resultat wurde vor allem in den Fällen erzielt, in denen wegen äusserer Verhältnisse die Durchführung einer regelrechten Atropinbehandlung unmöglich war, z. B. wenn der Kranke ausserhalb des Hauses trank, indem er morgens fortging und nachts in stark ange-trunkenem Zustande zurückkehrte oder sogar für einige Tage das Haus verliess und dann, nach Hause zurückgekehrt, eine Zeitlang nicht trank, ferner in Fällen, in denen ausser dem Alkoholismus noch Unfähigkeit zur systematischen Arbeit bestand, d. h. bei Personen, die untätig waren und ein liederliches Vagabundenleben führten usw. Die von mir angewendeten Atropindosen waren auch in Fällen unzureichend, wo die Alkoholiker gewaltige Alkoholmengen (mehrere Liter) zu sich nahmen. In 2 nach der Quantität des verbrauchten Alkohols mittleren Fällen, in denen die Patienten den Alkoholgenuss nicht abbrachen, dauerte die Atropinbehandlung (geheime) ca.  $1\frac{1}{2}$ —2 Jahre, während welcher Zeit die Atropinverabreichung mehrere Male entweder auf 1—2 Wochen unterbrochen oder das Atropin nur in Dosen von 3—4 mg täglich gegeben wurde. Das Resultat war, dass die Patienten das Alkoholtrinken aufgaben: einer derselben, ein Priester, ist gegenwärtig ein feuriger Prediger des Antialkoholismus geworden.

Bisweilen gelang es, die Kranken zu überzeugen, Atropin auch ausserhalb des Hauses vor oder nach dem Beginn des Alkoholgenusses zu sich zu nehmen, und zwar nicht als Mittel gegen den Alkoholismus, sondern angeblich zur Beseitigung irgendwelcher bestimmter Beschwerden der Kranken. Beispielsweise ist es in dem einen Falle der Frau ge-

lungen, ihrem Manne (Ingenieur) einzureden, dass die durch das Atropin bewirkte Trockenheit im Munde durch beginnende Zuckerkrankheit bedingt sei, zu deren Beseitigung der Patient nunmehr das Atropin auch ausserhalb des Hauses zu sich nahm. Der Patient hörte bald zu trinken auf, während früher, wo der Patient Atropin morgens und abends bekam, die Behandlung erfolglos blieb.

Wenn die Patienten unter dem Einflusse des Atropins das Trinken aufgaben, so wurden etwaige Rezidive des Alkoholismus in allen Fällen in 1—2 Tagen mit Atropin geheilt.

Eine Kontraindikation gegen die Atropinanwendung ist die nicht selten gegen Ende der Saufperiode hervorgerufene gesteigerte Erregbarkeit der Rinde (allgemeine Erregung, mangelhafter Schlaf, Halluzinationen usw.). In diesen Fällen kann sich unter dem Einflusse des Atropins eine diffuse Erregung der Hirnrinde entwickeln. Andere Kontraindikationen kenne ich streng genommen nicht. Jedoch schloss ich wegen der Neuigkeit dieser Behandlungsmethode solche Patienten aus, die nach dem Zustand ihrer inneren Organe quoad vitam unsicher waren, z. B. Patienten mit Anfällen von Angina pectoris oder Tuberkulose, sowie Patienten, die durch langen Alkoholismus hochgradig erschöpft waren, das Gehvermögen eingebüsst hatten usw. Es ist auffallend, dass ich von den mit Atropin behandelten Alkoholikern keinen einzigen verlor, trotzdem die Mortalität unter den Alkoholikern im allgemeinen bekanntlich ziemlich gross ist. Das Fehlen von Todesfällen bei der Atropinbehandlung ist wahrscheinlich dadurch bedingt, dass das Atropin, indem es die Nervenzentren erregt, den stark paralyisierenden Einfluss schwächt, den grosse Alkoholdosen in ihrem zweiten Wirkungsstadium auf diese Zentren ausüben. Die Zahl der Fälle, in denen die Atropinbehandlung den Alkoholenuss für mehr oder minder lange Zeit unterbrach, übersteigt bereits 350.

#### Atropinanwendung in den freien Intervallen.

Ausser in den Perioden des Alkoholenusses haben wir in der letzten Zeit begonnen, das Atropin auch in den Abstinenzperioden anzuwenden. Ich ging hierbei von folgenden Erwägungen aus: Da nach der Saufperiode ein freies Intervall von der Dauer eines oder mehrerer Monate eintritt, und da die Saufperiode, die mit Erscheinungen von Ueberreizung ohne Paralyse der Nervenzentren einhergeht, in einigen Tagen aufhört, so konnte man annehmen, dass vorübergehende Ueberreizung der Nervenzentren durch Atropin, welches man eine gewisse Anzahl von Tagen nehmen lässt, gleichfalls für mehr oder minder lange Zeit Abstinenz hervorrufen wird. Mit anderen

Worten, wir zwingen einen nicht trinkenden Alkoholiker quasi, eine mit Erscheinungen von Ueberreizung einhergehende Atropin-Saufperiode durchzumachen, um auf diese Weise ein freies Intervall von mehr oder minder grosser Dauer hervorzurufen. Zu diesem Zwecke verordnen wir das Atropin in Dosen, welche eine Ueberreizung der Hirnrinde hervorrufen, die sich durch Schläfrigkeit, Schläffheit, Apathie und Arbeitsunlust äussert. Am ersten Tage geben wir 1 mg Atropin, erhöhen an jedem folgenden Tage die Dosis um 1 mg und gehen auf diese Weise bei Männern bis zu 9, bei Frauen bis zu 6 mg. Die tägliche Atropindosis verabreichen wir in 3 Einzeldosen in Abständen von je 2 Stunden.

Die Kur dauert 10—12 Tage (0,1 Atropin : 400 mg Wasser). Gewöhnlich tritt gegen Ende der Kur bei den Patienten ein instinktiver Widerwillen gegen den Genuss des Alkohols resp. Erregers ein. Fehlt dieses Gefühl, so setzen wir die Behandlung weitere 10—12 Tage lang fort, wobei wir die tägliche Atropindosis bis 12 mg erhöhen. Nach einer Unterbrechung von 3 Wochen wiederholen wir die Atropinkur in denselben Dosen wie bei der ersten Kur.

Ich habe vorläufig im ganzen 17 Alkoholiker im Abstinenzstadium behandelt, von denen 12 4—7 Monate lang keinen Alkohol mehr zu sich nehmen.

Wegen der geringen Anzahl der Fälle, sowie in Anbetracht des Umstandes, dass die Behandlung mit Vorwissen der Patienten geführt wurde und ein Einfluss der Suggestion nicht ausgeschlossen war, konnten wir uns keine Vorstellung von der Wirkung der Atropinanwendung machen.

#### Praktische Bemerkungen.

In Bezug auf die Atropinanwendung möchte ich folgende praktische Bemerkungen machen. Gegen die Störung der Akkommodation empfahl ich den Patienten während des Atropingebruchs ein entsprechendes Konvexglas zu benutzen, gegen die allerdings sehr seltene Strangurie verordnete ich Morphiumzäpfchen, wenn die Atropinbehandlung mit Vorwissen des Patienten angewandt wurde.

In einigen Fällen verabfolgten die Apotheker geringere Atropindosen als wir verschrieben hatten, was man annehmen musste, weil Pupillenerweiterung, Trockenheit im Rachen fehlten und die Patienten, welche bei den früheren Kuren den Alkoholgenuss nach 2—3 Atropindosen mit mathematischer Genauigkeit einstellten, den Alkoholgenuss nicht unterbrachen. Der fortgesetzte Alkoholgebrauch war in diesen Fällen keineswegs durch infolge von Gewöhnung eingetretene Un-

empfindlichkeit gegen das Atropin bedingt, da der Widerwillen gegen den Alkohol sich einstellte, wenn man das Atropin aus einer neu bestellten Flasche verabreichte.

Auf die Psychotherapie, sowie auf die gewaltsame Alkoholentziehung möchte ich hier nicht eingehen und nur sagen, dass während der Saufperiode die Psychotherapie, wie allgemein bekannt, vollkommen unwirksam ist.

Wenn wir die vorstehenden Ausführungen über die Erzeugung von Widerwillen gegen den Alkohol bei Alkoholikern nochmals überblicken, so sehen wir, dass das Atropin die Fähigkeit zur Erregung durch den Alkohol herabsetzt, und dass der durch das Atropin hervorgerufene Widerwillen gegen den Alkohol auf der dem Alkohol innewohnenden Eigenschaft, das Nervensystem zu erregen, beruht. Hätte der Alkohol das Nervensystem nur paralysiert, so hätte das Atropin den schädlichen Einfluss des paralysierenden Prinzips neutralisiert und dem weiteren Alkoholgenuss nur Vorschub geleistet.

Es bleibt uns noch übrig, einige Worte über die Behandlung der Alkoholiker im Stadium zu sagen, welches auf den natürlichen oder gewaltsamen Abschluss der Saufperiode folgt, d. h. von der Behandlung, die sich aus der im vorliegenden Aufsatz gegebenen Erklärung der Wirkung des Alkohols auf das Zentralnervensystem ergibt.

In denjenigen Fällen von Trunksucht, die mit Erscheinungen von Ueberreizung einhergehen, ist eine Behandlung überhaupt nicht erforderlich, da die Saufperiode nicht lange andauert, und da die überreizten Nervenzentren mit dem Aufhören der weiteren Erregung durch den Alkohol rasch in den Zustand normaler Erregbarkeit zurückkehren.

Anders liegen die Verhältnisse in den Fällen, wo die Trunksucht mit Lähmungserscheinungen verläuft. Da die verschiedenen Nervenzentren durch den Alkohol nicht gleich stark erregt und paralysiert werden, so können diese Zentren nach dem Abbruch des Alkoholgenusses sich nicht gleichzeitig restaurieren, was seinerseits eine Reihe von Störungen in der Funktion der Hirnrinde hervorruft.

Wir haben oben gesehen, dass bei Tieren mit entferntem Kleinhirn die psychomotorische Sphäre sich im Zustande gesteigerter Erregbarkeit befindet. Aus diesem Grunde kann man annehmen, dass auch bei Alkoholikern, bei denen nach dem Alkoholschlaf Erscheinungen beobachtet werden, die für Parese des Kleinhirns charakteristisch sind, die Erregbarkeit der psychomotorischen Sphäre gleichfalls erhöht ist, wofür auch die epileptischen Anfälle sprechen, die sowohl bei Alkoholikern als auch bei kleinhirnlosen Tieren beobachtet werden. Diese

Erregung der Rinde wollen wir zur Unterscheidung von der primären Erregung als die sekundäre bezeichnen. Per analogiam mit der psychomotorischen Sphäre kann man annehmen, dass die bei Alkoholikern gleichzeitig bestehende Erregung der anderen Zentren (Gehörs-, Gesichtshalluzinationen) ihrem Charakter nach gleichfalls eine sekundäre ist, d. h. durch Parese irgendwelcher uns unbekannter Zentren bedingt.

In der Mehrzahl der Fälle geht diese sekundäre Erregung (1. bis 2. Stadium des Delirium tremens) nach der Einstellung des Weingenusses dank der Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit der paretischen Stirnlappen und des Kleinhirns zurück. In einigen Fällen entwickelt sich aus der sekundären Erregung eine diffuse Erregung der Hirnrinde (Tobsucht, 3. Stadium des Delirium tremens).

Der Mechanismus des Uebergangs der zirkumskripten sekundären Erregung in eine diffuse ist meiner Meinung nach der folgende:

Aus den experimentellen Erhebungen ist bekannt, dass die Erregung von irgend einem Zentrum der psychomotorischen Sphäre auf andere Zentren irradiieren und beim Hunde (19) das Bild von diffuser Erregung der Hirnrinde hervorrufen kann, welche sich durch Tobsucht, Halluzinationen usw. äussert. Aus diesem Grunde kann man annehmen, dass auch bei Alkoholikern die Erregung von irgend einem sekundär erregten Zentrum sowohl auf Zentren mit erhöhter als auch auf solche mit herabgesetzter Erregbarkeit irradiieren und eine für das Leben des Kranken nicht ungefährliche diffuse Erregung der Hirnrinde (3. Stadium des Delirium tremens) hervorrufen kann. Da der diffusen Erregung der Hirnrinde, wie wir gesehen haben, ein paretischer Zustand der Nervenzentren zugrunde liegt, der eine sekundäre Erregung der psychomotorischen und anderen Zentren hervorruft, so trägt die Irradiationswelle, welche die paretischen Zentren erregt, zur rascheren Wiederherstellung der normalen Erregbarkeit der letzteren, resp. zu rascherem Verschwinden der Erscheinungen sekundärer Erregung bei, was in Wirklichkeit auch beobachtet wird.

Atropin und Koffein, sowie entzündlicher Zustand der Hirnrinde, fördern, sofern nach den experimentellen Erhebungen geurteilt werden darf, die Entwicklung der Irradiationswelle bei Tieren, während Chloral, Opium, Eisblase auf den Kopf usw. dieselbe behindern; dieselbe Wirkung üben nun diese Präparate nach unseren Beobachtungen auch auf Alkoholiker aus.

Auf Grund der soeben vorgebrachten Erwägungen wurden die Alkoholiker im auf den Abschluss der Saufperiode folgenden Stadium folgendermassen behandelt:



Wenn bei den Kranken Erscheinungen von sekundärer Erregung, wie Zittern, Erbrechen, Halluzinationen und Schlaflosigkeit bestanden, so suchten wir durch die Verordnung von Exzitantien, z. B. durch kleine Atropindosen (bis zu 1 mg subkutan) die Parese des Kleinhirns und der Stirnlappen abzuschwächen und die sekundäre Erregung indirekt zu verringern.

Bei dieser Behandlung wird bei den Alkoholikern nach dem Abbruch des Alkoholgenusses nach meinen Beobachtungen der Gang weniger schwankend, das Zittern lässt auffallend nach, die alkoholische Epilepsie und die schweren Formen des Nachlassens des Gefühls der eigenen Persönlichkeit (Delirien über den eigenen Tod) treten nicht ein, und das Verhältnis zur Umgebung bessert sich. Um das soeben Gesagte zu veranschaulichen, liess ich die Alkoholiker am Morgen nach der ersten im Krankenhause verbrachten Nacht vor und 1 bis 1½ Stunden nach der Atropininjektion (0,6 mg — 1 mg) schreiben, wobei ich feststellte, dass die Handschrift sich auffällig besserte; bei gleichartigen Kranken, die kein Atropin bekommen hatten, besserte sich die Handschrift während dieser kurzen Frist nicht, sondern verschlimmerte sich sogar häufig.

Die Halluzinationen, besonders die Gehörshalluzinationen, nahmen 10—15 Minuten nach der Atropininjektion zu, um dann bedeutend nachzulassen, und das Gefühl der eigenen Persönlichkeit besserte sich unter dem Einflusse des Atropins gleichfalls etwas. Da das Atropin die sekundäre Erregung der Hirnrinde verringerte, so war es klar, dass die Kranken in vielen Fällen nach ½—1 Stunde nach der Injektion sich beruhigten und einschliefen. Da aber das Atropin sowohl auf paralyisierte als auch auf erregte Zentren wirkt, so ist es klar, dass die Erregung der Hirnrinde unter dem Einflusse dieses Alkaloids in denjenigen Fällen zunehmen muss, in denen die Tätigkeit der paralyisierten Zentren unter seinem Einflusse infolge von erschöpftem Zustand der letzteren sich nicht wiederherstellt. Da das Atropin zu gleicher Zeit zum Auftreten einer Irradiationswelle beiträgt, so kann in den Fällen letzterer Art die zirkumskripte Erregung der Hirnrinde sich leicht in eine diffuse verwandeln, was ich in einigen Fällen auch beobachtete. Um einem eventuellen Eintreten dieser nicht selten sehr schweren Komplikation entgegenzuwirken, modifizierte ich die von mir beschriebene Methode (1) der Behandlung der mit Delirium tremens behafteten Personen dermassen, dass ich denselben zuvor Mittel verabreichte, welche das Auftreten der Irradiationswelle aufhalten, wie Chloral, Opium, Brom usw., und gehe erst dann zu Atropin über. Dem-

entsprechend bekommen die Patienten gleich bei der Aufnahme in das Krankenhaus am Tage Brom mit Opium, zur Nacht aber Chloral und Veronal. Wenn der Patient die Nacht gut geschlafen und sich etwas beruhigt hat, so bekommt er morgens Atropin (0,6 mg subkutan), zur folgenden Nacht wieder Veronal und morgens 0,7 mg Atropin subkutan. Bei dieser Behandlung habe ich die oben erwähnten günstigen Resultate erzielt (Besserung der Handschrift, Nachlassen der Halluzinationen usw.). In einigen Fällen verordne ich, wenn der Patient nach 4,0 Chloral nicht einschläft, im allgemeinen aber ruhig ist und die Gefahr einer diffusen Erregung der Hirnrinde nicht besteht, 1 Stunde nach der letzten Chloraldosis 0,6—0,7 mg Atropin, worauf der Patient nicht selten schon nach 15—30 Minuten einschläft<sup>1)</sup>. Zur Illustration der Wirkung des Atropins auf Alkoholiker möchte ich einige kurze Krankengeschichten an dieser Stelle wiedergeben:

1. Th. K., 37 Jahre alt, Reiter, trinkt seit seinem 18. Lebensjahre. Ursprünglich trank er wenig, dann aber immer mehr und mehr. In den letzten 4 Jahren ist er Quartalssäufer, bleibt zu Hause, arbeitet nicht. In der 3. bis 4. Woche nach Beginn der Saufperiode bringt man ihn in eine Alkoholikeranstalt, wo ihm der Alkohol gewaltsam entzogen wird. Das freie Intervall dauert 2—3 Monate. 2. 6. 13. Der Patient trinkt seit 6 Tagen. Im letzten Jahr hat er während der Saufperiode zu stottern begonnen. Er schreit, skandalisiert, schläft nicht; ich besuchte den Kranken um 8 Uhr abends und verordnete ihm Atropin für 2 Stunden je 1 Teelöffel voll. Während der Nacht hat er im ganzen 6 Löffel eingenommen. 3. 6. Am Tage hat der Patient 7 Löffel Atropin bekommen. Das Stottern verschwand. Der Patient wurde fröhlich, er sang Lieder und begann etwas einzuschlafen. In der Nacht vom 3. zum 4. 6. bekam er 4 Löffel und schlief durch. 4. 6. morgens bekam er einen Löffel. Nach Alkohol verlangt er nicht mehr. Die Atropinbehandlung wurde ausgesetzt. Ich besuchte den Patienten um 2 nachmittags. Er machte den Eindruck eines vollständig gesunden Menschen; er stotterte nicht und bekundete Interesse für geschäftliche Angelegenheiten. Es wurde Natrium bromat. und Strychninum nitricum verordnet.

1) Die Depression der Nervenzentren, welche auf eine nicht durch Alkohol, sondern durch andere Faktoren hervorgerufene Erregung folgt, kann ebenso wie nach einer langen Saufperiode nicht gleichzeitig zurückgehen und ein dem Delirium tremens ähnliches Bild von psychischer Störung hervorrufen. Bei den Delirien, Halluzinationen und Schlaflosigkeit, die nach dem Abfall der durch Typhus oder durch croupöse Lungenentzündung hervorgerufenen hohen Temperatur eingetreten waren, bewirkten kleine Atropindosen (0,001)  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde nach der Injektion Schlaf, nach welchem psychische Störungen bedeutend schwächer waren oder vollkommen verschwanden.

2. Th. S., 26 Jahre alt, ledig, trinkt seit seinem 18. Lebensjahre, nicht viel, nur Portwein und Vogelbeerenwein. Betrunkener war er niemals. Im Alter von 24 Jahren trank er täglich mehrere Liter Wein, ohne trunken zu werden, und ohne die Arbeit zu unterbrechen. Seit einem halben Jahre kann er mehr als  $\frac{2}{20}$  täglich nicht vertragen, wobei er leicht trunken und besinnungslos wird. 10. 9. 12. Es wurde Atropin bis zu 3 Teelöffeln dreimal täglich in Zeitabständen von je 2 Stunden, morgens beginnend, verordnet. Als die erste Flasche (0,1) Atropin verbraucht war, begann der Patient  $\frac{1}{40}$  täglich zu trinken. 20. 9. Wiederum Atropin dreimal täglich je 4 Teelöffel voll in Abständen von je 2 Stunden, morgens beginnend. Er nahm Atropin 6 Tage lang ein, aber noch nicht zu Ende, da der Schnaps ihm zuwider wurde. Nunmehr trinkt der Patient seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren nicht mehr und arbeitet fleissig.

3. Ch. St., 30 Jahre alt, verheiratet, Glasarbeiter, trinkt seit seinem 17. Lebensjahre. Seit seinem 20. Lebensjahre trinkt er stark, bis  $\frac{3}{20}$  täglich. In den letzten 3 Jahren trinkt er  $\frac{2}{20}$ , wobei er in hohem Grade trunken wird. Seit ungefähr  $1\frac{1}{2}$  Jahren bestehen epileptische Anfälle (der Patient bricht auf der Strasse zusammen, verletzt sich blutig, beisst sich in die Zunge). Im ganzen 10 Anfälle. Am 20. 11. 11 bekam er 3 mg Atropin, am 21. 11. 4 mg, am 22. 5 mg usw. bis 9 mg am 29. 11. Keine Anfälle. Am 19. 11 hat er getrunken. Am 20. 11 trank er  $\frac{1}{20}$ , am 21.  $\frac{1}{20}$ , am 22.  $1\frac{3}{100}$  Schnaps. Der Schnapsdrang ist, wie der Patient angibt, um die Hälfte geringer. Vom 23. bis zum 29. 11 trank er  $\frac{1}{100}$  täglich, am 29. begann er unruhig zu werden. Im Laufe des Tages drei epileptische Anfälle. In der Nacht begann der Patient zu halluzinieren und zu toben. Er wurde in das Krankenhaus gebracht, wo er sich in einigen Stunden beruhigte. Seitdem trinkt er schon  $1\frac{1}{2}$  Jahre nicht mehr und hatte auch keine epileptischen Anfälle mehr.

4. M. P., 48 Jahre alt, Händler, verheiratet, kinderlos, trinkt seit seinem 27. Lebensjahre, lässt es für ungefähr 3 Monate sein, trinkt dann wieder 2 Monate und noch länger. Er trinkt täglich bis  $\frac{4}{20}$  Schnaps, ausserdem Bier und Kognak. Sein Vater war starker Alkoholiker und starb im Irrenhause. Am 25. 11. 11 wurde Atropin (heimlich) verordnet, und zwar mit 1 Teelöffel beginnend und bis 9 Teelöffel steigend in 3 Einzeldosen in Abständen von je 2 Stunden vom Morgen ab. Am 30. 11. bekam der Patient 5 Teelöffel voll Atropin; an diesem Tage trank er  $\frac{3}{100}$  Schnaps und wurde trunken; seit 1. 11 trinkt er nicht. Am 16. 2. begann er wieder zu trinken. Wiederum Atropin wie am 25. 11. 11. Am 21. 2. trank er  $\frac{1}{20}$  Vogelbeerschnaps und 3 Flaschen Bier. Am 25. 2. hörte er zu trinken auf, nachdem man bis zu 9 Teelöffel Atropin täglich geschritten war. In der Nacht vom 24. bis 25. 2. sah er Teufel, die ihm sagten, dass er um 11 Uhr nachts sterben würde. Er bekam Bromnatrium mit wässrigem Opiumextrakt, zur Nacht Veronal. Am 26. 2. beruhigte er sich. Am 7. 7. 12 begann er wieder zu trinken. Er bekam nun wieder Atropin vom Morgen ab alle  $1\frac{1}{2}$  Stunden je 3 Teelöffel voll (täglich 9 bis 12 Teelöffel). Die Kur wurde mit 12 Teelöffeln täglich beendet. Am 4. 9.

begann er wieder zu trinken. Er trank 3 Tage lang und bekam dreimal täglich je 4 Teelöffel voll Atropin, morgens beginnend. Wiederum Potus vom 29. 12. 12. Das Atropin wurde erst vom 3. 1. 13 in Dosen von 12 Teelöffeln voll täglich gegeben. Am 7. 1. 13 trank er  $\frac{2}{100}$  Vogelbeerenschnaps. Er klagte über Widerwillen gegen den Alkohol. Am 24. 8. trank er nicht, wollte damit aber am nächsten Tage beginnen. Für diesen Fall sollte er wieder Atropin bekommen.

5. Sch. N., 40 Jahre alt, Jurist, verheiratet. Der Patient ist Quartals-säufer, trinkt 10—12 Flaschen Bier täglich ca. einen Monat lang, schläft nicht und isst nicht. Beginn des Potus diesmal am 1. 1. 12. Es wurde Atropin (heimlich) je 1 Teelöffel voll in Abständen von  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde bis zum Einschlafen verordnet. Nach dem 5. Teelöffel schlief der Patient wirklich ein und schlief 9 Stunden hintereinander. Nach dem Schlaf trank er schwächer, bekam dreimal je einen Teelöffel voll Atropin und schlief wieder ein. Am 2. 1. dasselbe Bild. Er trank ca. 8 Flaschen, schrie aber nicht und war ruhig. Am 3. 1. trank er 2 Flaschen Bier und bekam 6 Teelöffel voll Atropin. Es stellte sich Widerwillen gegen das Bier ein. An 7. 5. begann er zu trinken, bekam Atropin stündlich je 2 Teelöffel voll. Nach dem 6. Teelöffel schlief er um 2 Uhr morgens ein und schlief bis 7 Uhr morgens. Nach dem Schlaf trank er Tee, um  $\frac{1}{2}$  12 mittags 2 Glas Schnaps mit 1 Teelöffel voll Atropin. Nach einer Stunde trank er eine Flasche Bier mit 1 Teelöffel Atropin nach weiteren  $\frac{3}{4}$  Stunden eine Flasche Bier mit 2 Löffeln Atropin, worauf er bis 7 Uhr abends schlief. Abends 3 Flaschen Bier mit 6 Löffeln Atropin (stündlich je 2 Teelöffel), schlief bis 8 Uhr morgens und trank dann nicht mehr bis zum 10. 3. 13. Dann wiederum Atropin stündlich je 3 Teelöffel voll. Nach dem 9. Löffel schlief er ein, schlief bis gegen 6 Uhr, verlangte dann nach Bier und bekam hierbei einen Teelöffel Atropin, worauf Erbrechen eintrat. Nun begann er nüchtern zu werden. Am 2. 3. trank er 4 Flaschen Bier, bekam 9 Teelöffel voll Atropin, stündlich je 3. Er trank hierauf 2 Flaschen Bier, worauf er mehrere Male erbrach. Seit dem 12. 3. trinkt er nicht mehr.

6. G. I., 42 Jahre alt, Händler, verheiratet. Trinkt ungefähr seit seinem 20. Lebensjahre, seit 1910 flott. Er trinkt 5 Tage lang und lässt dann eine Pause von 7, seltener von 10 Tagen eintreten. Vor Beginn der Saufperiode wird er zornig, geht aus dem Hause und kehrt betrunken zurück, worauf er das Trinken zu Hause fortsetzt, skandalisiert, schläft nicht und trinkt täglich ca.  $\frac{2}{10}$  Schnaps, schon am Morgen beginnend. Seit dem 20. 1. 12 heimliche Behandlung. Der Patient bekommt am ersten Tage 3, am zweiten Tage 5, am dritten Tage 6, am vierten Tage 7, am fünften Tage 8 Teelöffel voll (alle 2 Stunden je einen). Er trank nach wie vor 5 Tage lang, schlief viel, skandalisierte nicht. (Am 3. Tage der Saufperiode erbrach er einmal). Er trank etwas über  $\frac{1}{20}$ . Pause von 10 Tagen. Vom 4. 3. Atropinbehandlung: am ersten Tage 8, an den folgenden Tagen je 9 Teelöffel voll. Der Patient trank  $2\frac{1}{2}$  Tage lang, jedoch nicht mehr als  $\frac{1}{20}$  täglich; er skandalisierte nicht und

schief. Am 3. Tage erbrach er dreimal. Am 20. 3. begann er wieder zu trinken. Er bekam 10 Teelöffel voll täglich (4 Teelöffel, nach 2 Stunden 3 Teelöffel und nach weiteren 2 Stunden wiederum 3 Teelöffel). Am 2. Tage erbrach er gleichfalls ca. dreimal. Er trank  $2\frac{1}{2}$  Tage lang. Am 3. Tage ging er auf einmal zur Arbeit, während er vor der Behandlung nach der Saufperiode 3—4 Tage krank war. Vom Alkohol und Atropin wird der Patient düster. Am 24. 4. trank er wieder, war betrunken, (ohne Atropin). Am 25. 4. morgens 3 Teelöffel. Der Patient ging fort, kehrte betrunken zurück, schlief um 5 Uhr nachmittags ein (3 Teelöffel voll Atropin), schlief bis 8 Uhr abends (3 Teelöffel voll) und schliesslich die ganze Nacht hindurch. Am 26. morgens 4 Teelöffel voll, gegen 2 Uhr weitere 3. Der Patient schlief. Um 6 Uhr abends 3 Teelöffel. Am 27. 4. bekam er morgens ein Glas Schnaps und 4 Teelöffel voll Atropin. Er ging zur Arbeit und trank nicht mehr. Ordination: Nach Abschluss der Saufperiode 2 Tage lang je 5 Teelöffel voll. Der Patient trank 5 Wochen lang nicht. Am 8. 4. kam er um 8 Uhr abends etwas angetrunken nach Hause, verlangte nach Alkohol, bekam 4 Teelöffel voll Atropin, ging fort und kehrte um 11 Uhr abends zurück, wobei er sich auf den Beinen zu halten vermochte. Er schlief bis 10 Uhr morgens. Am 9. 4. bekam er morgens ein Glas Schnaps und 4 Teelöffel Atropin. Er ging fort und kehrte nach  $1\frac{1}{2}$  Stunde zurück, worauf er bis 5 Uhr nachm. schlief. Er verlangte nach Schnaps, bekam ihn und zugleich 3 Teelöffel Atropin. Er schlief bis 9 Uhr abends. Mehr verlangte er nach Alkohol nicht. Am 10. und 11. 4. bekam er je 5 Teelöffel voll Atropin und keinen Alkohol. Vom 2. 7. ab trank er 3 Wochen nicht, dann trank er einen Tag und bekam gleichzeitig Atropin, 8 Tage später trank er ohne Atropin. Er fühlte sich sehr schlecht. Ordination: 12 Teelöffel voll im Laufe des Tages (je 4 Teelöffel voll alle 2 Stunden) und dann 2 Tage 6 Teelöffel voll und keinen Alkohol. 26. 9. Der Patient hatte zweimal je einen Tag getrunken. Ordination: dreimal 5 Teelöffel voll in Abständen von  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Am 28. 10. begann er abends zu trinken und trank den 29. 10. hindurch. Am 30. 10. ging er zur Arbeit. 8 Tage später trank er 3 Tage lang. Ordination: 2 mal je 6 und einmal 5 Teelöffel voll in Abständen von  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Er trank dann am 4. 11. und 15. 11., am 16. 11. pausierte er, am 17. 11. betrank er sich wieder. 8. 12. Der Patient hatte 5 Tage getrunken, war erregt. Die Pupillen waren nicht erweitert. Es wurde frisches Atropin bestellt, von dem er 6 Teelöffel voll bekam, worauf er sich beruhigte und zu trinken aufhörte. Am 15. 1. 13 trank er wieder. Am 28. 1. trank er  $\frac{1}{40}$ , am 29. 1. 2 Glas Alkohol. Er wurde lebenslustig, war vor dem Alkohol nicht reizbar. Das Gedächtnis hat sich bedeutend gebessert. Am 13. 2. trank er ziemlich viel (ohne Atropin), am 14. 2. wenig (zweimal je 6 und einmal 5 Teelöffel voll), am 15. 2. zwei Glas (zweimal je 6 Teelöffel voll Atropin). 22. 4. Der Patient hatte 2 Tage getrunken, war am ersten Tage betrunken, am zweiten Tage hatte er  $\frac{1}{40}$  zu sich genommen (an beiden Tagen bekam er je zweimal 6 und einmal 5 Teelöffel voll Atropin). Am 29. 4. trank er gelegentlich einer Hochzeit etwas, bekam aber sofort 6 und dann 5 Teelöffel voll

Atropin. Am 30. 4. trank er 3 Glas Alkohol (einmal 6 und zweimal je 5 Teelöffel voll). Am 15. 5. 13 war er wieder betrunken, er bekam am 15. und 16. 5. je zweimal zu 6 und einmal 5 Teelöffel voll Atropin. Bis zum 23. 8. trank er nicht mehr.

7. S. E., 44 Jahre alt, verheiratet, hat 2 Kinder, welche leben, 5 Kinder sind gestorben. 23. 1. 12. Pat. trinkt seit ungefähr 10 Jahren, seit 2 Jahren stark, täglich etwas weniger als  $\frac{1}{20}$ . Sie trinkt gleich morgens ca.  $\frac{1}{600}$  auf einmal. Gegen 9 Uhr abends ist die Patientin betrunken. Nachts trinkt sie nicht. Offene Behandlung. Atropin, beginnend mit 1 Teelöffel und steigend bis 6 Teelöffel voll täglich (um 9 Uhr morgens, 11 Uhr morgens und um 1 Uhr nachmittags je 2 Teelöffel voll). 1. 2. 12. Die Patientin beginnt um 12 Uhr zu trinken, trinkt im Laufe des Tages  $\frac{1}{40}$  (kleinere Gläser und seltener); sie sagt, dass der Alkohol ihr unangenehm sei. Puls 84. Atropin dreimal zu 3 Teelöffeln voll in Abständen von 2 Stunden. 10. 2. Die Patientin trank je 1 Glas um 11 Uhr und um  $11\frac{1}{2}$  Uhr morgens, sowie um 12 Uhr mittags. Atropin 4—3—2 Teelöffel voll gleich morgens beginnend. Seit 17. 2. trinkt die Patientin nicht; in den letzten Tagen versagten die Beine den Dienst. Sie trank 2 Monate nicht, dann begann sie wieder zu trinken, kam aber nicht zu mir, weil sie sich schämte. Schliesslich kam sie am 10. 5. 13, von ihrem Manne dazu gedrängt. Es wurde verordnet Atropin dreimal je 3 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden, gleich morgens beginnend. Seit dem 13. 5. trinkt die Patientin nicht. Sie bekam Atropin bis zum 15. 5. Bis zum 27. 8. trank sie immer noch nicht.

8. S. I., 30 Jahre alt, Musiker verheiratet, hatte 3 Kinder. Er trinkt seit 10 Jahren. Sobald er einmal getrunken hat, kann er nicht mehr aufhören, sondern trinkt 8 Tage lang ohne zu arbeiten. Er bekommt sein Gehalt dreimal monatlich. Nach Empfang des Gehalts fängt er an zu trinken, trinkt ausserhalb des Hauses, wohin er nicht einmal zur Nacht zurückkehrt. Ordination am 30. 1. 13. Atropin mit 1 Teelöffel beginnend und bis zu dreimal täglich 3 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden gleich morgens beginnend, und dies 12 Tage lang, selbst wenn der Patient nicht mehr trinken sollte. Offene Behandlung. Unter dem Einflusse des Atropins begann der Patient gut zu schlafen, wenn er auch im Schlafe delirierte. Der Appetit war mangelhaft. 8. 3. 13. Der Patient verlangt nicht nach Alkohol, sondern hätte gern etwas Süsses getrunken. Ordination: Atropin, mit 1 Teelöffel beginnend und bis zu dreimal täglich je 3 Teelöffel voll steigend. Der Patient bekam Atropin bis zum 16. 3. Bis auf den heutigen Tag, den 20. 8., trinkt er nicht mehr.

9. N. P., 34 Jahre alt, Uhrmacher, ledig. Trinkt seit seinem 20. Lebensjahre, zunächst wenig, dann immer mehr. Seit 7 Jahren ist er Quartalssäufer. Er trinkt ungefähr 8 Tage zu Hause. Wenn er zu Hause keinen Schnaps bekam, vertrank er Kleidung und Schuhzeug. Pausen von 4--5 Wochen. Am 3. 5. 12 begann er zu trinken. Er bekam nun am 1. Tage 8 (viermal zu 2), am 2. Tage 10, am 3. Tage 12 Teelöffel voll Atropin und hörte zu trinken auf. Er schlief

gut. Am 29. 5. begann er wieder zu trinken. 1—2 Tage lang vor Beginn der Saufperiode klagte der Patient über schwere Beklemmung. Ordination: Am 1. Tage 10, am 2. Tage 12, am 3. Tage 14, am 4. Tage 16 Teelöffel voll. Am 4. Tage trank er nur zwei Gläschen Schnaps. Es bestanden Gehörshalluzinationen. Seit dem 2. Mai arbeitet er wieder und trinkt jetzt schon über ein Jahr lang nicht mehr.

10. H. T., 42 Jahre alt, Professor einer der höheren Lehranstalten, ein ausserordentlich talentierter Mensch. Der Patient ist seit seinem 25. Lebensjahre Quartalssäufer. Zunächst trank er 2—3 Tage lang, in den letzten Jahren dauert die jeweilige Saufperiode bis zum 8. Tage, worauf er 10 Tage pausiert, um dann wieder zu beginnen. Der Patient möchte gern seine Alkoholsucht bekämpfen. Jedoch blieb die Behandlung mit Hypnotismus und Strychnin-injektionen ohne Erfolg. Gut wirken auf den Patienten nur Reisen, während welcher er tatsächlich nicht trinkt. Der Patient klagt, dass er von Beklemmung befallen, schlaflos, appetitlos und schwach werde. In diesem Zustande beginnt er zu trinken, wobei er schon nach dem ersten Biergenuss Appetit bekommt, munter und arbeitsfähig wird. In den ersten 2—3 Tagen trinkt er wenig, dann aber beginnt er immer mehr und mehr zu trinken, wobei er täglich ca. 8 Flaschen Bier und dazu  $\frac{1}{40}$  Schnaps und Kognak trinkt. Im erregten Zustande leidet er an Grössenwahn: immer muss vor seinem Hause eine zweispännige Kutsche stehen, in der er, meistens nachts, weit über die Grenzen der Stadt hinaus Spazierfahrten macht in Begleitung eines Freundes, der nicht trinkt. Unterwegs besucht er die feinsten Restaurants, wo er viel Geld ausgibt. Nach Hause kehrt er ruhelos und schreiend zurück, skandalisiert auf der Treppe und in seiner eigenen Wohnung dermassen, dass die Bewohner der benachbarten Wohnungen nicht schlafen können. Er begibt sich angezogen zu Bett und verlangt, dass ihn Frau und Dienerschaft auskleiden. In nüchternem Zustande ist er ein zärtlicher, gefühlvoller und ausserordentlich zuvorkommender Mensch. Am 25. 11. 11 begann er eine neue Saufperiode. Er bekam dreimal je einen Teelöffel voll Atropin in Bier in Abständen von 2 Stunden. Er war ruhig und trank weniger als sonst. Am 26. 11. bekam er 6 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden in Schnaps oder Bier. Er trank schlaff und klagte, dass er sich schlecht fühle, war aber ruhig. Er fuhr in gewöhnlicher Droschke nach dem Bahnhof und kehrte nach einer halben Stunde zurück. Er schliet gut. Am 27. 11. begann er erst um 2 Uhr nachmittags zu trinken. Er bekam 9 Teelöffel voll in Abständen von 2 Stunden:  $1\frac{1}{2}$  Teelöffel. Er schlief gut, trank schlaff. Er nahm 4 Flaschen Bier und 3 Gläschen Schnaps zu sich. Er war ruhig, fuhr in einer gewöhnlichen Droschke spazieren und kehrte nach einer halben Stunde zurück, worauf er sich selbst auskleidete, was er früher niemals tat, und schlief gut. 28. 11. Patient klagt über Störung der Akkommodation und will das Atropin nicht mehr trinken. Er bekam es daher heimlich. Der Patient begann zu trinken erst um 6 Uhr abends. Er hatte  $2\frac{1}{2}$  Teelöffel Atropin bekommen, dann alle 2 Stunden je 2 Teelöffel voll bis 2 Uhr nachts, im ganzen  $10\frac{1}{2}$  Teelöffel voll. Er trank sehr schlaff im

ganzen 4 Flaschen Bier. Seit dem 29. 11. trinkt er nicht mehr. In der Nacht vom 29. zum 30. 11. schlief er unruhig. 30. 11. Patient verlangt nicht nach Alkohol. Appetit befriedigend. Wannenbad, zur Nacht 1,0 Bromural. Der Patient schlief ziemlich gut. 1. 12. Der Patient trinkt nicht und fühlt sich wohler, im Gegensatz zu früher sogar mit jedem Tage immer wohler. An Schnaps kann er nicht einmal denken, und selbst zu Neujahr weigert er sich, mit den Verwandten Champagner zu trinken. Appetit und Schlaf gut.

Am 10. 1. 1912 begann er abends zu trinken. Er trank 4 Flaschen Bier und 3—4 Gläschen Schnaps. Dreimal 3 Teelöffel voll Atropin in Abständen von 2 Stunden. Am 11. 1. trinkt er seit 6 Uhr abends. Wiederum Atropin in derselben Dosis. 12. 1. Patient trank 5 Flaschen Bier und 3 Gläschen Schnaps. Er bekam zweimal 3 Teelöffel voll Atropin. Der Patient trank 3 Flaschen Bier und 6 Gläschen Schnaps, wurde trunken und schlief gut. Am 26. 1. 12 trinkt er seit dem Abend. Er bekam zweimal 4 und einmal 3 Teelöffel voll Atropin. Er trank nicht mehr bis zum 15. 2. Er bekam zweimal 4 und einmal 3 Teelöffel voll, trank 4 Flaschen Bier und 3 Gläschen Schnaps. Am 16. 2. dasselbe. Am 17. 2. trank er 3 Flaschen Bier und 2—3 Gläschen Schnaps. Er bekam dreimal je 4 Teelöffel voll Atropin. Der Patient klagt über unangenehme Sensationen im Halse, sowie über schmerzhaft und abnorm frequente Harnentleerung. Er glaubt, dass man ihm Atropin gebe. Die Frau überzeugte ihn, dass die unangenehmen Sensationen auf Aufstossen vom früheren Atropin beruhen. Patient trank nicht bis zum 5. 3. Dann trank er die übliche Portion und bekam dreimal je 4 Teelöffel voll Atropin. Am 6., 7. und 8. 3. trank er und bekam an denselben Tagen je 5 und zweimal je 4 Teelöffel Atropin. Er trank nicht bis zum 15. 4., dann wieder zwei Tage lang, wobei er dieselbe Quantität Atropin bekam. Bis zum 1. 5. trank er nicht, dann 4 Tage lang, war aber ruhig und schlief gut. An diesen Tagen bekam er je 5—5—4 Teelöffel voll Atropin. Im Juni, Juli und August trank er je einen Abend, und zwar jedesmal  $1\frac{1}{2}$  Flaschen Bier und 2 Gläschen Schnaps. Gleichzeitig bekam er 5—5—4 Teelöffel Atropin. Der Patient klagt, dass er in Bezug auf den Alkohol impotent geworden sei. Am 4. 11. betrank er sich, kam um 1 Uhr nachts nach Hause und verlangte nach Bier. Er bekam 5—5—4 Teelöffel Atropin, trank dann am 5., 6., 7. und 8. 9. abends, bekam an denselben Tagen je 5—5—5 Atropin. Am 2. 10. trank er wieder und bekam dreimal je 5 Teelöffel voll Atropin. Am 20. 11. begann er wieder zu trinken und trank am 21. und 22. 11. Er bekam je 6—5—5 Teelöffel voll Atropin, trank dann am 31. 12. und am 1. 1. 13, wobei er je 6—6—5 Teelöffel Atropin erhielt, begann wiederum am 28. 1. zu trinken und trank am 29. 1. Er bekam je 6—6—5 Teelöffel Atropin. Bis zum Frühling trank er ein bis zweimal monatlich, aber nicht mehr als einen Abend hindurch, wobei er 6—5—5 Teelöffel Atropin bekam. Im Juni, Juli und August trank er im ganzen nur einmal, bekam 6—6—5 Teelöffel Atropin, wurde lebenslustig. Sein Appetit ist gut. Er interessiert sich auch für Gegenstände, die nicht zu seinem Fach gehören, sagt jedoch, dass er bisweilen trinken möchte, aber nicht könne.



Die von anderen Autoren bei der Erzeugung von Widerwillen gegen den Alkohol durch Atropin erzielten Resultate haben sich, wie oben gesagt, in vielen Fällen als vollkommen befriedigend erwiesen.

K. M. Popoff (6), der im Gegensatz zu mir Atropin nur mit Vorwissen der Kranken anwendete, hatte dies in 11 Fällen angewendet, wobei es ihm nur in 3 Fällen gelungen ist, die Behandlung während eines genügend langen Zeitraumes durchzuführen. Wie aus den vorgebrachten Krankengeschichten hervorgeht, trinkt der eine dieser drei Kranken seit Beginn der Beobachtung bis zum Zeitpunkt der Drucklegung des Aufsatzes, etwa ein Jahr, nicht mehr. Bei dem zweiten Patienten wurden zwei nüchterne Pausen von je dreitägiger Dauer konstatiert, und ausserdem bewirkten grosse Atropindosen einen zweistündigen Schlaf und beseitigten die Tobsuchterscheinungen, selbst wenn der Patient viel Schnaps getrunken hatte. Nach der 7. Flasche Atropin (0,006) gab der Patient das Trinken nicht auf, und die weitere Behandlung wurde abgebrochen. Im 3. Falle, in dem es sich um eine Patientin handelte, brach der Verf. die Behandlung nach 6 Flaschen Atropin (0,006) ab: gegen Ende der Behandlung trank die Patientin den Schnaps zwar mit Widerwillen und mit Brechreiz, aber doch in derselben Quantität wie früher.

In der zweiten Gruppe (8 Fälle) wurde die Behandlung in genügendem Masse nicht durchgeführt, und zwar wegen der Kranken selbst oder deren Angehörigen. Aus den mitgeteilten Krankengeschichten der zweiten Gruppe ist zu ersehen, dass in 7 Fällen die Patienten für mehr oder minder lange Zeit zu trinken aufhörten, während in dem 8. Falle (No. 10) die betreffende Patientin nur zwei Tage lang Atropin bekommen hatte.

Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen: Wir dürfen es nicht unterlassen, Atropin in geeigneten Fällen von Trunksucht mit Zustimmung des Patienten anzuwenden. Alkoholiker vertragen Atropin besser als nüchterne Menschen. Es sei notwendig, mit der Vervollkommnung der in Rede stehenden Behandlungsmethode oder mit der Nachprüfung derselben sich zu beeilen; sobald in der Literatur mehrere Hinweise auf die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode erschienen sein würden, würde die Hauptarbeit beginnen: die Behandlung der Kranken ohne ihre Zustimmung, heimlich, unter Hilfe der Frauen oder Schwestern. Es wäre erwünscht, über den Grad der Verantwortlichkeit des Arztes ins Klare zu kommen, der einen Kranken ohne dessen Vorwissen mit einem stark wirkenden Mittel behandelt. Im 5. Falle kämpfte der Patient mit dem Gefühl von

Widerwillen gegen den Schnaps, weil er wusste, dass derselbe durch das Medikament bedingt ist. Hätte man das Medikament heimlich gegeben, so wäre er vom Schnaps enttäuscht.

B. A. Perott (5) hat meine Behandlungsmethode in 19 Fällen angewendet, und zwar in 17 mit und in 2 ohne Vorwissen der Kranken. Seine Resultate sind sehr gute. Wie aus den Krankengeschichten ersichtlich, trinken von den 1 Patienten 17 vom Beginn der Beobachtung bis zur Zeit der Drucklegung seines Aufsatzes (etwa 1 Jahr) nicht mehr. Der eine Patient entzog sich der weiteren Beobachtung. Auf Grund seiner Beobachtungen gelangt Dr. Perott zu folgendem Schlusse:

Die Frage der Behandlung des Alkoholismus mit Atropin sei der strengsten und ernstesten Aufmerksamkeit seitens der Aerzte wert; es sei notwendig, die von Dr. Tuwim vorgeschlagene Behandlungsmethode möglichst gründlich zu erforschen. Trotzdem seine Fälle, führt Dr. Perott weiter aus, nur 1 Jahr alt seien, so könne man nichtsdestoweniger die Heilwirkung als mehr als eine gelungene und die Grundidee dieser Behandlung als sehr geistreich betrachten. Die erforderliche Atropindosis koste sehr wenig, während der Nutzen dieser Behandlungsmethode wirksamer sei als die Behandlung mit Hypnose und Strychnin. Schliesslich könne man die Behandlungsmethoden kombinieren, indem man Atropin gleichzeitig mit Strychnin oder Hypnose anwendet. Jedenfalls seien gründliches und sorgfältiges Studium dieser Frage mit vollständiger Systematik und Gruppierung der Kranken, sowie langdauernde Beobachtung der auf diese Weise behandelten Kranken erforderlich.

W. W. Popoff (8) hat die Atropinbehandlung des Alkoholismus in 27 Fällen durchgeführt, wobei er täglich maximum 0,005 gab. Die Mehrzahl der Kranken verlangte selbst nach Behandlung und hatte schon vor der Atropinbehandlung eine andere Kur durchgemacht, in einigen Fällen musste die Behandlung auch ohne Vorwissen der Kranken angewendet werden. Positives Resultat trat gewöhnlich nach 4—6 Behandlungstagen ein. Ein negatives Resultat wurde nur in einem einzigen Falle beobachtet, in dem sich der betreffende Patient nach 2 Atropin-gaben weigerte, das Mittel weiter zu gebrauchen.

S. Sachs (7) hat das Atropin bei 8 Patienten angewendet, von denen 3 das Trinken aufgaben, während bei 5 die Behandlung noch nicht abgeschlossen ist.

I. N. Schmakow hat in seiner Eisenbahn- und Privatpraxis etwa 200 Patienten behandelt, darunter etwa 30 Quartalssäufer. Die Schlüsse

des Autors lauten: Die Methode der Behandlung der Alkoholiker mit Atropin ergibt in der Praxis die wünschenswertesten und günstigsten Resultate.

#### Wirkung des Alkohols auf die übrigen Hirnelemente.

Am Schlusse unseres Aufsatzes glauben wir in wenigen Worten ausführlich [vergl. Hoppe (20)] auf die Funktionen der Hirnrinde eingehen zu sollen, die durch den Alkohol geschwächt werden. In der ersten Periode der Alkoholwirkung werden die Auffassung und die intellektuelle Verarbeitung der Eindrücke verlangsamt, die Fähigkeit, sich Verse einzuprägen, vermindert sich, die Unterschiedsempfindlichkeit bei Gehörs- und Gesichtseindrücken wird beträchtlich herabgesetzt, die Genauigkeit der Augenmassbestimmungen (einen Stab zu halbieren) erleidet nach Alkoholaufnahme eine starke Herabsetzung, die Feinheit des Tast- und Temperatursinnes wird ganz erheblich beeinträchtigt, der Sinn für scharfe Geruchseindrücke ist abgestumpft. Die Abschwächung der Funktion der Hirnelemente im ersten Stadium der Alkoholwirkung kann im Lichte der vorstehenden Ausführung durch weniger bedeutende Widerstandsfähigkeit der entsprechenden Hirnelemente dem paralyisierenden Einflusse des Alkohols gegenüber bedingt sein, teilweise ist sie, wie wir annehmen zu können glauben, die Folge der erregenden Wirkung des Alkohols auf die Vorstellung von der eigenen Persönlichkeit, indem der Alkohol die Arbeit des Gedankens auf Vorstellungen bringt, welche zu unserem Ich in Beziehung stehen, und infolgedessen die Bildung von Vorstellungen, die der Vorstellung der Persönlichkeit assoziativ fremd sind, erschwert. Die von uns angenommene erregende Wirkung des Alkohols auf das Gefühl der eigenen Persönlichkeit widerspricht der Ansicht über den Alkohol, welche gegenwärtig von der Mehrzahl der Autoren geteilt wird.

Nach Schmiedeberg (9) übt der Alkohol nur eine paralyisierende Wirkung auf das Nervensystem aus, und zwar gehen vor allem die feineren Grade der Aufmerksamkeit, der Ueberlegung, der Reflexion und Erwägung verloren, während sonst die psychische Tätigkeit noch normal bleibt. Gegen die lediglich paralyisierende Wirkung des Alkohols sprechen die von uns im Vorstehenden mitgeteilten Beobachtungen über akute Trunkenheit, aus denen hervorgeht, dass der Alkohol in den verschiedenen Perioden seiner Wirkung auf einige Seiten unserer psychischen Tätigkeit direkt entgegengesetzte Wirkungen ausübt. So wird beispielsweise in der ersten Wirkungsperiode Neigung zur Verbrüderung, in der zweiten Wirkungsperiode Vertierung beob-

achtet. Wenn die Vertierung, analog den Experimenten von Golz, die Folge der paralyisierenden Wirkung des Alkohols auf die Stirnlappen ist, so muss man die derselben vorangehende Neigung zur Verbrüderung als das Resultat einer erregenden Wirkung des Alkohols auf dieselben Stirnlappen betrachten. Ausser dem direkten Gegensatz der Erscheinungen, die in den verschiedenen Perioden der Alkoholwirkung beobachtet werden, stimmt die Annahme Schmiedeberg's mit den Beobachtungen Kraepelin's (18) nicht überein, wonach alkoholische Euphorie zu einer Zeit beobachtet wird, zu der das Urteils- und Kritikvermögen selbst bei sorgfältigster Beobachtung sich kaum als verändert erweist, d. h. dass die Erscheinungen der alkoholischen Erregung dem paralytischen Zustand der höheren Zentren vorangehen und folglich nicht durch denselben bedingt sind. Schliesslich ist, wie wir bei der Beschreibung des Delirium tremens gesehen haben, die sekundäre Erregung nicht nur durch gesteigerte, sondern auch durch unregelmässige Tätigkeit (beispielsweise durch Halluzinationen, Wahnideen) gekennzeichnet, was im ersten Stadium der normal verlaufenden akuten Trunkenheit bekanntlich nicht beobachtet wird.

Auf Grund der soeben vorgebrachten Erwägungen, sowie auf Grund der vorstehenden Ausführungen über den Verlauf und die Behandlung des chronischen Alkoholismus gelangen wir zu dem Schluss, dass der Alkohol in der ersten Periode seiner Wirkung eine primäre Erregung einer Reihe von Zentren des Nervensystems hervorruft.

---

#### Literaturverzeichnis.

1. R. I. Tuwim, Wratsch, 1897, No. 50 und 1898, No. 51.
2. R. I. Tuwim, Wratschebnaja Gazeta. 1909. No. 36.
3. R. I. Tuwim, Russki Wratsch. 1912. No. 35, 37, 40 u. 41.
4. S. A. Lass, Russki Wratsch. 1904. No. 29.
5. B. A. Perott, Wratschebnaja Gazeta. 1911. No. 37.
6. K. M. Popoff, Wratschebnaja Gazeta. 1911. No. 37.
7. S. Sachs, Wratschebnaja Gazeta. 1912. No. 36.
8. W. W. Popoff, Wratschebnaja Gazeta. 1912. No. 17.
9. Schmiedeberg, Grundriss der Arzneimittellehre. Leipzig 1895.
10. Bianchi, Sur la fonction des lobes frontaux. Archives de biologie. 1895.
11. Flechsig, Gehirn und Seele. 1896.
12. Golz, Pflügers Archiv. 1885. Bd. 34.

13. L. Welt, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1888.
14. Luciani, Das Kleinhirn. Deutsch von M. O. Fränkel. 1893.
15. Ferrier und Turner, Phil. Transactions. T. 185.
16. Russel, Fonction of the cerebel. Ebenda. 1894.
17. Luciani, Physiologie des Menschen. Deutsch von Baglioni u. Winterstein. 1907. Bd. 3. S. 247.
18. Kraepelin, Ueber die Beeinflussung einiger psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. 1892.
19. Luciani und Seppili, Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde. Deutsch von M. O. Fränkel. 1886.
20. Hugo Hoppe, Die Tatsachen über den Alkohol. 1912.

## XXIII.

# Ueber den Schädelinhalt Geisteskranker.

Von

Dr. J. L. Entres,

kgl. Anstaltsarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Werneck.

„Die Kenntnis der Kapazitätsverhältnisse erscheint als ein sehr wichtiger Aufschluss, sobald man erwägt, dass die Kapazität immerhin der sicherste Ausdruck für Volumen und Gewicht des Gehirns ist, wenngleich ganz bestimmt kein sicherer Ausdruck,“ schrieb Theodor Meynert (1) im Jahre 1879. Seitdem ist herzlich wenig gearbeitet worden, um über die Schädelkapazitätsverhältnisse im allgemeinen Klarheit zu bekommen. Noch viel weniger hat man sich mit den mannigfachen, beim Studium der Schädelkapazität auftauchenden Fragen beschäftigt. Das Fehlen einer praktischen und absolut sicheren Methode zur Bestimmung der Schädelkapazität liess eben alle diesbezüglichen Arbeiten als wenig aussichtsvoll erscheinen. Nachdem aber jetzt Reichardt eine exakte, nicht sehr zeitraubende Methode der Kapazitätsbestimmung angegeben hat (zuerst in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62. S. 787, zuletzt und weiter ausgebaut in der Sektionstechnik für Studierende . . . von Nauwerk. Jena 1913), dürfen wir hoffen, in Bälde von vielen Seiten eine Bearbeitung dieses dunklen Gebietes zu sehen. Ich selbst will einen bescheidenen Beitrag im Nachstehenden liefern.

Innerhalb der letzten 5 Jahre habe ich an den Leichen von 300 in der Heil- und Pflegeanstalt Werneck verstorbenen Personen den Schädelinhalt nach der Reichardt'schen Methode bestimmt. Von diesen 300 Fällen betrafen

157 = 52,3 pCt. männliche

143 = 47,7 „ weibliche Individuen.

Ordnet man zunächst sämtliche Fälle nach zunehmendem Schädelinhalt in Stufen von je 25 ccm Zunahme, wie es in Tabelle 1 geschehen ist so ergibt sich für diese 300 Fälle, dass der kleinste Schädelinhalt auf der Stufe 976 bis inklusive 1000 ccm liegt. Genau angegeben beträgt er 1000 ccm. Den grössten Schädelinhalt finden wir auf der Stufe 1926—1950 ccm eingetragen (genau 1930 ccm).

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 3.

65

Als mittlere Schädelkapazität, berechnet aus der Gesamtheit der 300 Schädelinhalte, erhalten wir

1411 ccm,

während als mittlere Kapazität für jedes der beiden Geschlechter folgende Zahlen resultieren:

Männer = 1488 ccm

Frauen = 1326 „

Danach ist die mittlere Schädelkapazität der Männer um rund 160 ccm grösser als die der Frauen. Zu einem ganz ähnlichen Resultat kommt man beim Vergleiche der Tabellen 2 und 3, von denen die eine die Schädelinhalte der Männer, die andere die der Frauen nach ihrer Grösse geordnet enthält. Ein Blick auf diese beiden Tabellen zeigt uns, dass der niedrigste Schädelinhalt

für Männer in der Spalte 1151—1175 ccm

„ Frauen „ „ „ 976—1000 „

der höchste Schädelinhalt aber

für Männer in der Spalte 1826—1850 ccm

„ Frauen „ „ „ 1576—1600 „

vorgetragen ist. Somit finden wir den kleinsten Schädelinhalt der Männer um etwa 175 ccm grösser als den kleinsten der Frauen und der grösste Schädelinhalt unter den Männer übertrifft den grössten Schädelinhalt der Frauen um etwa 250 ccm. Bei letzterem Vergleiche lasse ich allerdings den ganz abnorm grossen, isoliert dastehenden Schädelinhalt von 1930 ccm einer weiblichen Leiche unberücksichtigt.

Bis daher hat die Untersuchung von 300 Irrenschädeln auf ihre Kapazität kein wesentlich anderes Resultat gezeigt als die längst bekannten Untersuchungen früherer Autoren, die zum grössten Teil an den Schädeln geistig Gesunder angestellt worden waren. Diese Untersuchungsergebnisse will ich nicht ganz übergehen, sondern wenigstens einige davon kurz anführen.

Nach E. Huschke (3) beträgt die mittlere Schädelkapazität beim Weibe 1300 ccm, beim Manne 1550 ccm. H. Welcker (5) fand als mittleres Maass des Schädelinnenraumes bei 30 männlichen Schädeln 1448 ccm, bei 30 weiblichen Schädeln 1300 ccm. Zuckerkandl (2) gibt für die von ihm untersuchten Irrenschädel als Mittelzahlen 1468,1 ccm bei den Männern und 1337,9 ccm bei den Frauen an. Johannes Ranke (6), der an je 100 Schädeln beider Geschlechter aus der alt-bayerischen Bevölkerung Südbayerns den Schädelinhalt bestimmt hat, kommt zu mittleren Kapazitäten von 1503 ccm für männliche Schädel und 1335 ccm für weibliche Schädel. Nach Pfister's Untersuchungen an kindlichen Schädeln (11) ist die Kapazität der Kopfhöhle auf sämtlichen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Dieser

Kapazitätsunterschied der Geschlechter ist bei bzw. kurz nach der Geburt ein sehr geringer (bis 20 ccm), wächst mit dem Heranwachsen der Kinder rasch und beträgt bei  $\frac{3}{4}$ jährigen Kindern im Mittel bereits über 70 ccm, im 4. Jahre schon über 100 ccm. Die von Bischoff (12) einseitig nur an Männerschädeln ausgeführten Kapazitätsbestimmungen ergaben bei 9 Turkos den Mittelwert 1404 ccm, bei 50 Franzosenschädeln den Mittelwert 1477 ccm. Der kleinere Schädelinhalt der Frauen soll sich schon im durchschnittlich kleineren Kopfumfange weiblicher Personen gegenüber dem männlicher Personen ausdrücken. Durch ausgedehnte Untersuchungen, die von Möbius (15) an Leipziger Männern und Frauen und von J. Bayerthal (16) an Schulkindern angestellt worden sind, glaubt man dies bewiesen zu haben. Gegen diese Beweise lassen sich aber, wie ich später ausführen werde, recht erhebliche Einwände geltend machen.

Amadei (17) bestimmte die Schädelkapazität von 475 Irren und 212 geistig Gesunden. Er gibt folgende Mittelzahlen an:

|                           | Männer   | Frauen   |
|---------------------------|----------|----------|
| Irre . . . . .            | 1544 ccm | 1341 ccm |
| geistig Gesunde . . . . . | 1474 "   | 1316 "   |

Broca (18), der die Schädelkapazität von Angehörigen der verschiedensten Rassen untersuchte, kam zu nachstehenden Mittelzahlen:

|                                     | Männer   | Frauen   |
|-------------------------------------|----------|----------|
| 124 Pariser . . . . .               | 1558 ccm | 1337 ccm |
| 60 spanische Basken . . . . .       | 1574 "   | 1356 "   |
| 28 Korsen . . . . .                 | 1552 "   | 1367 "   |
| 22 Chinesen . . . . .               | 1518 "   | 1383 "   |
| 85 westafrikanische Neger . . . . . | 1430 "   | 1251 "   |
| 18 Australier . . . . .             | 1347 "   | 1181 "   |

Mittel aus sämtlichen Fällen 1497 ccm 1313 ccm

Eine sehr ausführliche vergleichende Zusammenstellung der mittleren Schädelinhalte bei den einzelnen Menschenrassen gibt Havelock Ellis (zitiert in Schultze's Abhandlung: Das Weib in anthropologischer Betrachtung. Würzburg 1906. S. 31). Doch meine ich, mit den bis jetzt angeführten Autoren die einschlägige Literatur genügend berücksichtigt zu haben. Es sei mir nur noch gestattet, in einer kurzen Uebersichtstabelle das gebrachte Material zusammenzufassen.

| Name des Autors       | Männer   | Frauen   |                 |
|-----------------------|----------|----------|-----------------|
| Huschke . . . . .     | 1550 ccm | 1300 ccm |                 |
| Welcker . . . . .     | 1448 "   | 1300 "   |                 |
| Zuckerkandl . . . . . | 1468 "   | 1337 "   |                 |
| Ranke . . . . .       | 1503 "   | 1335 "   |                 |
| Amadei . . . . .      | 1544 "   | 1341 "   | Irre            |
| Amadei . . . . .      | 1474 "   | 1316 "   | geistig Gesunde |
| Broca . . . . .       | 1497 "   | 1313 "   |                 |
| Entres . . . . .      | 1488 "   | 1326 "   |                 |
| Mittelzahlen          | 1497 ccm | 1321 ccm |                 |



Sonach wäre die mittlere Schädelkapazität der Frauen um rund 176 ccm kleiner als die der Männer. Diese Zahl stimmt nahezu mit der aus meinen Untersuchungen hervorgehenden (160 ccm) überein. Man muss sich übrigens daran erinnern, dass die Messmethoden der einzelnen Autoren verschiedene waren. Die einen bedienten sich zur Ausfüllung der Schädelhöhlen Hirsenkörner, die anderen verwendeten zu diesem Zwecke Hühnerschrote usw.; daher können natürlich auch die gefundenen Zahlen nicht als völlig miteinander vergleichbar angesehen werden. Dahingegen ist die Bestimmung des Schädelinhaltes mit Wasser bei einigermaßen gewissenhaftem Verfahren allen anderen Methoden überlegen. Ein Einwand könnte noch erhoben werden: Ist es überhaupt gestattet, die Schädelinhalte Geisteskranker mit denen geistig Gesunder zu vergleichen? Ich sehe keinen Grund ein, der gegen ein solches Verfahren sprechen würde. Vorsichtshalber habe ich aber für meine Untersuchungen keinen einzigen Fall verwertet, bei dem man annehmen müsste, dass pathologische Prozesse die Entwicklung des Gehirns und der Schädelhöhle gestört hätten.

Die Differenz des mittleren Schädelinhaltes von Männern und Frauen soll nach Havelock Ellis bei den verschiedenen Rassen ziemlich beträchtlich sich ändern. Dieser Autor stellt geradezu den Satz auf, durch die Kulturentwicklung werde der Unterschied des Schädelinhaltes der beiden Geschlechter fortschreitend gesteigert. Aus einer sehr umfangreichen Tabelle, die den durchschnittlichen Schädelinhalt des Weibes in pro Mille desjenigen des Mannes angibt, will er dies beweisen. Einige markante Zahlen der Ellis'schen Tabelle seien hier angeführt.

|                    |     |                      |     |
|--------------------|-----|----------------------|-----|
| Neger . . . . .    | 984 | Eskimo . . . . .     | 931 |
| Russen . . . . .   | 884 | Australier . . . . . | 889 |
| Deutsche . . . . . | 864 | Engländer . . . . .  | 860 |
| (Tiedemann)        |     |                      |     |

Gegen die von Havelock Ellis beliebte Deutung dieser Zahlen hat seinerzeit Waldeyer (19) Einspruch erhoben. Seiner Ansicht nach handelt es sich nur um reine Rassenunterschiede. Zum Vergleiche kann man hier noch die Verschiedenheit des Unterschiedes zwischen männlichem und weiblichem Schädelinhalt bei den Orangutangrassen heranziehen. Selenka untersuchte etwa 300 Orangutangschädel und stellte fest, dass der Unterschied zwischen dem mittleren Schädelinhalt der männlichen und weiblichen Tiere in Grenzen von 70 bis 20 ccm sich bewegt (18).

Manchem möchte es vielleicht ratsam erscheinen, auch einen Vergleich mit den Resultaten der von zahlreichen Untersuchern ausgeführten Hirnwägungen anzustellen. An dieser Stelle muss ich es aber unterlassen, da ich der Ansicht Reichardt's (20) unbedingt beipflichte, wonach Folgerungen, die aus Hirngewichtszahlen ohne Kenntnis der

zugehörigen Schädelkapazität gezogen werden, leicht „wie ein Kartenhaus zusammenfallen, sobald ein Hauch der Wirklichkeit sie berührt“. Das, was wir bis jetzt über das Verhältnis von Hirngewicht zu Schädelkapazität wissen, kann uns nur äusserst vorsichtig in Schlüssen von diesem auf jene machen.

Dagegen will ich eine andere Frage anschneiden: „Welche Beziehungen bestehen zwischen Schädelinhalt und Körpergrösse? Von vornherein gestehe ich zu, dass angesichts des kleinen Materials, auf das sich meine Untersuchungen stützen, geringe Wahrscheinlichkeit besteht, ein zuverlässiges Bild darüber zu gewinnen, ob tatsächlich gesetzmässige Beziehungen zwischen Grösse des Schädelinhaltes und Körpergrösse bestehen. Bei einer so geringen Anzahl von Fällen müssen stärkere Abweichungen vom Durchschnitt das Gesamtergebn wesentlich beeinflussen. Dazu entstammen die von mir bearbeiteten Fälle den verschiedensten Altersklassen. Ist nun auf der einen Seite der Einfluss des Lebensalters auf die Körpergrösse unverkennbar, so harrt andererseits die Frage, ob sich beim Erwachsenen der Schädelinhalt im Laufe des Lebens verändert, immer noch der Entscheidung.

Eigentlich wissen wir darüber, wann das Schädelwachstum definitiv abgeschlossen ist, schlechterdings nichts Genaues. Die Hoffnung aus dem Zeitpunkte des Nahtverschlusses Bestimmtes über die Beendigung des Schädelwachstums zu erfahren, hat sich aus verschiedenen Gründen als trügerisch erwiesen. Trotz mancher, oft recht kategorisch vorge-tragener gegenteiliger Ansichten halte ich daran fest, dass wir einen bestimmten Zeitpunkt, mit dem die Synostose der Schädelnähte normaler Weise eingetreten sein müsste, bis jetzt nicht kennen. Um aber nicht einseitig meine Auffassung zu Worte kommen zu lassen, zitiere ich einige andere Ansichten über diesen Punkt. Der Anatom Hyrtl (22) schreibt: „Von dem Zeitpunkte an, wo der Schädel nicht mehr wächst (bald nach den zwanziger Jahren), beginnen die Nähte zu verstreichen, d. h. einer wahren Synostose zu weichen“. . . . Buschan (23) glaubt nach den Untersuchungen von Parsons und Box annehmen zu dürfen, dass es unter normalen Verhältnissen an der Innenfläche des Schädels vor dem 30. Lebensjahre nur selten zu einem Nahtverschluss kommt. Die Anhänger der Welcker'schen Theorie, nach der das Schädelwachstum hauptsächlich von den Nahträndern ausgehen soll, sind ebenso im Unklaren über den Abschluss des Schädelwachstums wie diejenigen, welche sich der Auffassung Virchow's (26) und Rieger's (27) anschliessen. Virchow und Rieger, die aus triftigen Gründen annehmen, dass die Nähte für das Knochenwachstum des Schädels ohne Bedeutung sind,

und, dass wesentlich der Druck des Hirns es ist, der die betreffenden, aneinander liegenden Knochen an ihrer knöchernen Vereinigung hindert, müssen demnach ebenfalls in der Nahtsynostose den Abschluss des Gehirn- und damit auch des Schädelwachstums sehen. Denn, dass die Schädelhöhle noch nach der Nahtverknöcherung sich auf dem sonst für das Schädelwachstum normalen Wege d. i. durch Resorption an der Innenfläche des Schädels und durch Apposition an seiner Aussenfläche vergrößerte, ist doch wohl kaum anzunehmen. Ich will aber durchaus nicht die falsche Meinung erwecken, als ob R. Virchow den Schädelnähten jede Bedeutung für das Schädelwachstum abspreche, und führe deshalb noch folgenden Satz Virchow's an: „Indes bleibt das Naht-Wachstum doch immer das Wesentlichere, und ein synostotischer Schädel kann sich daher wohl zum Teil dem Gehirn akkommodieren, jedoch geschieht dies doch mehr nach den Richtungen, wo noch freie Nahtsubstanz liegt, also nach den Richtungen der Kompensation“. . . (Gesammelte Abhandlungen S. 936). In Henle's Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen ist davon die Rede, dass manche Nähte schon zur Zeit der Reife, manche erst in höherem Alter, die einen gewöhnlich, die anderen selten durch Verknöcherung der Zwischensubstanz verwischt werden (28). E. v. Hofmann (29) behandelt in seinem Lehrbuche der gerichtlichen Medizin die Frage der Nahtverknöcherung ziemlich ausführlich. Nach ihm findet eine Obliteration der Schädelnähte erst in höherem Alter (nach dem 50. Lebensjahre) statt. Der Reihenfolge nach würden zuerst die Scheitel-, dann die Kronen- und Hinterhauptnaht und zuletzt die Warzennaht verknöchern. Hofmann bringt dann noch die Angaben Zuckerkandl's, nach welchen die Synostose der Pfeil- und Kreuznaht oft schon im 20. bis 27. Lebensjahr beginnt.

G. Heitzmann (30) schreibt einfach: „Ist das Gehirn völlig entwickelt, so verschmelzen die Nähte“, während Max Richter (31) darauf hinweist, dass einerseits die Sagittalnaht bis ins Greisenalter offen bleiben kann, andererseits manchmal schon bei Kindern oder bei Individuen im Pubertätsalter eine vollkommene Verwachsung der Schädelnähte gefunden wird. C. Gegenbaur (32) drückt sich sehr vorsichtig aus, indem er schreibt: „Nach dem 20. Jahre verlieren die Nähte ihre Skulptur, einzelne Zacken greifen inniger ineinander und beginnen gegenseitig zu verschmelzen. Diese das Verstreichen der Nähte bewirkende Synostose tritt an der Sagittalnaht am frühesten ein; später folgen die anderen, doch bestehen auch hier vielfältige individuelle Verschiedenheiten.“

Bei einem solchen Embarras de richesse an Ansichten über den Zeitpunkt der Verknöcherung der Schädelnähte eröffnet sich uns keine

Möglichkeit, an den Schädelknochen selbst Merkmale für den definitiven Abschluss des Schädelwachstums zu finden. Da erscheint es vielleicht verzeiblich, wenn ich die im Vorstehenden abfällig kritisierten Ergebnisse vergleichender Hirnwägungen daraufhin durchsehe, ob nicht sie etwas zur Beantwortung dieser Frage beitragen können.

Nach Emil Huschke's (4) Untersuchungen an 339 männlichen und 245 weiblichen Gehirnen erreicht das Gehirn seine grösste Schwere während des Laufs der dreissiger Jahre, d. h. „In demjenigen Jahrzehnt, wo die geistige und körperliche Produktionskraft ihre vollste Stärke hat.“ Zugleich zitiert Huschke die Angaben früherer Autoren, wie Tiedemann's, Sims', Sömmering's, nach denen die schwersten Gehirne im 7. und 8. Lebensjahre, ja nach letzterem Autor sogar schon im 3. Lebensjahre gefunden werden; ferner Parchappe, der bei den von ihm untersuchten Weibergehirnen die schwersten in den vierziger Jahren fand. Maximilian Perty (33) führt Peacock an, durch dessen Hirnwägungen eine Zunahme des Hirngewichtes bis zum 25. Lebensjahre festgestellt worden sein soll. Er erwähnt auch die Untersuchungen des Dr. Weisbach, der zu dem Schlusse kam, dass bei den Männern das Gehirn sein grösstes Gewicht im Alter von 20 und 30 Jahren erreicht. Ludwig Pflieger (34) konnte an den Hirngewichten der verschiedenen Altersstufen von 20 bis 59 Jahren im Mittel einen besonderen Unterschied nicht konstatieren. Eine sehr umfassende Darstellung der Ergebnisse früherer Forschung auf diesem Gebiete gibt Bischoff (13). Nachdem Bischoff die oben erwähnten Angaben Tiedemann's, Sims' und Sömmering's dahin rektifiziert hat, dass er sagt, diese Autoren hätten offenbar nur behaupten wollen, dass Grösse und Volumen des Gehirns zu dem von ihnen angegebenen Zeitpunkt ihr Maximum erreichten, nicht aber das Gewicht, bringt er die Angaben Dr. Weisbach's. Ferner führt er die Resultate Meynert's an, wonach bei Männern ein Ansteigen des Hirngewichtes bis in das 4. Jahrzehnt, bei Weibern bis ins 5. Jahrzehnt erfolgt, die Angaben Gall's und Spurzheim's, die mit denen Broca's und Sappey's ziemlich übereinstimmen und das grösste Hirngewicht zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre annehmen.

R. Boyd fand das höchste Mittelgewicht des Gehirns bei beiden Geschlechtern zwischen 14 und 20 Jahren. Bischoff selbst, der in seiner Tabelle III die Hirngewichte von 545 Männern im Alter von 16 bis 85 Jahren und von 341 Weibern zwischen 15 und 82 Jahren verwertet hat, kommt zu dem Schlusse, „dass bei den Männern das Maximum des Hirngewichtes im 20. Lebensjahre noch nicht erreicht ist, wohl aber bei den Weibern, während dasselbe bei jenen erst

zwischen 20 und 30 Jahren eintritt.“ Aus der neueren Zeit seien noch Marchand's Untersuchungsergebnisse angeführt, wonach das Wachstum des Gehirns beim Weibe im 16. bis 18. Jahr, beim Manne im 19. bis 20. Jahr beendet sein soll (36).

Und so müssen wir sehen, dass auch auf dem Wege der vergleichenden Hirnwägungen zu einem sicheren Aufschluss über den Zeitpunkt der Beendigung des Schädelwachstums nicht zu gelangen ist, denn die diesbezüglichen Angaben der einzelnen Autoren lassen einen gar zu weiten Spielraum zwischen sich. Als einziger Trost bleibt uns da die vermutungsweise Annahme einer mit dem Abschluss des allgemeinen Körperwachstums gleichzeitig erfolgenden Beendigung des Hirn- und Schädelwachstums, die für L. Löwenfeld (38) unumstösslich zu sein scheint. Nun dürfen wir aber keineswegs hoffen, mit dieser Annahme allgemein Anklang zu finden, sondern wir setzen uns damit in Widerspruch zu den Ausführungen namhafter Autoren, von denen ich hier nur G. Buschan anführe, der schreibt (24): „Bezüglich der Frage, wie lange der Schädel überhaupt wächst, herrschte bisher vielfach eine falsche Vorstellung. Nach der üblichen Auffassung sollte sein Wachstum mit dem Aufhören des allgemeinen Längenwachstums abgeschlossen sein, also ungefähr mit dem 30. Lebensjahre. Wie Bälz indessen an sich und anderen beobachtet hat, wächst in Wirklichkeit der Kopf bis gegen das 50. Lebensjahr oder vielleicht noch länger. Sein eigener Kopfumfang hat vom 20.—30. Jahr um 1 cm und von da an bis gegen das 50. ungefähr um ebensoviel zugenommen. Bälz führt auch das Beispiel Gladstone's an, dessen Kopf nach der Aussage seines Hutmachers bis nach dem 50. Jahre beständig gewachsen sei. Auch Pfitzner hat gefunden, dass sowohl Schädellänge als auch -breite bis ins höchste Alter sogar zunehmen, allerdings nach dem 40. Jahre nur ganz unbedeutend. Den Grund für solches verlängertes Wachstum des Kopfes findet Bälz darin, dass, während die übrigen Körperorgane mit 30 Jahren vollständig genügend ausgebildet sind, „das Gehirn derjenige einzige Körperteil ist, der beständig neu hinzu assimiliert, und der die in ihn aufgenommenen Tätigkeitsprodukte nicht wie andere Organe ausscheidet und durch neue ersetzt, sondern dieselben als Erinnerungen aufbewahrt, während immer neue hinzukommen“. Es vergrössert sich also das Volumen des Gehirns beständig, und damit nimmt auch entsprechend der Schädel zu, der Kopfumfang wird also grösser. Damit ist gleichzeitig die Frage aufgeworfen, ob der Kopf bei allen Menschen in späteren Jahren noch zunimmt oder nur bei solchen, die geistig viel arbeiten. Bälz' Reflexionen führen mehr zu der letzteren Auffassung. Um diese Frage aber endgültig entscheiden zu können, bedarf es systematischer Untersuchungen,

und diese fehlen noch.“ Ganz ähnliche Anschauungen hat übrigens Buschan schon im Jahre 1906 vertreten, als er schrieb: „Das nächstliegende ist vielmehr die Annahme, dass stärkere Inanspruchnahme des Gehirns eine Vermehrung seiner spezifischen Elemente zur Folge hat. Wir sehen, wie ich bereits am Eingange kurz berührte, das Gesetz in der ganzen organischen Natur obwalten, dass ein Organ, an welches bezüglich seiner Tätigkeit höhere Anforderungen gestellt werden, hypertrophiert, an Masse zunimmt. Warum, so frage ich daher, sollte das Gehirn hiervon eine Ausnahme machen? Vermehrte geistige Tätigkeit lässt zweifelsohne ein Gehirn grösser und schwerer werden, und zwar sind es, wie ich oben sehr wahrscheinlich zu machen mich bemühte, die Assoziationszentren, die Teile des Gehirns, wo sich der eigentliche Denkprozess abspielt, die bei dieser erhöhten Inanspruchnahme eine Vergrösserung erfahren“ . . . . . „Eine Zunahme des Hirnvolumens hat naturgemäss eine Grössenzunahme des Schädels zur Folge“ (25), Mit dieser Ansicht Buschan's kann ich mich absolut nicht befreunden, obwohl Buschan damit nicht allein steht. Hat sich doch schon Gratiolet (39) dahin geäussert, dass die verschiedenen Menschenrassen sich auch durch die Verschiedenheit des Zeitpunktes der Schädelnähterverknöcherung unterscheiden. Bei den schwarzen Rassen trete die Nahtverknöcherung früher ein als bei den weissen. Es sei dieser Unterschied wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass bei letzteren eine langsame, aber stetige Vergrösserung des Gehirns einen grossen Teil des Lebens fort dauere. Zur Begründung meines ablehnenden Standpunktes will ich mich nicht in weitläufige Auseinandersetzungen einlassen. Es genügt meines Erachtens vollkommen, wenn ich die treffliche Kritik, die L. Woltmann (42) der Buschan'schen Arbeit hat zuteil werden lassen, hier in den einschlägigen Punkten anführe. Woltmann erhebt folgende Einwände: „An dieser Stelle müssen einige physiologische Erwägungen über die Stellung des Gehirns im System der Organe des menschlichen Körpers gemacht werden, und da kann ich der Ansicht nicht beistimmen, dass das Gehirn durch Uebung an Umfang zunehme. Abgesehen davon, dass dafür noch nicht der geringste Beweis erbracht worden ist, widerspricht diese Ansicht auch den entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen. Das Gehirn ist beim Neugeborenen im Verhältnis stark entwickelt, es wächst am meisten in den frühesten Jahren; sein Wachstum wird mit fortschreitendem Alter immer geringer, so dass es mit 20—25 Jahren ungefähr fertig und darüber hinaus das Wachstum minimal ist. Gerade je mehr mit fortschreitendem Alter das Gehirn geübt wird, umso mehr nimmt das Wachstum ab. Das Gehirn kann mit anderen Organen, wie Muskeln, Knochen, Eingeweiden, in bezug auf funktionelle Massenzunahme

nicht verglichen werden, diese Organe werden passiv geübt, das Gehirn aber übt sich selber, es ist ein selbsttätiges Organ, das seine Wachstums- und Uebungstendenz in sich selber trägt und als eine Zentrale die Ernährung, das Wachstum und die Funktion aller übrigen Organe anreizt und reguliert.“

Man muss doch füglich bedenken, dass Uebung und Erziehung allein noch niemanden gescheit machen. Die Begabung, das heisst die angeborene Organisation des Gehirnes ist hier ausschlaggebend. Wer einen grossen Kopf hat, der hat ihn von Geburt an (das gilt natürlich nur bei Ausschluss aller pathologischen Prozesse). Wenn wirklich die Intelligenz eines Menschen von der Grösse seines Gehirns abhängig sein soll, dann scheint mir die Annahme, durch geistige Tätigkeit könnte eine Massenzunahme des Gehirns erzielt werden, nichts anderes zu sein, als eine Verwechslung von Ursache und Wirkung. Zudem hat schon Bischoff (14) die Frage, — ob sich das Gehirn noch vergrössern könne, nachdem im übrigen die individuelle Grenze des Wachstums erreicht ist? — verneint.

Ueber den Zusammenhang von Intelligenz und Kopfgrösse ist ja nicht wenig geschrieben worden, allerdings ohne dass man bisher Klarheit in dieser Frage geschaffen hätte. Neuerdings versuchte man durch Messungen an Schulkindern einen Schritt weiter zu kommen. J. Bayerthal (16) verglich die Kopfumfangsmasse intelligenter Schulkinder mit denen mittelmässig und untermittelmässig begabter desselben Schuljahres. Seinen Aufstellungen zufolge war in allen Klassen bei gleichem Alter und Geschlecht der mittlere Kopfumfang der Schüler mit durchschnittlicher und unterdurchschnittlicher Begabung kleiner als der der über dem Durchschnitt stehenden oder der bestbegabten Schüler. Hier ist es aber sehr angebracht, trotz Möbius' entgegenstehender Ansicht zu betonen, dass aus dem Horizontalumfang des Kopfes ein Schluss auf den Schädelinhalt nicht gemacht werden sollte. In langwierigen Untersuchungen haben Beck (43) und Röhl (44) dies dargetan. Beck fand, dass bei demselben Kopfumfange der Schädelinhalt um 150 ccm, das Hirngewicht um 135 g schwanken kann; während derselbe Inhalt und dasselbe Hirngewicht sich in Köpfen findet, die hinsichtlich ihres Umfangs eine Differenz von 40 mm aufweisen.

Alle Annahmen, die höhere Intelligenz an einen grösseren Schädelinhalt geknüpft wissen wollen, müssen bis jetzt als sehr problematisch betrachtet werden. Die zur Bestätigung solcher Annahmen vorgebrachten Beweise, haben sich fast stets als unstichhaltig erwiesen. Selbst die Behauptung, dass mit der zunehmenden Kultur des Menschengeschlechtes der mittlere Schädelinhalt stetig gestiegen sei, kann gegen-

wärtig nicht mehr aufrecht erhalten werden. Solange man allerdings nach Schwalbe den Neandertalschädel mit einem Inhalt von 1230 ccm in Rechnung setzte, hatten die Vertreter jener Theorie ein leichtes Spiel. Als aber Ranke (7) den Inhalt des Neandertalschädels auf 1532 ccm schätzte, geriet diese Theorie bedenklich ins Wanken. Inzwischen sind noch eine ganze Anzahl ähnlicher Schädel funde mit den genauesten Messmethoden behandelt worden. Boule bestimmte an dem leider unvollständigen Schädel von La Chapelle-aux-Saints den Inhalt als schwankend zwischen 1570 und 1750 ccm. Für den Schädel von Le Moustier berechnete Ranke einen Inhalt zwischen 1800 und 1900 ccm. Broca gab den Inhalt von 2 der Diluvialzeit angehörigen Schädeln aus der Höhle aus Cro-Magnon schätzungsweise auf 1590 (oder 1640) ccm (8) für den Männerschädel und auf 1490 ccm für den Frauenschädel an. Es lässt sich also nicht beweisen, dass der mittlere Schädelinhalt mit zunehmender Kultur grösser geworden ist, sondern die genaue Messung der bis daher aufgefundenen diluvianischen Schädel liesse eher den gegenteiligen Schluss zu. Nach den Untersuchungen von Morton (40) besäßen die auf tiefer Kulturstufe stehenden Menschenrassen eine kleinere mittlere Schädelkapazität als kulturell hochentwickelte Völker. Morton stellte über dieses Verhalten des Schädelinhaltes bei den verschiedenen Rassen nachstehende Tabelle auf:

|                                                       | Mittel in Kubikzoll |
|-------------------------------------------------------|---------------------|
| Teutonen (Deutsche, Engländer, Amerikaner) . . . . .  | 92                  |
| Pelasger, Kelten, Semiten . . . . .                   | 88                  |
| Amerikanische Indianer . . . . .                      | 84                  |
| Maleien, Chinesen, Hindostanen und Aegypter . . . . . | 83                  |
| Neger in Afrika . . . . .                             | 83                  |
| Neger in Amerika . . . . .                            | 82                  |
| Tottekan-Indianer Amerikas . . . . .                  | 77                  |
| Hottentotten und Australier . . . . .                 | 75                  |

Dem widersprach Virchow (41) in seinem auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden im Jahre 1873 gehaltenen Vortrag: Ueber den Schädelcharakter wilder Rassen. Virchow kam zu dem Resultate, dass die geläufigen Anschauungen über niedere oder schlechtere Formen einer sicheren Basis gänzlich entbehren. Eine sehr einleuchtende Erklärung für das verschiedenartige Verhalten der einzelnen Menschenrassen in bezug auf ihren Schädelinhalt gab dann J. Ranke (9). Er sagt, der mittlere Schädelinhalt einer Rasse hängt im wesentlichen von der mittleren Körpergrösse desselben ab. Daher haben auch „die Eskimos, welche zu den grössten Menschen gerechnet werden, unter allen ausser-europäischen und Naturvölkern die grösste Schädelkapazität (nach G. Nicolucci 1556, nach Welcker's Umrechnung der B. Davis'schen Zahlen 1548 ccm), dagegen die Wedda von Ceylon, zu den kleinsten



Menschenstämmen gehörend, die kleinste Schädelkapazität (nach Nicolucci 1259, nach Virchow 1261 ccm).“

So bin ich endlich wieder bei der Frage nach dem Zusammenhange von Schädelinhalt und Körpergrösse angelangt, nachdem ich schon mit Grund befürchten musste, allzuweit vom Thema abgeirrt zu sein. Doch schien mir dieses Abschweifen notwendig, um einerseits zu zeigen, dass mir die Mängel und Fehlerquellen, welche die statistische Auswertung des von mir gesammelten Materiales mit sich bringt, keineswegs verborgen geblieben sind, und um andererseits auch wichtige Vorfragen zu erledigen.

Die Tabellen 4 und 5 sind genau so angelegt wie die Tabellen 2 und 3, nur finden wir in die einzelnen Quadrate anstatt der jeweiligen Schädel-Inhaltszahl die zugehörige Körpergrösse eingetragen. In der Tabelle 6 finden wir 3 Kurven, eine für die Männer, eine für die Frauen, die ausgezogene Kurve für die Gesamtheit aller Fälle. Gegenüber dieser graphischen Darstellung enthält die Tabelle 7 für jede einzelne Schädel-inhaltsstufe die aus den jeweiligen Fällen berechnete mittlere Körpergrösse in Zahlen angegeben. Sei nun eine solche Ausmünzung meines Materiales so bedenklich als sie mag, derjenige, welcher unbefangen die Kurven der Tabelle 6 betrachtet, wird doch überrascht sein, zu sehen, dass mit einer einzigen Ausnahme die mittlere Körpergrösse der Frauen um ein bedeutendes geringer ist als die der Männer und zwar innerhalb derselben Schädelinhaltsstufe. Rechnerisch ausgedrückt würde dies lauten: Die mittlere Körpergrösse der Frauen ist durchschnittlich um 8,13 cm geringer als die der Männer mit gleichem Schädelinhalte. Die ausgezogene Kurve zeigt ein mit der Zunahme des Schädelinhaltes parallel gehendes Ansteigen. Vergleichen wir diesen Anstieg der ausgezogenen Kurve mit den Zahlen der Tabellen 4 und 5, so ergibt sich als Resultat, dass zwar die mittlere Körpergrösse mit zunehmendem Schädelinhalt steigt, dass aber im einzelnen Falle bei geringer Körpergrösse ein relativ grosser Schädelinhalt und umgekehrt vorhanden sein kann. Es ist dies ja nichts Neues. So hat Reichardt (21) darauf hingewiesen, dass das relative Hirngewicht auch bei der gleichen Körpergrösse und Entwicklung recht beträchtlich schwankt. Und Pflieger (35) stellte als Resultat seiner Untersuchungen, die sich allerdings in der Hauptsache auf die Bestimmung des Hirngewichtes und der Körpergrösse beschränkten, folgenden Satz auf: „Das absolute Hirngewicht nimmt im allgemeinen bei grösserer Körperlänge und grösserer Rumpflänge zu, abgesehen von den der kleinsten Statur angehörigen Individuen, bei welchen meist ein schwereres Gehirn, als bei den 10—15 cm grösseren Individuen gefunden wurde, bezüglich dessen, der sehr geringen Anzahl der Wägungen halber ein bestimmter Schluss nicht gemacht werden konnte“.

Joh. Ranke (10) hob die durch meine Untersuchungen neuerdings bestätigte Tatsache, dass der Mann ein relativ, im Verhältnis zu seiner Körpergrösse, etwas kleineres Gehirnvolumen als das Weib besitzt, nachdrücklich hervor. Statt Gehirnvolumen sollte man allerdings zutreffender Schädelinhalt sagen. Diesen Unterschied zwischen Mann und Weib suchte Joh. Ranke damit zu erklären, dass er sagte: die Zu- und Abnahme der Gehirngrösse hält mit zu- und abnehmender Grösse des Gesamtkörpers nicht vollkommen gleichen Schritt, insofern als mit der Annäherung an das obere Extrem der Körpergrösse die Gehirngrössen etwas weniger zunehmen und mit der Annäherung an das untere Extrem der Körpergrösse die Gehirngrössen etwas weniger abnehmen. Ein Blick auf die Tabellen 6 und 7 muss uns aber von der Unrichtigkeit einer solchen Erklärungsweise überzeugen, womit natürlich das nicht völlig gleichmässige Zu- und Abnehmen von Hirn- und Körpergrösse durchaus nicht geleugnet wird. Denn wenn irgend etwas, so zeigt die Tabelle 6 mit aller Deutlichkeit, dass dieser Unterschied zwischen Mann und Weib nicht allein auf Verschiedenheit in der Körpergrösse zurückgeführt werden darf, sondern bei gleicher durchschnittlicher Körpergrösse hat das Weib fast ausschliesslich einen wesentlich höheren Schädelinhalt als der Mann und bei gleichem Schädelinhalt ist die durchschnittliche Körpergrösse des Weibes nahezu immer wesentlich geringer als die des Mannes. Ich weiss wohl, dass diese Konstatierung mich mit manchem Autor in Widerspruch setzt. Da erinnere ich nur an den Satz Pflüger's (35): „Der Schädelraum des Weibes ist im Verhältnis zur Körper- und Rumpflänge kleiner als beim Manne“. Nachdem ich jedoch die Schädelkapazitätsbestimmungen und die Messungen der Körpergrösse stets mit der grösstmöglichen Genauigkeit ausführte, besteht für mich kein Grund, an der Richtigkeit der gewonnenen Resultate zu zweifeln. Zudem haben schon Pfitzner, Merkel und Daffner auf Grund von Messungen und Wägungen an Männer- und Weiberschädeln die Behauptung aufgestellt, dass das Weib einen verhältnismässig etwas grösseren Kopf besitze als der Mann (37). Ganz besonders wertvoll erscheint mir dieses Ergebnis im Hinblick auf die vielfachen, übereilten Behauptungen, die an den nicht nur absolut, sondern vermeintlich auch relativ geringeren Schädelinhalt des Weibes geknüpft worden sind. Ich denke hier vor allem an Möbius, der auf Grund seiner mit einer keineswegs einwandfreien Massmethode gefundenen Zahlen resolut erklärte: „Beim Weibe ist der Kopf nicht nur absolut, sondern auch relativ kleiner“ (45). Zugunsten Möbius' spricht wohl, dass er die Schrift „Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes“ hauptsächlich auf Grund seiner psychologischen Beobachtungen verfasste; aber immerhin hat der Wunsch, der gewonnenen

Anschauung auch eine anatomische Basis zu geben, seinen kritischen Blick getrübt, Die „Schädelmesserei“, wie sich Möbius etwas verächtlich ausdrückt, hat dagegen doch vermocht, exaktere Resultate zu ergeben und die Unrichtigkeit der oben erwähnten Behauptung darzutun.

Am Ende meiner Untersuchungen angelangt, möchte ich die Ergebnisse nochmals kurz zusammenfassen in folgende Schlusssätze:

1. Aus 300 an Leichen von Geisteskranken ausgeführten Schädelkapazitätsbestimmungen berechnet sich die mittlere Schädelkapazität auf 1411 ccm.

2. Aus getrennt für jedes der beiden Geschlechter angestellten Berechnungen ergibt sich für die Männer eine mittlere Schädelkapazität von 1488 ccm, für die Frauen eine solche von 1326 ccm. Die mittlere Schädelkapazität der Männer ist also um rund 160 ccm grösser als die der Frauen.

3. Die mittlere Körpergrösse der Frauen ist durchschnittlich um 8,13 ccm kleiner als die der Männer.

4. Bei gleicher durchschnittlicher Körpergrösse ist der Schädelinhalt der Frauen fast immer wesentlich grösser als der des Mannes.

5. Meiner Ansicht nach unterscheiden sich die Schädelkapazitätsverhältnisse Geisteskranker im allgemeinen nicht wesentlich von denen Geistiggesunder.

### Literaturverzeichnis.

1. Theodor Meynert, Kraniologische Beiträge zur Lehre von der psychopathischen Veranlagung. Jahrb. f. Psych. 1. Jahrg. S. 69. Wien 1879.
2. Zitiert bei Meynert, Ebenda. S. 91.
3. Emil Huschke, Schädel, Hirn und Seele. S. 47. Jena 1854.
4. Derselbe, Ebenda. S. 57 u. 58.
5. Hermann Welcker, Untersuchungen über Bau und Wachstum des menschlichen Schädels. S. 35. Leipzig 1862.
6. Johannes Ranke, Der Mensch. Bd. 1. S. 409. Leipzig u. Wien 1894.
7. Derselbe, Bd. 2. S. 478.
8. Derselbe, Bd. 2. S. 481.
9. Derselbe, Bd. 2. S. 260.
10. Derselbe, Bd. 2. S. 255.
11. Autoreferat im Arch. f. Psych. Bd. 37. S. 665.

12. Theodor L. W. v. Bischoff, Das Hirngewicht des Menschen. S. 84 u. S. 88 u. 89. Bonn 1880.
13. Derselbe, S. 49ff. Ebenda.
14. Derselbe, S. 167. Ebenda.
15. P. J. Möbius, Geschlecht und Kopfgrösse. Halle 1903.
16. J. Bayerthal, Ueber die prophylaktischen Aufgaben der Schule auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. 15. Jahrg. S. 201.
17. Amadei, La capacità del cranio negli alienati. Riv. speriment. IX. 1. Ref. in Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 40. Literaturanhang S. 79.
18. Zitiert bei P. J. Möbius, Die Geschlechter der Tiere. III. Teil. S. 36. Halle 1906.
19. Zitiert bei A. v. Padberg, Weib und Mann. S. 54. Berlin 1879.
20. M. Reichardt, Gehirn und Schädel. I. Teil: Der Schädel. Arb. aus der psych. Klinik Würzburg. H. 4. S. 115.
21. Derselbe, Ebenda S. 65.
22. Jos. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. S. 281. Wien 1882.
23. G. Buschan, Menschenkunde. S. 166. Stuttgart.
24. Derselbe, S. 83. Ebenda.
25. Derselbe, Gehirn und Kultur. S. 43. Wiesbaden 1906.
26. R. Virohow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin. S. 936. Frankfurt a. M. 1856.
27. Rieger, Ueber die Beziehungen der Schädellehre zur Physiologie . . . . S. 116. Würzburg 1882.
28. J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. S. 65 u. 66. Braunschweig 1855.
29. E. v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. S. 855/56. Wien 1895.
30. C. Heitzmann, Dideskriptive und topographische Anatomie des Menschen. S. 22. Wien-Leipzig 1896.
31. Max Richter, Gerichtsärztliche Diagnostik und Technik. S. 11. Leipzig 1905.
32. C. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. 1. S. 259. Leipzig 1903.
33. Maximilian Perty, Die Anthropologie als Wissenschaft von dem körperlichen und geistigen Wesen des Menschen. S. 142. Leipzig u. Heidelberg 1874.
34. Ludwig Pfleger, Untersuchungen über das Gewicht des menschlichen Gehirnes. Jahrb. f. Psych. Bd. 3. S. 84.
35. Derselbe, Ebenda S. 106.
36. Zitiert bei Oskar Schultze, Das Weib in anthropologischer Betrachtung. S. 23. Würzburg 1906.
37. Derselbe, Ebenda S. 14.
38. L. Löwenfeld, Ueber die Dummheit. S. 281. Wiesbaden 1909.
39. Referat in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 24. S. 176.

40. Referat in der Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 2. S. 204.
  41. Ebenda. Bd. 30. S. 689.
  42. Ludwig Woltmann, Ueber die Beziehungen von Gehirn und Kultur. Politisch-Anthropologische Revue. 5. Jahrg. S. 406.
  43. Friedrich Rudolf Beck, Eine Methode zur Bestimmung des Schädelinhaltes und Hirngewichtes am Lebenden und ihre Beziehungen zum Kopfumfange. Inaug.-Diss. Stuttgart 1906.
  44. Alfred Röhl, Ueber die Bestimmung des Schädelinnenraums am Kopfe des Lebenden. Inaug.-Diss. Würzburg 1910.
  45. P. J. Möbius, Ueber den physiologischen Schwachsinn des Weibes. 10. Aufl. S. 4. Halle 1912.
-

**Tabelle 1.**

|    |      |      |   |
|----|------|------|---|
| 20 | 1350 | 1370 | 1 |
| 20 | 1350 | 1370 | 1 |
| 10 | 1350 | 1370 | 1 |
| 10 | 1350 | 1370 | 1 |
| 20 | 1340 | 1360 | 1 |
| 20 | 1330 | 1355 | 1 |
| 20 | 1330 | 1370 | 1 |
| 20 | 1330 | 1370 | 1 |
| 20 | 1340 | 1370 | 1 |
| 10 | 1330 | 1370 | 1 |
| 10 | 1330 | 1360 | 1 |
| 20 | 1330 | 1360 | 1 |
| 10 | 1340 | 1370 | 1 |
| 20 | 1330 | 1360 | 1 |
| 20 | 1330 | 1360 | 1 |
| 01 | 1326 | 1351 | 1 |
| 25 | 1350 | 1375 | 1 |



|     |      |      |  |    |
|-----|------|------|--|----|
|     |      |      |  |    |
|     |      |      |  | 13 |
|     |      |      |  | 14 |
|     |      |      |  | 13 |
|     |      |      |  | 14 |
|     |      |      |  | 13 |
|     |      |      |  | 13 |
|     |      |      |  | 13 |
| 320 |      |      |  | 13 |
| 310 |      | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1350 | 1360 |  | 14 |
| 320 | 1340 | 1370 |  | 14 |
| 310 | 1330 | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1330 | 1360 |  | 13 |
| 301 | 1326 | 1351 |  | 14 |
| 325 | 1350 | 1375 |  | 14 |

|     |      |      |  |    |
|-----|------|------|--|----|
|     |      |      |  |    |
|     |      |      |  | 14 |
|     |      |      |  | 14 |
|     |      |      |  | 11 |
|     | 1350 |      |  | 14 |
|     | 1350 | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1350 | 1370 |  | 14 |
| 310 | 1330 | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1330 | 1355 |  | 14 |
| 320 | 1330 | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1340 | 1370 |  | 14 |
| 310 | 1330 | 1370 |  | 14 |
| 320 | 1330 | 1360 |  | 14 |
| 310 | 1340 | 1360 |  | 14 |
| 301 | 1326 | 1351 |  | 14 |
| 325 | 1350 | 1375 |  | 14 |





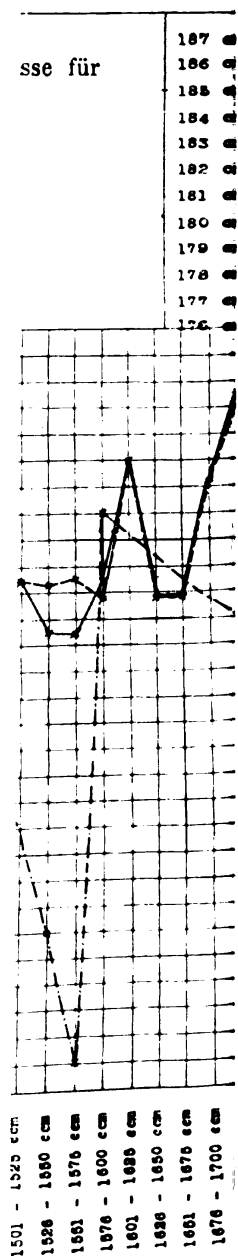
#### Ile 4.

|       |     |
|-------|-----|
|       | 15  |
|       | 16  |
|       | 16  |
|       | 16  |
| 50    | 17  |
| 67    | 17  |
| <hr/> |     |
| 276   | 134 |
|       |     |
| 300   | 134 |

#### Ile 5.

|       |     |
|-------|-----|
| 54    |     |
| 49    |     |
| 43    |     |
| 49    |     |
| 52    |     |
| 48    |     |
| 43    |     |
| 66    |     |
| 62    |     |
| 47    |     |
| 63    | 14  |
| 58    | 14  |
| 54    | 14  |
| 53    | 14  |
| 58    | 14  |
| 57    | 14  |
| 11    | 14  |
| 62    | 14  |
| <hr/> |     |
| 276   | 134 |
|       |     |
| 300   | 134 |







#### XXIV.

Aus dem anatomischen Laboratorium der psychiatrischen und Nervenlinik der Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg.

### **Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox.**

Von

Privat-Dozent Dr. **Leonid Omorokow.**

(Hierzu Tafeln XXI—XXIII.)

Die pathologische Anatomie der Dementia praecox, die den Gegenstand der vorliegenden Arbeit bildet, ist gegenwärtig noch weitaus nicht genügend bearbeitet und wenig erforscht. Trotz der bedeutenden Anzahl von Untersuchungen über das klinische Bild dieser Psychose, die lange Zeit die Bezeichnung einer funktionellen trug, erscheint unser Wissen über das Wesen derselben und besonders über die bei dieser Psychose im zentralen Nervensystem auftretenden Veränderung als ein sehr mangelhaftes. Die klinische Form der Dementia praecox ist ja schon an und für sich vor nicht allzulanger Zeit festgelegt worden und berücksichtigt man noch den Umstand, dass es sich um eine Psychose des jugendlichen Alters handelt, die nur selten auf der Höhe ihrer Entwicklung zu letalem Ausgange führt, sondern grösstenteils in eine chronische langwierige Form übergeht, so wird es verständlich, dass das dem Untersucher in die Hände fallende pathologisch-anatomische Material ungenügend sein muss.

Um den Zusammenhang zwischen der klinischen Form und den anatomischen Daten der Erkrankung festzustellen, bedarf man zur Untersuchung solcher Fälle, die ein charakteristisches, deutlich ausgeprägtes klinisches Bild darbieten und dabei nicht durch etwaige hinzutretende Begleiterscheinungen kompliziert sind. Es müssen zunächst alle diejenigen Fälle bei Seite gelassen werden, in denen der Kranke erst im Senium starb, nachdem schon viele Jahre nach dem Beginn der Erkrankung verflossen waren, nachdem der akute Prozess, der seiner-

zeit die für die betreffende Psychose charakteristischen Veränderungen hervorgerufen hatte, schon abgelaufen war und bloss chronische Veränderungen zurückgeblieben sind. Bei dem Studium solcher Fälle ist es schwer festzustellen, welche Veränderungen auf Rechnung der ursprünglichen psychischen Störung gesetzt werden dürfen und welche durch das Senium und diejenigen Bedingungen, die während der ganzen Lebenszeit des Kranken zur Beobachtung gelangten, wie Arteriosklerose, Tuberkulose usw. verursacht sind. Die Todesursachen selbst können starke Veränderungen des Zentralnervensystems bedingen und in solchen Fällen ist es oft schwer zu unterscheiden, welche Veränderungen durch diese akzidentellen Ursachen bedingt sind und welche dem ursprünglichen Krankheitsprozess ihre Entstehung verdanken. Wie die experimentelle Untersuchung (Omorokow) zeigt, kann schon erhöhte Temperatur allein schwere destruktive Veränderungen in sämtlichen Abschnitten des zentralen Nervensystems bedingen, noch schwerere Veränderungen können durch dauernde fieberhafte Krankheiten verursacht werden und in solchen Fällen kann man fehlerhafter Weise der psychischen Erkrankung diejenigen pathologisch-anatomischen Veränderungen zuschreiben, die de facto zufällig als Folge der interkurrenten Erkrankung in Erscheinung getreten sind. Derart sind die Fälle, in denen die Kranken alsbald nach hinzugetretener Tuberkulose zu Grunde gehen, einer Krankheit, die bei Dementia praecox besonders häufig anzutreffen ist. Infolgedessen können als für die Untersuchung taugliche Fälle nur solche betrachtet werden, die ein klar ausgeprägtes klinisches Bild einer akuten Psychose aufweisen und letal enden ohne Komplikation durch andere schwere Erkrankungen.

Die Ursachen und die Aetiologie der Dementia praecox können bis auf den heutigen Tag nicht als aufgeklärt betrachtet werden. Der erblichen Belastung kommt eine gewisse Bedeutung zu; so erreicht nach Kraepelin die Erblichkeitsziffer 70pCt., nach anderen Autoren ist diese Ziffer noch höher, so nach Wolfsohn und Zablock. Weygandt, der als direkte Ursache der Dementia praecox Autointoxikation betrachtet, nimmt an, dass zum Zustandekommen der Erkrankung das Einwirken der Autotoxine auf ein schon geschwächtes degeneratives Zentralnervensystem erforderlich ist. Bei der Entstehung der Dementia praecox wird also die gleichzeitige Koinzidenz zweier Faktoren als wahrscheinlich betrachtet: 1. das Auftreten von Toxinen, möglicherweise als Resultat von abnormem Zellstoffwechsel; 2. das Vorhandensein einer angeborenen Schwäche, einer Degeneriertheit des Gehirnes, infolge dessen die toxischen Stoffe im Stande sind, starke destruktive Hirnveränderungen zu verursachen.

Die Frage, betreffend das Vorhandensein von Toxinen, entscheidet Berger in positivem Sinne. Er fand oft im Blute von Dementia praecox-Kranken eine toxische Substanz, die bei Hunden eine erregende Wirkung auf die motorischen Zentren ausübte. Nach seinen Untersuchungen findet sich zeitweise im Blute von Dementia praecox-Kranken eine Substanz, die bei Einspritzung unter die Haut von Tieren (Hunden) schädigend auf die grossen Pyramidenzellen einwirkt. In allerletzter Zeit fand Fauser bei Anwendung der Abderhalden'schen Methode im Blute von Dementia praecox-Kranken Körper, welche die Fähigkeit besaßen, das Eiweiss der Geschlechtsdrüsen zu zerstören (dasselbe zu peptonisieren). Die Anwesenheit dieser Körper weist gewissermassen darauf hin, dass im Blute der Dementia praecox-Kranken fremde Eiweissarten zirkulieren, die aus den Geschlechtsdrüsen stammen und durch ihr Vorhandensein die Bildung der oben erwähnten peptonisierenden Fermente bedingen.

Die Frage über das Vorhandensein von Toxinen kann jedoch noch nicht als aufgeklärt betrachtet werden, ihr Vorhandensein kann noch nicht als bewiesen gelten, allein das klinische Bild der Psychose an und für sich, deren schnelle Entwicklung, die nichtverständliche jedoch augenscheinliche Beziehung derselben zur geschlechtlichen Entwicklung, all' das spricht für das Vorhandensein irgendwelcher (entstehender) Faktoren, die das Gehirn lädieren und, wie wir weiter unten sehen werden, in ihm bestimmte und starke destruktive Veränderungen hervorrufen. Die von Kraepelin ausgesprochene Ansicht über Autointoxikation als Entstehungsursache der Dementia praecox findet zum Teil ihre Bestätigung in dem häufigen Zusammentreffen dieser Psychose mit der Osteomalazie (Sarbo, Haberkandt).

Ein solches Zusammentreffen lässt an eine Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion, wie der Schilddrüse und der Hoden denken, in folgedessen die normalen Stoffwechselprodukte in abnorm grossen Quantitäten im Organismus zurückbehalten werden und auf das Gehirn eine toxische Wirkung ausüben. Als Bestätigung dieser Ansicht kann zum Teil der Umstand dienen, dass die bei der Osteomalazie, der Basedow'schen Krankheit und dem Myxödem zu beobachtenden psychischen Störungen denjenigen bei der Dementia praecox ähneln (Hönnicke).

Es handelt sich also von diesem Gesichtspunkte aus bei der Dementia praecox um eine allgemeine Erkrankung des Organismus, über Aenderungen der normalen Wechselbeziehungen in allen seinen Teilen, darunter auch im Gehirn, dessen regelrechtes Funktionieren die Bedingung für eine normale psychische Tätigkeit ist.



Das Vorhandensein bloss endogener Ursachen ist nach der Ansicht anderer Autoren ungenügend, es bedarf noch einer erblichen Schwächung des Gehirnes, einer Degeneration desselben, infolgedessen es ihm an Widerstandskraft mangelt und alle auf ein solches schwaches Gehirn fallenden Schläge dasselbe zerrütteln und zur Entstehung einer psychischen Erkrankung führen. Zugunsten einer solchen Aussicht spricht auch das Vorhandensein von Degenerationszeichen in Fällen von Dementia praecox (Gyanter, Mondio). Auf eines solcher Degenerationszeichen wies Schröder hin, der bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung eines Falles von Katatonie die Anwesenheit zweikerniger Purkinjescher Zellen im Kleinhirn beobachtete. Wie Rondoni behauptet, sind mehrkernige Purkinje'sche Zellen im normalen Nervensystem Erwachsener sehr selten anzutreffen. Bei Embryonen finden sie sich jedoch als Norm. Infolge dessen meint Schroeder, dass es sich beim Vorkommen solcher Anomalien beim Erwachsenen um das Zurückbleiben eines früheren Entwicklungsstadiums, einer embryonalen, infolge pathologischer Momente fixierten Stufe handelt. Mondio hat bei der anatomischen Untersuchung des Gehirns von Dementia praecox Asymmetrien in der Gestaltung der Windungen und der Formation beschrieben.

Bei dem Studium der pathologischen Anatomie der Dementia praecox müssen wir also neben anderen nebensächlichen Ursachen diejenigen Veränderungen feststellen, welche von der Degeneration des Gehirns, von dessen Instabilität gegenüber schädlichen Einflüssen zeugen können, sowohl als diejenigen Veränderungen, die, bedingt durch das Vorhandensein innerer toxischer Ursachen, auf diesem degenerativen geschwächten Boden zur Entwicklung gelangt sind. Bei der Durchsicht der über diese Frage existierenden beträchtlichen Literatur werden wir nur eine recht beschränkte Anzahl von Fällen berücksichtigen und genauer behandeln können. Den Grund hierfür bilden die oben erwähnten Bedingungen, deren Erfüllung bei dem pathologisch-anatomischen Studium der Dementia praecox notwendig ist, nämlich das Fehlen solcher Todesursachen, die an und für sich beträchtliche Veränderungen des zentralen Nervensystems bedingen könnten, und das Vorhandensein von Untersuchungsmaterial, das von der Höhe der Entwicklung des Krankheitsprozesses stammt. Man kann z. B. nicht den von de Buck und Deroulaix beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen Rechnung tragen. Sie untersuchten 8 Fälle, wobei selbst von der klinischen Seite nicht alle Fälle vollkommen einwandfrei waren. Derart ist z. B. der Fall 7, in welchem ein 58jähriger Kranker die folgenden Diagnosen: Imbecillitas, chronische Manie (?) und Dementia praecox aufwies, an linksseitiger Hemiplegie litt und an Laryngo-Bronchitis zugrunde ging.

Ausserdem sind alle untersuchten Kranken längere Zeit, 18, 14, 24 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung zugrunde gegangen, so dass alle Veränderungen der akuten Periode vollständig verschwunden oder wenigstens durch andere Erscheinungen verdeckt sein konnten. So z. B. im Fall 8 eines 73jährigen, an Marasmus senilis verstorbenem Kranken ist es sehr schwer zu beurteilen, was auf den Einfluss des Krankheitsprozesses selbst, der eine gewisse Rolle in der Jugend des Patienten gespielt hat und vielleicht schon längst zum Stillstand gelangt ist, und was auf den Einfluss des Alters des Pat. an und für sich zu beziehen ist. Dieser Umstand muss eben als Ursache des Fehlers betrachtet werden, welchen die Autoren begehen, indem sie z. B. die Pigmentanhäufung in Beziehung zur Dementia praecox stellen. Das gewöhnliche Auftreten von Pigment ist eben den Altersveränderungen eigen und dasselbe kann vielleicht hauptsächlich in Beziehung zum Alter, keineswegs aber zur Dementia praecox gesetzt werden. Wahrscheinlich kann man auch das Fehlen fettiger Degeneration in den Zellen dadurch erklären, dass der Untersuchung sehr alte Fälle unterzogen wurden, in denen alle akuten Prozesse zum Stillstand gelangt sind und chronischen Verlauf angenommen haben. Ausserdem konnten auch die Todesursachen nicht ohne gewissen Einfluss auf die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen bleiben, das sind Fälle, die mit Exitus durch Tuberkulose, Pneumonie, Bronchopneumonie, begleitet von langdauernder Temperaturerhöhung, endeten. Auch im Falle Zingerle's können Einwände gemacht werden; obgleich 6 jährige Dauer der Psychose vorhanden war, so lassen es der Tod durch Miliartuberkulose, begleitet von Erscheinungen ulzeröser Enteritis und erhöhter Temperatur und die spät ausgeführte Obduktion nicht zu, dass die Untersuchungsergebnisse als genügend einwandfrei betrachtet werden, um auf Grund derselben Schlüsse über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Dementia praecox ziehen zu können.

Klippel und Lhermitte haben 4 Fälle von Dementia praecox untersucht. Makroskopisch konnten sie bald im ganzen Gehirn, bald in einzelnen Lappen derselben Atrophie der Windungen konstatieren und in einem Falle deutlich Asymmetrie des Kleinhirns. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich Schrumpfung der Pyramidenzellen, Pigmentvermehrung in manchen Gliazellen. In dem vaskulärbindegewebigem Gewebe fanden die Autoren keine Abweichungen von der Norm, in keinem Falle fanden sich Leukozyten, noch Diapedese, noch Proliferation oder Degeneration der Gefässwände. In einem Falle fand sich Degeneration der Wurzeln im Lumbalteile des Rückenmarks, erinnernd an eine solche bei der Tabes, entsprechend

der Wurzeldegeneration erwies sich im thorakalen Abschnitte des Rückenmarks das Goll'sche Bündel degeneriert. Die Verfasser kommen auf Grund der Untersuchung ihrer Fälle zu dem Schlusse, dass es sich bei der Dementia praecox um eine Schädigung ausschliesslich des Neuroepithels handelt, während das vaskulärbindegewebige System intakt bleibt.

Moriyasu untersuchte das Gehirn in 8 Fällen von Dementia praecox im Alter von 25 bis 53 Jahren. Bloss in 4 Fällen (2, 5, 8 und 9) hatten die Kranken vor dem Exitus erhöhte Temperatur, die übrigen gingen an Kachexie zu Grunde, ohne das Vorhandensein irgend einer Ursache, die auf das zentrale Nervensystem einwirken könnte. Es gelangten das Gehirn und das Rückenmark nach den folgenden Methoden zur Untersuchung: Färbung mit Toluidinblau, nach Weigert-Pal, nach Bielschowsky, nach van Gieson und nach Marchi. Die Untersuchungsergebnisse waren die folgenden: die Menge der Fibrillen, sowohl der extrazellulären, als der intrazellulären erwies sich im Vergleich zu den normalen Präparaten als verringert im Bereich der ganzen Gehirnrinde, wobei an denjenigen Stellen, wo die Zahl der Fibrillen gering war, ein weniger dichtes Gefüge der markhaltigen Bündel zu Tage trat. Die Fibrillen selbst erschienen stark verändert, zerfallen in kleine Stücke. Die Ganglienzellen, besonders die Pyramidenzellen der Hirnrinde zeigten atrophische Veränderungen, homogene Schwellung, zentrale Chromatolyse und bloss ab und zu pigmentöse Degeneration und Vakuolenbildung. In manchen Fällen war die Zahl der Ganglienzellen vermindert. Die Ganglienzellen des Rückenmarkes, besonders der Clarke'schen Säule im Brust- und Lendenteile wiesen zentrale Chromatolyse oder pigmentäre Degeneration und Atrophie auf, wobei ihre Zahl beträchtlich vermindert war, bald beiderseits, bald nur auf einer Seite. Auf nach Weigert-Pal bearbeiteten Präparaten waren die nach den Clarke'schen Säulen ziehenden Bündel mitunter bloss an einer Seite vermindert. Wesentliche Veränderungen waren auch in der weissen Substanz des Rückenmarkes zu beobachten. Mehr weniger scharf ausgedrückte Veränderungen waren auch in den Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes vorhanden. Die Gefässe boten normale Verhältnisse. Mitunter waren sie an Zahl vermehrt und ihre Wandungen erwiesen sich als verdickt, mit Pigmentablagerungen in ihnen. Die Zahl der Gliakerne um die Gefässe herum war vermehrt, die Zahl der Trabanzellen war deutlich vermehrt in der Umgebung der Ganglienzellen. Die Veränderungen der Ganglienzellen betrachtet Verfasser als für die Dementia praecox nicht charakteristisch, da analoge Veränderungen auch bei anderen Psychosen zu finden sind.

Obregia und Antonin beschrieben pathologische Veränderungen in 7 Fällen von Dementia praecox. In dem ersten Falle fanden sich folgende Veränderungen:

1. In der Hirnrinde konnte man Bezirke auffinden, in welchen Nervelemente ganz oder fast ganz fehlten.
2. Zonen mit Nervenzellen von grösserem Umfang, rundlicher Form im Zustand der Chromatolyse.
3. Meningitische Veränderungen mit Verdickung und Zellproliferation.
4. Zellproliferation der Gefässadventitia.

In zwei Fällen waren die Veränderungen weniger ausgeprägt und auf die Zellen beschränkt. Es findet sich hier allein eine Veränderung der Trabanzellen. Die Gefässe sind normal. Denselben Befund ergaben die Fälle 3—7. Bei den Fällen mit unversehrten Gefässen trat oft ein cytolytischer Prozess in den Vordergrund, der mehr oder weniger die Neurone in ihren Grundbestandteilen ergriff, also Kern, Neurofibrillen, Chromoplasma. Nach der Ansicht der Verfasser bildet die Dementia praecox nicht stets eine spezielle Krankheitsform, sondern ist ein Syndrom verschiedener pathologischer und pathogenetischer Prozesse. Goldstein beschrieb Veränderungen im Gehirn eines Kataktonikers, der im Verlauf eines kurzen Zeitraumes starb, ohne irgendwelche schwere somatische Störung. Die Ganglienzellen boten das Bild einer chronischen Erkrankung, mit einem Reichtum von Pigment, mit einer unregelmässigen Lagerung der Fibrillen, die sich im Zustande des Zerfalles befanden. Das Gliagewebe befand sich im Zustande der Proliferation, wobei die Gliakerne in grosser Anzahl in der Umgebung der Gefässe gefunden werden konnten. In vielen Gliakernen waren Körnchen zu beobachten, die sich mit Thionin gelb-grün oder dunkel, mit Sudan III rot färbten. Die Adventitialzellen enthielten ebenfalls oft eine grosse Anzahl grünlich gefärbter Körnchen. Im Rückenmarke wiesen einzelne Zellen bald Veränderungen chronischer Art auf: intensive Färbung, Schrumpfung, starke Pigmententwicklung, bald erschienen sie schwach gefärbt, aufgebläht.

Am schärfsten waren die Veränderungen in den Zellen der Clarkeschen Säulen ausgeprägt, wo die Zahl der Zellen geringer war, als in der Norm, während die Zellen selbst gewissermassen gebläht, schwach gefärbt waren, mit schwacher, bloss an den Rändern der Zelle erhaltener Körnung, dabei waren die bald aufgequollenen, bald zusammengeschrumpften Kerne an den Rand der Zelle verlagert.

An nach Weigert bearbeiteten Präparaten konnte man im Gehirn einen verhältnismässig unbedeutenden Ausfall von Bündeln der Tangential-

schicht und der radialen feststellen. Bedeutend schärfer erscheint der Ausfall im supraradiären Flechtwerk, das sehr stark gelichtet ist.

Im Rückenmark ist zunächst eine beträchtliche Aufhellung in den extramedullären Abschnitten der Wurzeln, besonders in den unteren Rückenmarksabschnitten zu beobachten. Im obersten Brustmark findet sich eine Aufhellung in den Hintersträngen, welche nach oben an Intensität zunimmt und sich als die bekannte Keilform in den Goll'schen Strängen abzeichnet. Die Degeneration ist nach oben bis in die Goll'schen Kerne zu verfolgen.

Zalplachta fand bei histologischen Untersuchungen von *Dementia praecox* pathologische Veränderungen an allen Bestandteilen der Hirnrinde, Zerstörung an den Nervenzellen, Vermehrung der Neuroglia, Veränderung und Zerstörung der Gefässe. Die Elemente der Hirnrinde waren aber nicht gleichmässig ergriffen, sondern besonders stark in der tiefsten Schicht der grossen Pyramidenzellen, den Betz'schen und polymorphen Zellen. Es handelt sich um chronische Nissl'sche Veränderungen mit Atrophie dieser Zellen. Auch sah man üppige Vermehrung der Neurogliaelemente, besonders der Satelliten, die den Eindruck der Neurophagie erweckten und derjenigen Neurogliaelemente, die längs den Gefässen lagen. Die Neurogliakerne zeigten Rückbildung in Gestalt und Pigmentgranulation im Protoplasmakörper. Topographisch waren die Veränderungen am stärksten in den Frontallappen.

R. Vogt beschrieb histologische Veränderungen in 8 Fällen von *Dementia praecox*. In 6 Fällen erfolgte der Tod durch Ursachen, wie Tuberkulose, Peritonitis, Pneumonie, verbunden mit hoher Fiebertemperatur, die an und für sich einen Einfluss auf das Zentralnervensystem ausüben konnten. Frei von solchen Komplikationen waren zwei Fälle von Katatonie, einer bei einem 32jährigen, wo der Tod durch Salpetersäurevergiftung im Laufe von 3 Stunden eintrat, der zweite bei einem 39jährigen, der mit Exitus infolge von Herzparalyse endete.

Im ersten Falle erschienen die Ganglienzellen wenig verändert, in den Gliazellen war viel Pigment. Im zweiten Falle fand sich leichte chronische Veränderung der Ganglienzellen und das Auftreten von körnigen Gliazellen. In den Gefässen waren keine Veränderungen vorhanden.

Dreyfus hat in einem Falle bei *Dementia praecox* — 32jähriger Patient, Tod im katatonischen Anfall — die histologische Untersuchung ausgeführt. Die Dauer der Krankheit betrug 3 Jahre. Die Untersuchung beschränkte sich auf die Grosshirnrinde und das Rückenmark. Es liess sich nichts Positives feststellen. Die Gefässe waren normal, ihre Wandungen nicht verdickt. Die adventitiellen Lymphscheiden waren

nicht erweitert, enthielten keine zelligen Elemente, speziell fanden sich nirgends Plasmazellen. Die Pia war ziemlich normal, nur waren ihre Blutgefässe ziemlich stark gefüllt. Im Rückenmark liess sich nirgends Degeneration nachweisen, insbesondere waren die Hinterstränge völlig intakt.

Alzheimer hat bei wahrscheinlichen Katatonieanfällen Neubildung von Gliafasern, Umklammerung von Ganglienzellen auf die tieferen Schichten beschränkt gefunden.

Cramer hat bei einem typischen Fall mit 6jähriger Krankheitsdauer den histologischen Befund beschrieben. Die Gefässwände waren nicht sehr kernreich, zeigten auch in ihrer adventitiellen Scheide nur wenig Kerne. In einzelnen Gefässen der Rinde, besonders der tieferen Schichten, fanden sich im adventitiellen Raum einzelne grössere blass tingierte Kerne, die in ihrem Aussehen vollständig Gliakernen glichen. In der Markleiste fanden sich vereinzelte Gefässe, welche entschieden verdickte Wandungen hatten, mit Leukocytenkernen besetzt waren und auch, wenn auch sehr selten, im adventitiellen Raum kleine Häufchen extrazellulär liegenden Pigments erkennen liessen. Die Ganglienzellen erschienen im allgemeinen kleiner, als normal und stark tingiert. Die Nisslkörper waren stark zerstört, der Kern häufig an die Peripherie gerückt, auch standen fleckweise die Zellen nicht so schön aufgerichtet, als unter normalen Verhältnissen. Die Glia war stark gewuchert, besonders in den tieferen Schichten der Hirnrinde und in der Umgebung der Gefässe.

Denselben Befund an Glia, Zellen und Gefässen hat Cramer auch in einem anderen Fall von Jugendirresein erhoben, der unter dem Hervortreten katatonischer Erscheinungen zur Verblödung führte. In diesem Fall hat er auch das Verhalten der markhaltigen Fasern studiert und einen zwar nicht sehr ausgedehnten, aber deutlich markierten Faserschwund gefunden.

Die Befunde der Autoren sind also vielseitig und ergeben nichts Bestimmtes.

Während manche Autoren (Dreyfus) keine besonders starke Veränderung im zentralen Nervensystem feststellen konnten, fanden Andere recht starke Veränderungen. Es verdient betont zu werden, dass die Gefässe keinerlei Veränderungen erfuhren in der Mehrzahl der Fälle. Es wird nur die Anhäufung von Pigment in den Gefässwänden (Moriyasu, Cramer) und unbedeutende Proliferation der zelligen Elemente notiert (Obregia und Antonin). Diejenigen Fälle, in welchen Zerstörung der Gefässe (Zalplachta) beobachtet wurde, müssen eher auf zufällig hinzugekommene Umstände zurückgeführt werden.

Besonders starke Veränderungen wurden im speziell funktionierenden Nervengewebe, in den Ganglienzellen, im Gliagewebe und in den Fasern gefunden.

Die Veränderungen der Ganglienzellen trugen mit wenigen Ausnahmen (Vogt, Dreyfus) einen scharf ausgeprägten Charakter, es wurde Verringerung ihrer Zahl beobachtet, unregelmässige Lagerung, Zerstörung, chronische Veränderungen, die in Schrumpfung, Atrophie (Moriyasu, Goldstein, Vogt), Pigmentation und Degeneration zum Ausdruck gelangten, und akute Veränderungen: Zellquellung, Chromatolyse. Die Fibrillen erwiesen sich quantitativ vermindert und in verschiedenen Stadien der Zerstörung sich befindend. Die Läsion der Ganglienzellen war stärker in den tiefen Schichten, in den grossen Pyramidenzellen, in den Betz'schen Zellen (Zalplachta, Alzheimer) ausgeprägt, sowohl als auch in den Zellen der Clarke'schen Säulen (Moriyasu und Goldstein).

Die Gliaveränderungen äusserten sich in Proliferation (Moriyasu, Goldstein, Zalplachta, Cramer, Alzheimer u. a.), besonders um die Ganglienzellen herum (Trabantenzellen) und neben den Gefässen, wobei die Zellen oft Pigment und Fett enthielten. Ausserdem wurde das Auftreten von körnigen Zellen beobachtet (Vogt) und Vermehrung der Gliafasern (Alzheimer).

Faserveränderungen sind sowohl im Gehirn (Goldstein) als auch im Rückenmarke (Klippel und Lhermitte, Goldstein) beschrieben worden, wo Entartung in den Goll'schen Strängen und in den Fasern, die zu den Zellen der Clarke'schen Säulen ziehen, beobachtet wurden. Es muss noch Atrophie der Windungen und Asymmetrie des Kleinhirns, die in einem Falle beschrieben worden sind, erwähnt werden.

Der Fall, den wir beobachteten, war der folgende:

P., 27 Jahre alt, Student. Trat in die Klinik am 5. 9. 1911 ein, starb am 18. 3. 1912.

Von Seiten erblicher Belastung können notiert werden in der Familie Hysterie, Epilepsie, Alkoholismus. Der Krankemachte in der Kindheit Skrophulose und Rachitis durch. Im Alter von 8 Jahren kamen Anfälle zur Beobachtung. Die körperliche Entwicklung war zurückgeblieben, die geistigen Fähigkeiten standen unter dem mittleren Niveau. Die Lebensbedingungen waren schwere infolge ungünstiger pekuniärer Verhältnisse. Der Beginn der Krankheit fällt in das Jahr 1910, als sich beim Kranken eine Charakterveränderung bemerkbar machte; er begann sich vor Leuten zu fürchten und ihnen auszuweichen, fing an fragmentäre und unstäte Wahnideen vorzubringen, es traten Geruchshalluzinationen auf.

Bei der Aufnahme in die Klinik ist Patient ruhig.

**Status praesens:** Patient ist von mittlerem Wuchs, regelmässigem Körperbau. Die Schleimhäute sind blass. Die Pupillen gleichgross, die Lichtreaktion schlecht. Die Gehirnnerven sind normal. Die Sehnenreflexe sind erhöht, Klonus fehlt. Auf motorischem Gebiet findet sich aktive Muskelspannung: die Sensibilität ist ohne besondere Veränderungen. Die innere Organe sind normal. Der Puls ist von mittlerer Füllung. Der Harn bietet keine pathologischen Veränderungen.

Von psychischer Seite ist folgendes festzustellen. Patient ist orientiert in Bezug auf Raum und Zeit, unterwirft sich dem Regime. Legt gar kein Interesse weder für die Umgebung noch für die Aussenwelt an den Tag. Begeht mitunter sonderbare Handlungen, ohne es selbst zu wissen warum. Aeussert nicht fixe Wahnideen, alle achten auf ihn, beschimpfen ihn, es geht von ihm zusammen mit dem Schweiss ein unangenehmer Geruch aus, der Samen fliesst in den Blinddarm ab usw.

Während seines Aufenthaltes in der Klinik bekundete Pat. Gehörshalluzinationen, äusserte mitunter absurde Wahnideen, sagte z. B., dass ihm die Niere geplatzt sei, verweigert zeitweise die Nahrungsaufnahme.

7.—15. 11. Liegt die ganze Zeit auf dem Bett, ist schlaff, zeigt Erscheinungen von Echopraxie, Katalepsie und des Mutismus. Verweigert die Nahrungsaufnahme. Zeitweise Tobsuchtsanfälle, mit Aggression gegen die Umgebung, Automatismus.

13. 12. Starke Ausbrüche unmotivierter Erregung. Verweigerung der Nahrungsaufnahme, Zwangsfütterung.

11. 3. Mutismus, stereotype Bewegungen. Steht stundenlang auf einem Fleck an der Tür und schlägt mit dem Fuss gegen den Boden. Gewicht 75,8 kg.

13. 3. Der psychische Zustand ist ohne Veränderungen. Starkes Oedem des rechten Beines.

15. 3. Zirkumskripte Röte im Gebiete des rechten Fussrückens, Schmerzhaftigkeit. Temperatur 37°.

17. 3. Einschnitt. Kein Eiter, bloss Oedem. Temperatur normal. Gegen den Abend gangrenöse Entzündung entlang der Innenfläche des Unterschenkels.

18. 3. Um 5 Uhr Exitus. Obduktion am folgenden Tage.

Obduktionsprotokoll: Gewicht der Leiche 39,6 kg. Schwächlicher Körperbau, starke Unterernährung. Die rechte untere Extremität ödematös. Die Haut an der Hinterfläche des rechten Unterschenkels dunkelblau gefärbt, die Epidermis erscheint an dieser Stelle abgehoben. In der Peritonealhöhle ist eine unbedeutende Menge klarer Flüssigkeit enthalten, das Bauchfell ohne besondere Veränderungen, die Lage der Organe normal. Die Pleurahöhlen sind leer, die Lungen frei. In der Perikardialhöhle ca. zwei Esslöffel seröser Flüssigkeit. Das Herz beträgt im Querdurchmesser 7 cm, im Längsdurchmesser 8 cm, das Epikard ist glatt, durchsichtig, das subepikardiale Fett ist atrophirt. Die Herzklappen, das Endokard und die Gefässintima sind ohne besondere Veränderungen. Der Herzmuskel ist recht kompakt, bräunlich gefärbt, die Dicke der Wand des linken Ventrikels 0,9, des rechten 0,3 cm.



Die rechte Lunge ist voluminös, die linke ist gut zusammengesunken. Das Gewebe beider Lungen ist passierbar für Luft, rechts ödematös und blutreich. Die Bronchialschleimhaut ist ohne besondere Veränderungen.

Die Milz misst 12, 7 und 2,6 cm, die Kapsel ist durchsichtig, das Gewebe recht fest, von dunkelroter Farbe, die Pulpa lässt sich in geringer Menge abschaben, die Trabekel und Follikel sind zu sehen.

Die Leber misst 22, 15—11 und 7 cm, die Kapsel ist durchsichtig, die Oberfläche glatt, das Gewebe blutreich, bräunlich gefärbt, von massiger Kompaktheit. In der Gallenblase geringe Menge dunkelorange-farbiger Galle, der Gallengang ist durchgängig.

Beide Nieren von normaler Grösse, die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, das Gewebe ziemlich blutreich, die Rindenschicht etwas verdickt. Die Schleimhaut der Harnwege ist ohne besondere Veränderungen.

Die Magenschleimhaut ohne Veränderungen. Im unteren Abschnitte des Dünndarms sind die Peyerschen Placques pigmentiert, von schiefergrauer Farbe. Im Dickdarm sind manche Solitär-follikel ebenfalls pigmentiert. Pankreas und Nebennieren ohne Besonderheiten. Die Blutgefässe der rechten unteren Extremität sind überall frei durchgängig, ihre Intima bietet keine Veränderungen, das Unterhaut- und intermuskuläre Zellgewebe ist stark ödematös.

Das Hirngewicht beträgt 1730, das Gewicht des Herzens 220, der rechten Lunge 460, der linken 200, der Leber 1210, der Milz 120, der rechten Niere 140, der linken Niere 160. Die Schädeldecke ist symmetrisch, nicht verdickt, durchscheinend. Die Dura ist mit der Schädeldecke nicht verwachsen. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt und glänzend. Die weiche Hirnhaut ist durchsichtig, etwas trüb über dem Scheitellappen, mit gefüllten Gefässen, leicht ablösbar ohne Mitreissen von Hirnsubstanz. Die Seitenventrikel sind nicht verbreitert, enthalten eine geringe Menge seröser Flüssigkeit. Das Ependym aller Ventrikel ist glatt und glänzend. Die Hirnwindungen sind von normalem Aussehen. Auf der Schnittfläche ist die graue Instanz von der weissen scharf abgegrenzt, in der weissen Substanz finden sich viele mit Blut injizierte Gefässe.

Epikrisis: Cachexia. Atrophia fusca myocardii et hepatis. Oedema et gangraena incip. cruris et pedis dext.

Mikroskopische Untersuchung: Zum Studium der mikroskopischen Veränderungen wurden kleine Hirnstücke aus dem zentralen, dem Schläfen-, Stirn-, Scheitel- und Okzipitallappen, aus dem Kleinhirn, den grossen grauen Kernen, dem verlängerten Marke und dem Rückenmarke ausgeschnitten. Als Fixationsflüssigkeiten dienten: Alkohol, Formol, Orth-Müller'sche Flüssigkeit, Formol mit nachfolgender Fixation in Flemming'scher Flüssigkeit und die Weigertsche Gliabeize.

Zur Färbung wurden folgende Methoden angewandt: Die Färbung der Zelluidinschnitte von Alkoholpräparaten mit Toluidinblau nach Nissl, Färbung von Gefrierschnitten aus Formalinpräparaten nach Bielschowsky zum Studium der Neurofibrillen, Herxheimer mit Scharlachrot zur Darstellung des Fettes und mit Nilblausulfat zur Feststellung der Fettart. Färbung von

Gefrierschnitten aus Weigert'scher Flüssigkeit nach Mallory und Mann. Färbung 3  $\mu$  dicker Paraffinschnitte nach Fixation in Formol und Flemmingscher Flüssigkeit mit Säurefuchsin und Lichtgrün nach Alzheimer. Färbung der markhaltigen Fasern nach Weigert-Kultschitzky.

Beim Studium der nach Nissl gefärbten Präparate konnte man sich davon überzeugen, dass die Architektur der Hirnrinde keine starke Veränderungen darbietet, die Rindenschichten besitzen die gewöhnlichen Dimensionen und sind leicht unterscheidbar. Die Lagerung der Ganglienzellen ist vorwiegend normal, mitunter kommen nur stellenweise Ganglienzellen vor, welche gewissermassen die Tendenz haben sich einander zu nähern, mitunter quasi zusammenfliessende Formen bildend (Taf. XXI, Fig. 12). Die Zahl der Gliakerne ist stark vermehrt, oft umgeben sie in grosser Zahl die Ganglienzellen, indem sie mitunter in buchtartigen Vertiefungen derselben liegen.

Schon bei schwacher Vergrösserung kann man sehn, dass die Fortsetzungen der Ganglienzellen sich in weiter Ausdehnung färben, und eine grosse Anzahl dieser in einer Schnittfläche liegenden Fortsätze verleiht dem Präparat eine besondere rosafarbige Schattierung.

Bei starker Vergrösserung bieten die Ganglienzellen starke Veränderungen der verschiedensten Art dar. Zunächst fallen auf Schnitten aus den Zentralwindungen die Betz'schen Riesenzellen in die Augen. Sie erscheinen stark aufgebläht, schwach rosa gefärbt, die Nisslschen Schollen sind nicht bemerkbar, die ganze Zelle erscheint homogenisiert, wie gebläht. Gebläht erscheinen auch die Fortsätze, die man über weite Strecken verfolgen kann (Taf. XXI, Fig. 8).

Der Kern erscheint dabei schwach blau gefärbt, mit einem Nukleolus im Zentrum und einer Reihe dunkler, an der Peripherie der Zelle gelegener Körner. In manchen Zellen bleibt vom Kern eine schwach gefärbte Stelle zurück mit an der Peripherie gelegenen Körnern und endlich sind Zellen anzutreffen, in denen, wie man sich an Serienschnitten überzeugen kann, der Kern fehlt, und die ganze Zelle als ein homogen aufgeblähter Sack erscheint, von schwach rosa Färbung.

Ähnliche Veränderungen finden sich auch in den grossen Zellen anderer Windungen: Quellung der Zellen, Färbung des ganzen Zellkörpers in ein homogenes Rosa (Taf. XXI, Fig. 6 u. 14). Auf dieser Abbildung sehen wir einen aus 6 Ganglienzellen bestehenden Bezirk, von diesen erscheinen fünf Zellen gequollen, ohne Tigroid, schwach gefärbt, mit ebenso auf eine lange Strecke schwach rosa gefärbten Fortsätzen, 2 kleine Zellen c u. d erscheinen, wie abgeschnitten, ohne Fortsätze und vakuolisiert. Charakteristisch ist die Kern-Veränderung, dieser färbt sich blau, ist oft deformiert (Taf. XXI, Fig. 14c) und umgeben von einem farblosen Gürtel. Nukleolus besitzt sehr mannigfaltige Form, ausserdem sind viele an der Peripherie des Kernes liegende Körner zu sehen. Auf Fig. 5 (Taf. XXI) sehen wir eine Zelle, die Veränderungen anderer Art darbietet. Im Gegensatz zu den vorhergehenden Zellen ist sie intensiver gefärbt, ihr Protoplasma besitzt keinen normalen Tigroidbau, sondern erscheint von blasigem Bau und enthält, besonders an der Peripherie formlose, sich dunkelblau färbende Massen. Der Kern, von dunkler homogener Färbung, erscheint

homogen und zerfallen. Es sind kleinere Zellen anzutreffen, die innerhalb des Zellkörpers eine grosse Vakuole enthalten. (Taf. XXI. Fig. 3). Auf dieser Abbildung ist wahrscheinlich ein in der Tiefe der Zelle liegender glöser und sich in die Vakuole hineinschiebender Kern zu sehen. Auf Fig. 7 (Taf. XXI) ist eine Ganglienzelle der 2. Schicht dargestellt, mit homogenem Protoplasma, in welchem zwei dunkelgefärbte Körner eingeschlossen sind, und der Kern erscheint nicht entfärbt, sondern von dunkelblauer homogener Farbe. Sehr oft erscheint der Kern seitwärts, gegen die Zellperipherie verschoben (s. Taf. XXI, Fig. 13), dunkel gefärbt und 2—3 Kernkörperchen enthaltend. Auf Fig. 13 (Taf. XXI) ist zu sehen, dass die Zelle *a* selbst zusammengeschrumpft erscheint, vom normalen Bau des Protoplasma ist infolge der Bildung einer grossen Zahl Vakuolen auch nicht die Spur vorhanden. Auf Fig. 9 (Taf. XXI) sehen wir eine grosse Ganglienzelle, in der die basophile Substanz in spärlicher Menge bloss in der Nähe des Kernes in Form einer homogenen staubartigen Masse gelegen ist, während der ganze Zellkörper zusammengeschrumpft, aus einer schwach gefärbten, wabigen Substanz bestehend erscheint. Noch stärker zusammengeschrumpft und noch sklerosierter erscheint die Ganglienzelle auf Fig. 1 (Taf. XXI), wo die ganze Zelle dunkelgefärbt und ebenfalls von einem wenig ausgeprägten wabigen Bau erscheint. Auf dieser Abbildung ist noch eine Gliazelle mit einer grossen Menge Protoplasma zu sehen, die hart neben der Ganglienzelle liegt. Der Kern dieser Gliazelle ist von dunkler, durchwegs homogener Farbe, während das Protoplasma, das schwach rosa gefärbt ist, Einschlüsse dunkelgefärbter Körner enthält. Solche Zellen finden wir auch neben den Gefässen (Taf. XXI, Fig. 2), wo sie oft in grosser Anzahl anzutreffen sind. Bei Bewegung der Mikrometerschraube erhält man den Eindruck, als ob das Protoplasma dieser Zellen die Gefässwandung gewissermaassen angreift. Wenn wir uns dem Studium von in Weigertscher Gliabeize fixierter und nach Mann oder Mallory gefärbter Gefrierschnitte zuwenden, so sehen wir auch dort diese Gliazellen. Auf Fig. 22 (Taf. XXIII) sehen wir zwei solche Zellen, bestehend aus einem kleinen bräunlich rot gefärbten Kern und einer grossen Menge bald homogenen, bald feine Körner enthaltenden Protoplasmas. Bei Drehung der Mikrometerschraube sieht man, dass das Protoplasma dieser Zellen Ausstülpungen bildet, Nervenfasern und Gefässe umfliessend. Die grösste Anzahl solcher Zellen (amöboide Zellen Alzheimers) ist in den unteren Schichten der Hirnrinde und in der weissen Substanz anzutreffen. Im Rückenmark, besonders in der weissen Substanz desselben sind sie auch in grosser Menge anzutreffen. Auf Fig. 16 (Taf. XXII) ist ein Längsschnitt aus dem Rückenmark dargestellt. Zwischen den blau gefärbten Achsenzylindern sehen wir diese amöboiden Zellen; sie besitzen einen charakteristischen braunroten Kern mit einem schmalen blassen Streifen um denselben herum und ein bald homogenes, bald in feine Körnchen zerfallenes Protoplasma. Auf derselben Abbildung sehen wir auch andere Veränderungen der gliösen Elemente. Die Kerne der Gliazellen haben ihre regelmässige Form verloren, sie sehen wie angenagt aus, das Chromatin in ihnen liegt nicht mehr in Form von Körnchen, sondern der ganze Kern erscheint homogen dunkel gefärbt. Die Menge des Protoplasmas ist vermehrt, es enthält entweder verschiedenartige gefärbte Ein-

schlüsse oder ist vakuolisiert. Auf dieser Abbildung begegnen wir ausserdem Veränderungen der Achsenzylinder, die darin bestehen, dass dieselben sich durch Fuchsin rot färben. Solche rote Zylinder sind, freilich in geringerer Anzahl, auch im Gehirn anzutreffen.

Veränderungen der Gliazellen sind auch im Kleinhirn zu sehen. Zwecks Vergleich sind auf Fig. 11 nach Nissl gefärbte gliöse Elemente aus einem normalen Kleinhirn und auf Fig. 10 solche von unserem Falle. Im letzteren Falle ist die Vermehrung des Protoplasmas erkennbar, welches von Vakuolen durchsetzt ist und in den Zwischensträngen Einschlüsse in Form von Körnchen enthält.

Bei der Färbung von Formol-Gefrierschnitten mit Scharlach 3 nach Herxheimer konnte man in der Mehrzahl der Ganglienzellen grosse Fettablagerungen sehen. Manche Zellen (Taf. XXIII, Fig. 30) sind fast vollständig von rotgefärbten Tropfen vollgepfropft, in anderen Zellen ist die Zahl der roten Körnchen geringer (Taf. XXII, Fig. 20), sie nehmen gewöhnlich die Hälfte der Zelle ein, indem sie den Kern umgeben. Die Grösse der Fettkörner ist verschieden, sogar in derselben Zelle (Taf. XXII, Fig. 19). Auf Fig. 29 (Taf. XXIII) sehen wir zwei Ganglienzellen, in welchen die grössere Hälfte des Zellkörpers von feinen roten Körnchen besetzt ist. Wenn man dieselben Schnitte mit gesättigter wässriger Nilblausulfatlösung färbt, so treten auch bei dieser Methode innerhalb der Ganglienzellen scharf hervor dunkelblau gefärbte Körnchen (Taf. XXII, Fig. 17). Es muss bemerkt werden, dass die Körnchen oft das mannigfaltigste Aussehen haben, bald von Dreiecken, bald von Vierecken. Mitunter erinnert ihre Form an ein Kreuz (Taf. XXIII, Fig. 25).

Auf Abbildung 15 (Taf. XXII) ist ein mit Nilblausulfat gefärbter Schnitt aus der Hirnrinde dargestellt. Eine grosse Ganglienzelle ist einerseits vollständig mit stäbchenförmigen dunkelblauen Körnchen vollgepfropft, die oft paarweise liegen und quasi in eine rosablaue Kapsel eingeschlossen sind. Solche stäbchenförmige Körner sehen wir auch beim gliösen Kern, wo sie mitunter durch ihr Aussehen an Bakterien erinnern (Fig. 26, Taf. XXIII). Nebenbei liegt ein Gefäss, in dessen Wandungen Körner, Schollen und Massen liegen von violetter bis dunkelblauer Farbe. Solche Ablagerungen sehen wir auch auf Fig. 18 (Taf. XXII), wo neben der mit solchen Schollen gefüllten Gefässwand auch eine Gliazelle liegt, die innerhalb des deutlich gefärbten Plasmas solche Körner enthält. Von der Ablagerung einer grossen Zahl sich mit Scharlach und Nilblausulfat färbender Körper kann man sich auch beim Studium von nach Nissl gefärbten Alkoholpräparaten überzeugen. Fig. 4 (Taf. XXI) stellt Gefässwandungen dar, neben welchen Ablagerungen in Form von grüngefärbten formlosen Massen zu sehen sind. Bei Säurefuchsin- und Lichtgrünfärbung in Formol und Flemmingscher Flüssigkeit fixierter Paraffinschnitte erscheinen die Ganglienzellen dicht mit fuchsinophilen und mit durch Osmiumsäure sich braun färbenden Körnern vollgepfropft (s. Taf. XXIII, Fig. 24), fuchsinophile Körner sind in grosser Anzahl auch neben den Zellen der Glia zu sehen (Taf. XXIII, Fig. 21), wo sie bald die Form grosser Tropfen besitzen, bald stäbchenförmig sind.

Bei dem Studium von mit Silber nach Bielschowsky bearbeiteten Präparaten zeigen die meisten Ganglienzellen ein von der Norm stark abweichendes Bild und nur selten kann man Ganglienzellen mit erhaltenen Fibrillen antreffen. Auf Fig. 27 (Taf. XXIII) ist eine Zelle abgebildet mit einem dunkel gefärbten, von einem hellen Gürtel umgebenen Kern, ein fibrillärer Bau der Zelle ist nicht sichtbar, sie erscheint homogen gefärbt mit schwach hervortretenden Vakuolen. Auf Fig. 23 (Taf. XXIII) sind zwei Ganglienzellen abgebildet; die obere von ihnen lässt zwei Vakuolen sehen, denen dicht ein Gliakern anliegt; die Fibrillen erscheinen zerfallen, durcheinandergemischt, in der unteren Zelle haben die Fibrillen eine vollständige Fragmentation erfahren, die auch in die Fortsätze hinein verfolgt werden kann. Zwischen diesen Zellen ist eine Gliazelle zu sehen, mit einer grossen Quantität vakuolisierten Protoplasmas. Auf Fig. 28 (Taf. XXIII) sehen wir ebenfalls Verdickung der Fibrillen in einer Zelle, Verminderung in der Zahl und körnigen Zerfall in der anderen Zelle. Auf Fig. 23 (Taf. XXIII) ist noch ausserdem ein Gefäss mit einem Leukozyten im Zustande der Emigration zu sehen.

Dem von uns untersuchten Falle kommt zunächst die Bedeutung zu, dass er von klinischer Seite eine vollkommen bestimmte Form von Geistesstörung darstellt, die in diagnostischer Beziehung gar keine Schwierigkeiten bietet. Es handelt sich hier um die psychische Erkrankung eines jugendlichen Individuums, mit scharf in den Vordergrund tretenden Erscheinungen von psychischer Schwäche (Schwachsinn), mit charakteristischen Veränderungen der Bewegungssphäre (kataleptischer Zustand) und mit der Entwicklung katatonischen Stupors. Notiert muss werden erbliche Belastung in Form von Hysterie, Epilepsie und Alkoholismus in der Familie des Patienten. Die physische und psychische Entwicklung des Patienten waren an und für sich zurückgeblieben, und die schweren materiellen Unterhaltungsbedingungen trugen nur zur Verstärkung dieser ungünstigen Verhältnisse bei.

Die Erkrankung begann mit Charakterveränderung, psychopathischer Stimmung mit Gefühlstäuschungen im Gebiete des Geruchssinns, wobei dieser psychopathische Zustand nicht konstant war, sondern mit Apathie abwechselte, die zur Aeusserung gelangenden Wahnideen trugen keinen fixen Charakter, waren nicht systematisiert, im Gebiete der intellektuellen Tätigkeit herrschte ebenfalls eine starke Hemmung. Gleich darauf entwickelte sich recht schnell ein typischer Stupor, mit Negativismus, Stereotypie, Mutismus und mit Anfällen unmotivierter katatonischer Erregung. Wir haben hier also vor uns zweifellos einen Fall von Katatonie, der in der letzten Zeit in die Gruppe der Dementia praecox ausgeschieden werden muss.

Von grosser Bedeutung ist ferner der Umstand, dass der Kranke bereits 2 Jahre nach dem Beginn der Erkrankung auf der Höhe der

Entwicklung der Psychose starb, so dass alle gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen mit vollem Recht zu dem Grundleiden in Beziehung gesetzt werden können, dessen Spuren sich im Laufe der Zeit nicht verwischt haben und nicht undeutlich geworden sind. Ein wertvoller Umstand ist endlich das Fehlen akzidenteller somatischer Erkrankungen, wie Tuberkulose u. a., die als Todesursache an und für sich das Auftreten pathologisch-anatomischer Veränderungen im zentralen Nervensystem bedingen können. Im gegebenen Falle unterlag der Kranke, wie aus dem Obduktionsprotokoll zu ersehen ist, der Kachexie und der Herzschwäche, welche durch das Grundleiden bedingt waren. Das Auftreten des Oedems am Bein war bloss der Ausdruck eingetretener Herzschwäche.

Der angeführte Fall entspricht also allen oben erwähnten Bedingungen, er ist pathologisch-anatomisch untersucht worden auf der Höhe und während der akuten Periode der Geistesstörung und war nicht begleitet von hinzutretenden somatischen Erkrankungen.

Uns den pathologisch-anatomischen Veränderungen zuwendend müssen wir zunächst das Fehlen deutlich ausgedrückter Degenerationszeichen im Bau des zentralen Nervensystems notieren. Auch konnten wir keine Schädigung hauptsächlich bestimmter Hirnlappen und bestimmter Hirnrindenschichten feststellen. Sehr scharfe und eigenartige Veränderungen konnte man in allen Teilen und Schichten des Gehirns und auch im Rückenmarke antreffen. Zunächst zeigt die Anwendung verschiedener Methoden ein bedeutendes Erkranktsein der Ganglienzellen, das sich in höchst eigenartiger Form äussert. Die Erscheinung der Chromatolyse, die in diesem Falle beobachtet wurde, ist nicht die charakteristischste und nicht die einzige. Das Tigroid reagiert nämlich äusserst leicht auf jedes beliebige äussere Agens, das auf das zentrale Nervensystem einen gewissen Einfluss ausübt, so dass man dessen Veränderungen bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, bedingt durch Hunger, Ueberwärmung, Toxine, Krankheiten, Trauma (Ausreissen der Nerven) sehen kann. Infolgedessen bekundet die Veränderung des Tigroids nur das Vorhandensein irgend welcher pathologischer Agentia, ohne Näheres über ihre Stärke und Natur auszusagen. In unserem Falle müssen zwei Arten von Veränderungen der Ganglienzellen notiert werden, die einen kamen zum Ausdruck in mehr akuter Form, in Quellung der Zellen, Auflösung des Kerns, Vakuolisierung (Fig. 3, Taf. XXI), die anderen (Fig. 23, Taf. XXIII) äusserten sich in Veränderungen chronischen Charakters, die Zellen erschienen sklerosiert (Fig. 13a, 9, Taf. XXI), zusammengeschrumpft, die Kernveränderungen zeigten dabei einen scharf ausgesprochenen Charakter, derselbe erwies sich seitwärts verschoben

mit mehreren Kernkörperchen, mitunter von absonderlicher Form (Fig. 9, 13, Taf. XXI). Die Fibrillen der Zellen boten verschiedene Stufen scharfer Veränderungen, von Verdickung der Fibrillen und deren Verkleben miteinander bis vollständigem Zerfall in Körner und Fragmente. Manche Zellen erschienen bei Bearbeitung mit Silber ganz ohne Fibrillen, ihr Protoplasma erschien homogengefärbt mit hervortretenden Vakuolen (Fig. 27, Taf. XXIII). Dabei konnte man um den ebenfalls dunkel gefärbten Kern herum einen hellen Kern beobachten. Eine deutliche Vakuolisierung der Ganglienzellen kann man auch auf Fig. 23 (Taf. XXIII) sehen, wo neben zwei Vakuolen auch ein eng angeschmiegt Gliakern zu sehen ist. In vollem Einklang mit dem eben beschriebenen Bilde stehen auch diejenigen Veränderungen, die in den Ganglienzellen bei den Fett- und Lipoidfärbemethoden deutlich hervortreten. Bei dieser Färbemethode überzeugen wir uns von der ungeheuren Fettentwicklung im Plasma der Ganglienzellen, das sich mit Scharlach rotfärbende Fett füllt mitunter fast die ganze Zelle aus (Fig. 30, Taf. XXIII), bloss einen ganz unbedeutenden Protoplastenteil freilassend, wobei es bald in dichten Anhäufungen, bald in Form einzelner Tropfen liegt. Bei Färbung mit Nilblausulfat, derjenigen Farbe, die bekanntlich neutrale Fette violett und Fettsäuren blau färbt, erweisen sich die Ganglienzellen und Gefässwandungen vollgepfropft von dunkelblauen Körnern und Schollen. In den Gefässwandungen besitzen diese Stoffe das Aussehen unregelmässig geformter Schollen von violettroter bis dunkelblauer Farbe (Fig. 15, 18, Taf. XXII). In den Ganglienzellen besitzen sie entweder das Aussehen unregelmässig geformter Schollen (Fig. 17, Taf. XXII), oder haben das Aussehen von Kristallen in Form des Kreuzes (Fig. 25, Taf. XXIII), oder aber sie treten bei sehr starker Vergrösserung in Form stäbchenartiger Gebilde hervor, wobei die dunkler gefärbten Stäbchen wie in mehr rosafarbene Kapseln (Fig. 15, Taf. XXII) eingeschlossen aussehen. Solche stäbchenförmige Gebilde sind auch in der Nähe von Gliakernen anzutreffen, wie das auf derselben Abbildung und auf Fig. 26 (Taf. XXIII) zu sehen ist. Bei Färbung mit S-Fuchsin und Lichtgrün erweisen sich die Ganglienzellen mit fuchsinophilen und durch Osmium braungefärbten Körnern vollgepfropft.

Es tritt also mit zweifelloser Deutlichkeit eine prägnante Erkrankung der Ganglienzellen zutage, begleitet von deren fettiger Degeneration und Fibrillenzerfall. Das Auftreten besonderer Lipide eigenartiger Form weist auf eine eigenartige chemische Veränderung des Zellkörpers hin, vielleicht haben wir es in diesem Falle mit pathologisch veränderten Chondriosomen der Nervenzellen zu tun.

Wenn wir uns von den Ganglienzellen dem Gliagewebe zuwenden, so begegnen wir auch hier einer Reihe prägnanter Veränderungen. Schon bei der Färbung nach Nissl kann man eine bedeutende Vermehrung der Gliakerne konstatieren, bald sind sie von geringer Dimension und dunkel gefärbt, bald sind sie vergrössert, wie aufgequollen mit scharf hervortretenden Kernkörperchen und einer vermehrten Menge vakuolisierten Protoplasmas mit verschiedenartigen Einschlüssen. Auf Fig. 2 (Taf. XXI) sind solche Zellen zu sehen; eine liegt neben der Ganglienzelle und besitzt um den Kern herum eine grosse Menge homogenen Protoplasmas mit scharf hervortretenden Körnern. Ähnliche Zellen sehen wir auch neben den Gefässen, die von ihnen wie umbüllt sind. Als Uebergangsformen zu ihnen kann man Zellen betrachten, die auf Fig. 10 (Taf. XXI) abgebildet sind, wo um den Kern herum eine vermehrte Menge Protoplasma mit Einschlüssen in Form dunkler Körnchen liegt.

Noch schärfer treten diese Veränderungen an denjenigen Präparaten zu Tage, wo das Protoplasma dieser Zellen in vollem Umfange abgebildet ist. So sehen wir auf Fig. 19 (Taf. XXII), wo ein Längsschnitt aus dem Rückenmarke abgebildet ist, starke Veränderung der Gliazellen und eine Reihe zweifelloser amöboider Zellen, wobei die einen von ihnen ein homogenes Protoplasma besitzen, während bei den anderen das Protoplasma in kleine Körner zerfallen ist; diese Körner färben sich, wie die anderen Färbemethoden zeigen, durch Scharlach rot (Fig. 29, Taf. XXIII), durch Nilblausulfat blau (Fig. 15 u. 18, Taf. XXII, Fig. 26, Taf. XXIII), durch S-Fuchsin rot.

In grosser Anzahl sind amöboide Zellen auch in der Hirnrinde anzutreffen, wo sie feiner zerstäubte Körnchen besitzen (Fig. 22, Taf. XXIII). Viele Gliazellen kann man in grosser Anzahl in der Nähe von Ganglienzellen sehen, wobei sie weit ins Protoplasma hineinragen, wie das z. B. auf Fig. 3 (Taf. XXI) zu sehen ist, wo ein Gliakern, tief in die Zelle hineinragend, an der den grössten Abschnitt der Zelle einnehmenden Vakuole eine Einbuchtung erzeugt hat. Wir sehen also, dass prägnante degenerative Veränderungen der Ganglienzellen, sich äussernd in Chromatolyse, Vakuolisierung, fettiger Degeneration des Protoplasmas, schwerer Erkrankung des Kerns und dessen Zerstörung, auch von heftigen reaktiven Veränderungen seitens der Glia begleitet waren. Neben heftiger Proliferation erfuhr das Gliagewebe an und für sich auch heftige Veränderungen bis zur Bildung amöboider Zellen inklusive.

In unserem Falle kann man sich auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes folgenden Krankheitsverlauf vorstellen. Die vorhandene schwere Erkrankung der Ganglienzellen, die sowohl in akuter, als chronischer Form auftritt, führt, indem sie von heftigen Störungen im



Chemismus der Zelle begleitet ist, einerseits zum Untergang dieser Zellen, zur Anhäufung von Lipoiden in denselben und zur Zerstörung der Fibrillen, andererseits ruft sie eine Reaktion seitens der Glia hervor, welche sich zu allererst in einer Proliferation derselben äussert; die vergrösserten Neurogliakerne mit vermehrten Protoplasmamengen häufen sich in grosser Anzahl in der Umgebung der Gefässe an und bilden mit Abbauprodukten gefüllte Zellen — amöboide Zellen. Das sind schwer degenerierte Zellen, sie sind gewissermassen dem Untergang preisgegeben, und ihre Anwesenheit ist ein Zeichen für die besondere Heftigkeit des Krankheitsprozesses. Die Anhäufung von Lipoiden und Fetten in den Gefässwandungen ist bei Berücksichtigung des jugendlichen Alters unseres Patienten eine ausserordentliche, es ist möglich, dass das Fett in den Gefässwandungen von den zerfallenden amöboiden Zellen abstammt, die gewissermassen als Reiniger des spezifisch funktionierenden Nervengewebes von pathologischen Stoffwechselprodukten dienen.

Die Erscheinungen starker Degeneration der Nervenfasern, die von einigen Autoren beschrieben worden ist, konnten wir nicht beobachten, wir konnten aber zweifellos die Tatsache der Erkrankung der Nervenfasern feststellen, die in deren verschiedenem Verhalten gegenüber Farbstoffen sich äusserte. So begegnen wir auf Fig. 16 (Taf. XXII) Axenzylindern, die bei der Färbung nach Mallory statt der normalen blauen, rote Farbe angenommen haben, wobei der Axenzylinder selbst wie vakuolisiert aussieht. Vollkommen zulässig ist die Annahme, dass es infolge des verhältnismässig kurzen Krankheitsverlaufes nicht zu beträchtlichen Degenerationen der Nervenfasern kommen konnte, die mittels der Weigert'schen Methode nachweisbar wären. Die schwere Erkrankung der Rindenzellen befand sich noch im akuten Stadium, es ist aber vollkommen möglich, dass sich mit der Zeit auch stärkere Veränderungen der Fasern hätten ausbilden können. Die Anfangsstadien solcher Veränderungen konnte man jedenfalls vollkommen deutlich auch schon in dieser Periode feststellen.

Solche Veränderungen konnten im ganzen zentralen Nervensystem gefunden werden, sowohl in der Hirnrinde, als auch in den Ganglien, dem Kleinhirn, dem verlängerten und dem Rückenmarke. Dabei unterlagen schweren pathologischen Veränderungen nur die Ganglienzellen mit den Nervenfasern und das Gliagewebe, das vasculäre und das Bindegewebe blieben unverändert, was in vollkommener Uebereinstimmung mit den in der Literatur vorhandenen Angaben steht. Dem pathologisch-anatomischen Bilde nach kann also die Dementia praecox in keinem Falle mit der progressiven Paralyse

verglichen werden, wie das auf Grund des klinischen Bildes beider Psychosen und ihrer Aetiologie oft geschah. Mit Bestimmtheit kann man bloss sagen, dass das klinische Bild der Dementia praecox auf einer zweifellosen organischen Veränderung des zentralen Nervensystems beruht, einer Veränderung, die ausschliesslich das speziell funktionierende Nervengewebe befällt. Als Ursache hierfür ist vielleicht der Umstand aufzufassen, dass der Angriffsort des schädlichen Agens zu allererst die Ganglienzellen bildete, vielleicht deren ursprüngliche Erkrankung, die sich anatomisch in der oben beschriebenen Form äussert. Die schwere Läsion des Kerns und der Fibrillen zwingt dennoch, ohne für den gegebenen Prozess besonders charakteristisch zu sein, die Aufmerksamkeit des Untersuchers eben auf den Zustand dieser wichtigen Bestandteile der Zelle zu richten. Die eigenartigen Formen der motorischen Riesen-zellen, die ödematös, mit einem eigenartig veränderten Kern erscheinen, sprechen für die Anwesenheit irgendwelcher besonderer Bedingungen, die gewöhnlich nicht vorkommen.

Eine solche Erkrankung der Zellen konnten wir in anderen Fällen, z. B. bei Epilepsie, progressiver Paralyse, Delirium acutum nicht sehen und die Aehnlichkeit kam nur in Auflösung der basophilen Substanz und in Erkrankung des Kerns zum Ausdruck. Die von uns beschriebenen Veränderungen entsprechen nicht denjenigen Bildern von Zellerkrankungen, die Nissl gibt, sie tragen einen eigenartigen Charakter, der eher an Oedemerscheinungen erinnert.

Das Stadium unseres Falles zeigt an das Vorhandensein von Veränderungen zweifacher Art, von akutem und von chronischem Charakter. Der Prozess verlief quasi ununterbrochen, akute Erscheinungen wechselten mit chronischen ab und die intakt gebliebenen Elemente wurden wieder vom Krankheitsprozess ergriffen. Die Anwesenheit einer bedeutenden Zahl sklerosierter Ganglienzellen, der zweifellose Untergang von Nervengewebe, charakterisiert durch das zahlreiche Auftreten amöboider Zellen, gibt genug Veranlassung anzunehmen, dass es sich um einen allmählichen Untergang des speziell funktionierenden Nervengewebes handelt unter dem Einfluss irgendeiner toxischen Einwirkung. In unserem Falle konnten wir keine vorzugsweise Läsion irgendwelcher einzelnen Schichten notieren. Vielleicht kann man noch von einer mehr ausgesprochenen Läsion der Riesenpyramiden des motorischen Gebietes sprechen, im übrigen erschienen jedoch in allen Gebieten der Hirnrinde sämtliche Schichten ungefähr im gleichen Grade alteriert.

Interessant wäre es, die Frage zu lösen, auf welche Weise, falls es sich um Vergiftung des zentralen Nervensystems mit irgendwelchen Toxinen handelt, dieselben dorthin gelangen, ob sie im Blute vorhanden

seien und durch die Gefässe in die Zellen eindringen können. Jedoch gegen eine solche Annahme spricht das völlige Fehlen irgendwelcher Reaktion seitens der Gefässwand, es findet sich weder eine Veränderung der Endothelzellen, noch deren Reizung, im Gegenteil der Schwerpunkt des Prozesses liegt nicht in der Peripherie, sondern gewissermassen im Zentrum des zentralen Nervensystems, in den Ganglienzellen und der Glia. Von grossem theoretischen Interesse ist das Gegeneinanderhalten all dieser pathologisch-anatomischer Veränderungen mit denjenigen psychischen und physischen Erscheinungen, die bei der Katatonie zu beobachten sind. Die schwere Erkrankung der motorischen Pyramidenzellen, ihr eigenartiger ödematöser Zustand, die Erkrankung der Fibrillen und Veränderung der Fasern können vollkommen das Auftreten derjenigen Anomalien im Muskelsystem verursachen, die so charakteristisch für das Bild dieser Psychose sind. Durch Läsion der Hirnrinde können auch die den Anfällen bei progressiver Paralyse analogen Anfälle erklärt werden, die nicht selten bei der Katatonie beobachtet werden (Tomaschny).

Wenn jedoch bis zu einem gewissen Grade die pathologisch-anatomische Untersuchung uns das klinische Bild der Psychose erklären kann, die Pathogenese dieser Erkrankung bleibt dennoch dunkel. Die von Kraepelin eingeführte Vergiftungstheorie, nach welcher die Entwicklung der Dementia praecox zu Toxinen in Beziehung stehen soll, welche als Resultat gewisser Veränderungen im Gebiet der Geschlechtsdrüsen auftreten, bedarf noch fernerer Begründung. Stoff dazu können jedoch andere Untersuchungsmethoden liefern, nämlich die Methoden zur Untersuchung des lebenden Organismus, des Chemismus der Gewebe und der in ihnen ablaufenden biologischen Prozesse.

### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. S. 94 (Sitzungsber.).
2. Alzheimer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. S. 82.
3. Berger, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. Bd. 16. S. 1.
4. De Buck et Deroulaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes etc. Le Névrose. T. 7. F. 2. p. 161.
5. Crammer, Pathologische Anatomie der Psychosen. Handb. von Flatau und Jacobson und Minor. Bd. 5. S. 1526.
6. Dreyfus, Ueber Tod im katatonischen Anfall bei Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilkde. u. Psych. 1907. S. 451.
7. Dunton, A case of Dementia praecox with autopsy. Amer. journ. of insanity. Vol. 59. No. 3. p. 427.

8. Eisath-Hall, Ueber Gliaveränderung bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. H. 4. S. 691.
9. Fauser, Die Serologie in der Psychiatrie. Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1984.
10. Fauser, Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
11. Fauser, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 7.
12. Fauser, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11.
13. Ganter, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. H. 6. S. 916.
14. Goldstein, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Arch. f. Psych. Bd. 46. H. 3. S. 1062.
15. Haberkandt, Osteomalacie und Dementia praecox. Arch. f. Psych. 1909.
16. Hönnicke, zit. nach Haberkandt.
17. Klippel et Lhermitte, Démence précoce, anatomie pathologique et pathogénie. Revue de Psychiatrie. 1904. T. 8. No. 2. p. 45.
18. Klippel, Anatomie pathologique et nature de la démence précoce. Revue de Psychiatrie. T. 8. p. 420.
19. Mondio, Ann. di Neurol. 1905. Vol. 23. F. 1—2. p. 66—105.
20. Moriyasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Katatonie. Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 2.
21. Nissl, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 31.
22. Nissl, Arch. f. Psych. Bd. 32. H. 2.
23. Obregia et Antonin, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale. 1906. No. 1. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1906.
24. Omorokow, Ueber den Einfluss hoher Temperaturen auf das Zentralnervensystem. Histol. u. histopathol. Arbeiten. Nissl's. 1913. Bd. 6. H. 1. S. 1.
25. Rondoni, Arch. f. Psych. Bd. 45. H. 3.
26. Schröder, Entwicklungsstörungen des Gehirns bei Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 4. H. 2. S. 194.
27. Sioli, Histologische Befunde bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909.
28. Tomaschny, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 66. S. 845.
29. Vogt, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 9. S. 211—260.
30. Weygandt, Zeitschr. f. d. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1907. Bd. 1. S. 311.
31. Wolfsohn, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. Bd. 64. H. 2—3. S. 347.
32. Zallock, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. S. 336.
33. Zalplachta, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce. Rivista stiintelor medicale. 1906. No. 7—10.
34. Zingerle, Zur pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Monatsschr. f. Psych. Bd. 27. H. 4. S. 285.

## Erklärungen der Abbildungen (Tafeln XXI—XXIII).

### Abkürzungen:

|                                     |                               |
|-------------------------------------|-------------------------------|
| gnglz = Ganglienzelle.              | endz = Endothelzelle.         |
| aglz = amöboide Gliazelle.          | dgz = degenerierte Gliazelle. |
| ax = Achsenzylinder.                | gfs = Gefäß.                  |
| dax = degenerierter Achsenzylinder. | vkl = Vakuole.                |

### Fig. 1—14 (Taf. XXI).

Alle Bilder sind nach Leitz Oelimmersion  $\frac{1}{12}$ , Okular 4, Tub. 160 mit Abbe'schem Zeichenapparat gezeichnet. Toluidinblaufärbung.

Fig. 1. Ganglienzelle der Rinde mit einer ihr anliegenden amöboiden Zelle.

Fig. 2. Zwei amöboide ein Gefäß umklammernde Gliazellen.

Fig. 3. Ganglienzelle der Hirnrinde mit einer fast die ganze Mitte der Zelle einnehmenden Vakuole, neben der Vakuole liegt ein eingedrungener Gliakern.

Fig. 4. Die Pia mit Gefäßen und dunkeltingierten Abbaustoffen.

Fig. 5. Ganglienzelle der Hirnrinde mit zerfallenem Kern, blasig geblähtem, mit formlosen Massen inkrustiertem Plasma.

Fig. 6 u. 14. Ganglienzellen aus der Rinde der Frontallappen.

Fig. 7. Ganglienzellen aus der Hirnrinde.

Fig. 8. Riesenganglienzelle aus dem motorischen Gebiete.

Fig. 9 u. 13. Sklerosierte Ganglienzelle aus der Hirnrinde.

Fig. 10. Gliazellen aus dem Kleinhirn.

Fig. 11. Gliazellen aus dem Kleinhirn eines normalen Menschen.

Fig. 12. Zwei Gliazellen aus der Hirnrinde.

### Fig. 15—20 (Taf. XXII).

Fig. 15, 17, 18 Nilblausulfatfärbung von Gefrierschnitten in Formalin fixierter Präparate. Fig. 16 Mallory-Färbung. Fig. 19 u. 20 Färbung mit Scharlachrot nach Herxheimer. Leitz, homogene Oelimmersion  $\frac{1}{12}$ .

Fig. 15. Okular 8, sonst Okular 4.

Fig. 15, 17, 18, 19 u. 20. Ganglienzellen aus der Hirnrinde.

Fig. 16. Längsschnitt aus dem Rückenmarke.

### Fig. 21—30 (Taf. XXIII).

Fig. 24 S.-Fuchsinlichtgrünfärbung, Fig. 25 u. 26 Nilblausulfat, Fig. 21 u. 22 Mallory-Färbung, Fig. 29 u. 30 Scharlachrot nach Herxheimer, Fig. 23, 27 u. 28 nach Bielschowsky. Leitz, homogene Oelimmersion  $\frac{1}{12}$ , Okular 4. Fig. 24 u. 25. Okular 8.

Fig. 21. Hirnrinde; Gefäßwandung, ein rotes Blutkörperchen mit einem ihm anliegenden Gliakern enthaltend; der Gliakern ist von feinen Körnchen umgeben.

Fig. 22. Weisse Hirnsubstanz mit amöboiden Gliazellen.

Fig. 24. Hirnrinde. Zwei Ganglienzellen mit Vakuolen und fuchsinophiler Körnelung.

Fig. 25. Mit Nilblausulfat tingierte Kristalle in den Gefäßwandungen.

Fig. 26. Gliazelle aus der Hirnrinde mit stäbchenförmigen Einschlüssen (vergl. Fig. 15, Taf. II).

Fig. 23, 27, 28, 29 u. 30. Schnitte aus verschiedenen Hirnrindenregionen.

Fig. 27. Die Fibrillen haben keine Farbe angenommen; in der Zelle sind Vakuolen und heller Ring um den Kern herum zu sehen.

Auf Fig. 23 u. 28 sind verschiedene Stadien des Fibrillenzerfalles zu sehen.

Aus der med. Klinik der Univ. Zürich (Direktor: Prof. H. Eichhorst).

## **Zur Frage über die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie.**

Von

**S. Stuchlik-Sirotow**, Bohanka (Böhmen).

Herr Prof. Dr. Eichhorst hatte die Güte, mir eine Beobachtung von Porenzephalie aus seinem Krankenmaterial zur Untersuchung zu überlassen und mich dabei an eine interessante Erscheinung, nämlich auf das Intaktbleiben des Rückenmarks aufmerksam zu machen. Diese Erscheinung, die sowohl vom physiologischen, als auch vom pathologischen Standpunkt betrachtet ein lebhaftes Interesse aller Forscher, die sich mit ihr beschäftigten, an sich gezogen hat, will ich im folgenden einer ausführlichen Diskussion unterwerfen; es sollen dabei auch die wichtigsten von den unzähligen Literaturbeiträgen, die sich mit diesem Problem befassen, mit spezieller Rücksicht auf solche, die sich auf die Porenzephalie beziehen, berücksichtigt werden, um — soweit es gegenwärtige medizinische Kenntnisse überhaupt möglich machen — einige gewissermassen wissenschaftlich gesicherte Schlüsse ziehen zu können.

Bevor ich aber zu eigentlicher Diskussion komme, möchte ich die ganze Geschichte unseres Falles etwas ausführlicher erwähnen.

Es handelt sich um einen 35jährigen Patienten mit ziemlich bewegtem Lebenslauf.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Als 7 jähriger Knabe wurde Patient von einem Wagen überfahren, wobei er eine Fraktur des rechten Armes erlitten hat; diese heilte aber gut und schnell. Fünf Jahre später machte er einen schweren Typhus mit fast zweiwöchigem Delirium durch. Als er zu dieser Zeit einmal zu Stuhl gehen wollte und zu diesem Zweck sein linkes Bein schon aus dem Bett herausgebracht hatte, brach er plötzlich besinnungslos zusammen. Im bewusstlosen Zustande verblieb er eine Zeit, bis der herbeigeholte Arzt ihn durch Begiessen mit kaltem Wasser wieder so zum Bewusstsein gebracht hatte, dass er seine Umgebung erkennen konnte; einige Minuten später wurde er wieder besinnungs-

los. In diesem Zustande hat man ihn ins Spital zu Münsterlingen gebracht; während der Ueberführung, die sich am dritten Tag nach dem Anfall vollzogen hat, kam er insoweit wieder zu sich, dass er seinen Vater erkannte. Aber nach drei Wochen konnte er weder sprechen, noch essen, noch gehen, und musste er mit einer Saugflasche ernährt werden; diese nahm er auch nur dann an, wenn die Kiefer mit Gewalt auseinandergezogen wurden. Meistens befand er sich in einem bewusstlosen Zustande und nur selten stellten sich bei ihm ca. 5 Minuten dauernde Pausen von Klarheit ein.

Etwa ein Vierteljahr verblieb er im Spital zu Münsterlingen; dann hat er sich in die Universitätsklinik in Zürich aufnehmen lassen und verbrachte dort ebenfalls ein Vierteljahr. Bei der Aufnahme konnte er schon allein essen und gehen, aber noch nicht sprechen; ebenso war seine Denkfähigkeit beträchtlich herabgesetzt. Auch dann, als er schon entlassen war, besuchte er die Klinik, um sich zur Besserung der Sprache elektrisieren zu lassen. Der übrige Zustand des Körpers war befriedigend; nur die Hand befand sich in leichter Kontraktur, und der Fuss war ein wenig gestreckt, sodass der Pat. einen besonderen Stiefel tragen musste. Auch mit dem rechten Ohr will er weniger gehört haben und das linke Auge soll ihm schlechte Dienste geleistet haben, denn es sei ihm, als sähe er durch einen Schleier.

Die folgenden Jahren verliefen ohne Besonderheiten; Patient konnte verhältnismässig gut gehen, befand sich wohl. Nur ab und zu war er gezwungen zu Hause zu bleiben, weil die ziehenden und stechenden Schmerzen im Fusse, die sich sogar bei längerem Gehen in das ganze Bein verbreiteten, ihn stark quälten. Er entschloss sich deshalb im Jahre 1900, also in seinem 29. Lebensjahre, ungefähr 16 Jahre nach der ersten Entlassung, sich wieder in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Zur Zeit der Aufnahme ist er kräftig gebaut, von gutem Ernährungszustand und bei freiem Sensorium. Eine genaue Untersuchung, die während der klinischen Vorstellung des Pat. unternommen worden war, ergab folgendes:

Hautfarbe normal, Temperatur nicht erhöht. Auffallend ist die ungleiche Länge der Extremitäten: das rechte Bein, besonders der Unterschenkel ist deutlich kürzer als das linke, bzw. der gleichnamige Teil des linken Beines. Die Muskulatur des rechten Ober- und Unterschenkels ist atrophisch, die rechte Wade weniger umfangreich als die Linke. Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenke gut möglich; Pat. hebt den Fuss ohne Mühe  $\frac{1}{2}$  Meter hoch und kann das Bein, das aber fortwährend schwankende Bewegungen macht, in der Höhe halten; im Fussgelenk dagegen ist die Bewegungsfähigkeit beträchtlich herabgesetzt. Der Fuss befindet sich in Varo-equinus Stellung; der rechte ist mehr rundlich als der linke. Sensibilität erhalten, Pat. fühlt beiderseits sowohl stumpfe Berührungen als auch feine Pinselstriche, links aber etwas besser als rechts. Der Patellarreflex beiderseits lebhaft, rechts etwas lebhafter als links; Kremasterreflex links schwächer als rechts, Bauchdeckenreflexe vorhanden, normal.

An den unteren Extremitäten wurden folgende Maasse genommen: Unterschenkellänge links 37, rechts 35; Unterschenkelumfang 15 cm unterhalb des



Capitulum fibulae links 15,5, rechts 13,5; Oberschenkellänge an beiden Seiten 40; Oberschenkelumfang links 51, rechts 45 cm.

Analoge Verhältnisse findet man an den oberen Extremitäten. Die Haut derselben, besonders am rechten Arm, ist etwas bläulich gefärbt. Der ausgestreckte Arm macht schwankende Bewegungen und zittert deutlich. Die Finger der rechten Hand sind krallenartig flektiert; die Adduktionsstellung des Daumens ist so fest, dass sie kaum zu lösen ist. Sensibilität erhalten; Pinselstriche sind aber rechts weniger deutlich als links zu fühlen. Reflexe vorhanden, Trizepsreflex sehr lebhaft; Periostreflex des Radius rechts lebhaft, links nicht vorhanden. Die Maasse sind folgende: Umfang des Vorderarmes 10 cm unterhalb des Olekranons: links 26,5, rechts 19; Oberarmumfang links 27,5, rechts 21; Länge der Ulna links 28, rechts 21,5 cm.

Das Gesicht ist asymmetrisch; die rechte Jochbogengegend ist rechts weniger prominent als links. Zunge und Augen gut beweglich, Empfindlichkeit beiderseits gleich. Rechts hört der Pat. weniger deutlich als links.

Uebrige Organe ohne Besonderheiten; Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Es handelt sich also um eine spastische atrophische Hemiplegie der rechten Seite; die spastische Lähmung betrifft hauptsächlich die Mm. peronei der unteren Extremitäten. Die Verkürzung der Knochen deutet auf eine Erkrankung, deren Ursprung in der Kindheit zu suchen ist, und die motorischen und aphasischen Erscheinungen auf eine akute Hirnerkrankung. Deshalb wurde die Krankheit als Hemiplegia spastica diagnostiziert, die infolge einer Polioencephalitis acuta infantilis aufgetreten ist. Bei der Besprechung der Aetiologie dieser Krankheit machte Prof. Eichhorst die Annahme wahrscheinlich, dass es sich hier um einen zur Atrophie der Hirnwindungen, zuweilen zur Höhlenbildung im Gehirn führenden Prozess handeln kann, eine Annahme, die tatsächlich einige Jahre später auf dem Sektionstisch bewiesen wurde.

Den Pat. hat man nach einiger Zeit als gebessert entlassen, und es soll ihm dann verhältnismässig gut gegangen sein. Erst nach ungefähr 5 Jahren haben sich die früher erwähnten, heftigen Schmerzen in den Beinen von neuem eingestellt; besonders die Kniekehle soll in dem Maasse empfindlich geworden sein, dass dadurch sogar das Gehen unmöglich wurde. Der Pat., ein starker Potator, wurde auch von häufigem Brechen, das sich meistens während der Nüchternheit einzustellen pflegte, gequält, und überhaupt sein ganzer Zustand hat sich so verschlimmert, dass er sich nach längerer poliklinischer Behandlung zum dritten Mal in die Universitätsklinik aufnehmen lassen musste.

Bei der Aufnahme war er sehr mager. Die früher geschriebenen Kontrakturen und Atrophien waren nicht nur vorhanden, sondern sogar verschlimmert. Zu diesen hatte sich noch eine starke Beugekontraktur der rechten Hand, ein leichter Nystagmus horizontalis und Verstärkung der Asymmetrie des Gesichtes im Sinne einer Atrophie der rechten Gesichtshälfte hinzugesellt. Pupillen reagieren gut; Nackenstarre nicht vorhanden, Lunge und Herz o. B.

Patellarsehnenreflexe fehlen. Atrophie des rechten Beines vorgeschritten; das linke Bein ödematös. Der linke Arm unverändert. In den Vv. crurales et saphenae deutlich fühlbare Thromben.

Pat. versucht seine Extremitäten hastig zu bewegen; von Zeit zu Zeit erbricht er etwas gallige Flüssigkeit mit hellgrünen Klümpchen. Sein Zustand besserte sich nicht und 8 Tage nach der Aufnahme erfolgte der Exitus.

Sektion: Körper und sämtliche Organe bieten nichts Besonderes, während die Befunde am Gehirn und Rückenmark unsere volle Aufmerksamkeit erheischen. Es wurde gefunden: Schädeldach dick; Diploe reichlich. Von dem Periost hebt sich an der linken Seite die Dura mater etwas ab und senkt sich zwischen den Stirn- und Seitenlappen ein; ihre Innenfläche ist feucht, glänzend. Die eingesunkene Stelle entspricht einem höhlenartigen Defekt des Gehirns, der an der Hirnoberfläche sich folgendermaassen umgrenzen lässt; unten reicht er in die Fossa Sylvii bis zu dem Temporallappen, vorn bis zum Gyrus frontalis inferior, oben bis zum Gyrus frontalis medius und oberen Drittel der Gyri centrales, hinten bis zu dem Lobus occipitalis. Er nimmt also die Stelle der unteren zwei Drittel der Zentralwindungen, der hinteren und unteren Partien der Stirnwindungen und des Parietallappens ein. Ausser diesen zerstörten oberflächlichen Partien umfasst der sich ins Gehirnninnere trichterförmig verbreitende Defekt die Insula Reilii, innere Kapsel und reicht bis zu der Aussenwand des linken Seitenventrikels, der stark dilatiert und von dem Defekt nur durch eine dünne Membran getrennt ist. Die Höhle ist im ganzen hühnereigross; die grösste Länge, fronto-occipitale, beträgt 4,5, die grösste Höhe, sagittal, 3,7, die Tiefe ungefähr 3,5 cm. Die übrigen, gut erhaltenen, ganz normal verlaufenden Gyri, wölben sich gegen den Defekt hin und verlieren sich in der erweichten Masse der unscharfen Defektgrenze. An der rechten Hemisphäre sind die Gyri und Sulci normal entwickelt.

Die Sinus und die Kapillaren sind mit dickem flüssigen Blut gefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Fehlen der Ganglienzellen in der nächsten Umgebung des Defektes; genauere Untersuchungen wurden nicht unternommen.

Von den übrigen Hirnpartien bleibt zu erwähnen, dass die Hirnschenkel asymmetrisch sind, der linke ungefähr dreimal so dünn als der rechte; ebenfalls die Seitenstränge der Medulla oblongata zeigen eine deutliche Asymmetrie, indem die linke Seite bedeutend mächtiger entwickelt ist als die rechte.

Das Rückenmark zeigt makro- und mikroskopisch keine nachweisbaren Veränderungen, an Schnitten durch das Hals- und Brust-Rückenmark findet man nichts Abnormales: keine Degeneration, Atrophie, Agenesie oder Asymmetrie; namentlich sind die Seitenstränge mit den Pyramidenbahnen vollkommen normal.

Es liegt also ein typischer Fall von Porenzephalie, wie wir sie aus der Literatur kennen, vor.

Aetiologisch bietet er nichts Interessantes. Mit einem ziemlich grossen Grade von Wahrscheinlichkeit lässt sich annehmen, dass es sich hier nicht

um einen embryonalen Prozess handelt, dass vielmehr die Krankheit während der ersten Lebensjahre erworben wurde; denn einerseits die vollkommene Ausbildung des Rückenmarks, die nach Flechsig und Campbell erst zu Ende der Föetalperiode vollendet ist, lässt eine Hirnschädigung während der Schwangerschaft als wahrscheinlicher erscheinen, und andererseits weist das Zurückbleiben des Knochenwachstums, wie schon erwähnt, deutlich auf eine Läsion in der ersten Lebensperiode hin.

Es bleibt nur die Frage offen, ob es sich hier um einen primären Vorgang, der z. B. auf Störungen in der Blutzirkulation sich zurückzuführen liesse, oder um eine sekundäre Erscheinung z. B. Folgen eines enzephalitischen Prozesses, der nach einer durchgemachten Infektionskrankheit (Scharlach, Typhus, Influenza etc.) sich einstellt, handeln kann. In der Literatur finden sich Fälle, die für diese oder jene Annahme sprechen (z. B. Kundrat, v. Kahlden, Freud, Oppenheim), und ich hoffe nicht fehlzugehen, wenn ich unseren Fall der zweiten Gruppe zuteilen möchte. Es bleibt wohl dadurch die weitere Frage offen, warum sich die in früher Jugend erworbenen Störungen erst so spät manifest, oder mindestens deutlich manifest gezeigt haben; aber diese Frage hängt innig mit den anatomischen und physiologischen Verhältnissen im Zentralnervensystem zusammen, so dass ich sie auch zusammen mit diesen besprechen werde. Im Grunde ist dies aber kein Einwand gegen unsere Annahme, die wir auch deshalb aufrecht halten wollen.

Der klinische Verlauf der Krankheit zeigt ebenfalls nichts besonders Erwähnenswertes. Sowohl die motorischen und die Sprachstörungen, als auch die Kontrakturen und die spastischen Lähmungen wurden in ihrem Wesen schon längst erkannt. Sie stellen übrigens nichts Atypisches dar, auch wenn wir auf einige Erscheinungen detailliert eingehen — bemerkenswert ist vielleicht das Verhalten der Reflexe, das auch für Nichtdegeneration im Rückenmark spricht —, finden wir ebenfalls nichts, was schon früher nicht bestimmt gedeutet wäre. Ebenso sind die allmähliche Wiederherstellung der Funktionen, Wiederauftreten der Sprach- und Bewegungsfähigkeit, in der Geschichte der Hemiplegien nichts Neues und lassen sich auf mannigfaltige Art und Weise erklären: vertretende Funktionen anderer Bahnen, Restitution der teilweise geschädigten, Regenerationsprozesse u. dgl. sind die Möglichkeiten der Erklärung; vielleicht spielt auch die Therapie, das Elektrisieren, in der ganzen Krankengeschichte nicht die letzte Rolle.

Das klinische Bild unseres Falles scheint mir nicht dazu geeignet zu sein, etwas Licht in die Frage zu bringen, ob es sich hier um eine enzephalitische Porenzephalie im Sinne Oppenheim's, oder um eine porenzephalische Form von zerebraler Kinderlähmung im Sinne Freud's

und anderer Autoren handelt. Die Anamnese lässt uns wohl mehr an die erste Art der Entstehung denken, der ich auch beistimmen möchte; erstens das Vorgehen einer Infektionskrankheit, nach welcher sich die enzephalitischen Prozesse einzustellen pflegen, und zweitens die Veränderungen am Gefässsystem, die nach Oppenheim meistens Ausgangspunkt dieser Prozesse sind, sprechen für die Annahme; und vielleicht könnte als eine indirekte Bestätigung das Faktum dienen, dass unser Fall in das Sachs'sche Schema der Formen der zerebralen Kinderlähmung, das auch Freud akzeptiert, sich nicht unterbringen lässt.

Dieses Schema, das eine Klassifikation sämtlicher Formen der zerebralen Kinderlähmung im Sinne Freud's darstellen soll, ordnet alle diese Formen nach dem Zeitpunkt des Beginnes der Krankheit und nach dem pathologischen Befunde in drei grosse Gruppen, wie folgt:

| Krankheit                | Pathologisch - anatomischer Befund                                                                                          |
|--------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| mit intrauterinem Beginn | Porenzephalie, Hemmung der Entwicklung d. Pyramidenbahn (Agensie der Bahn), Agensis corticalis                              |
| Geburtsläsion            | Meningealhämorrhagie, Endausgänge: Sklerosis, Cysten, partielle Atrophie                                                    |
| extrauterine Formen      | Hämorrhagie mit Endausgängen: Sklerosis, Cysten, partielle Atrophie, primäre Enzephalitis, Polioenzephalitis nach Strümpell |

Auf den ersten Blick erkennt man aber, dass der Porenzephalie, wie wir sie annehmen (also auch erworbene Fälle), nicht die richtige Stelle im System zugeschrieben wurde, denn wir kennen sicher nachgewiesene Porenzephalien traumatischer Natur, sei es, dass das Trauma schon während der Geburt (Zange) oder erst nach der Geburt stattgefunden hat. Der Autor würde vielleicht diese letzteren unter einen anderen Begriff einreihen (Polioenzephalitis, Enzephalitis); aber dieser Richtung, die Freud vertritt, stehen wieder namhafteste Gelehrte entgegen, die die oben erwähnte Ansicht, für welche auch unser Fall sprechen würde, für richtig halten (Strümpell, Eichhorst).

Der pathologisch-anatomische Befund am Gehirn ist anderen bei porenzephalischen Gehirnen gemachten Beobachtungen vollkommen analog und stellt nichts Ungewöhnliches dar. Und weil auch die mikroskopische Untersuchung nicht vorgenommen wurde, können wir

uns nicht damit eingehender befassen und wollen unsere Aufmerksamkeit sofort den interessanten Verhältnissen im Rückenmark widmen.

Wie ich schon früher gesagt habe, ist das Rückenmark, das in Schnitten von der Hals-, Brust- und Lumbalregion untersucht wurde, vollkommen normal. Keine Agenesie, keine Atrophie, keine Degeneration oder sonstige Anomalie, namentlich im Seitenstrang lässt sich konstatieren. Nur die obersten Partien, die Medulla oblongata und im Gehirn selbst die beiden Hirnschenkel zeigen eine ziemlich beträchtliche Asymmetrie.

Wenn wir schon die Asymmetrie deuten wollen, ist wohl die erste Annahme, die sich aufdrängt, dass es sich hier um beginnende Degeneration der Pyramidenfasern handelt. Die Degeneration befindet sich im Hirnschenkel auf der Seite des Defekts, geht dann in der Decussatio pyramidum auf die andere Seite über, setzt sich in der Medulla oblongata unter fortwährender Abnahme der Dimensionen abwärts fort und hört allmählich in der obersten Region des Rückenmarks vollständig auf, sodass weiter abwärts nur vollkommen normale Verhältnisse zu konstatieren sind.

Durch diese Annahme, die wohl die einzig mögliche ist — wenn wir nicht an die Unwahrscheinlichkeit denken wollen, dass hier eine angeborene Asymmetrie vorliege — erklären wir schon die Asymmetrie, aber lassen dadurch eine neue Frage auftauchen, nämlich die, warum in so langer Zeit, die seit dem Auftreten der Läsion verflossen ist, die Degeneration so wenig fortgeschritten ist und an dem Rückenmark halt machte.

Und diese Frage führt uns wieder zu unserem Problem, warum sich die Degeneration nicht in das Rückenmark fortgepflanzt hat. Die Tatsache, dass das Rückenmark während so vieler Jahre intakt blieb, ist nicht aufgeklärt worden und ist durch die Annahme einer beginnenden Degeneration eigentlich noch mehr verwickelt, weil neben der Deutung der ganzen Erscheinung auch noch dieses Verhalten zu erklären bleibt.

Zu dieser zweiten Erscheinung komme ich nochmals am Ende der Arbeit zurück. Jetzt möchte ich zunächst die erste Frage behandeln: unter welchen Umständen tritt oder tritt nicht eine sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen bei Porenzephalie auf?<sup>1)</sup>

1) Die übrigen zwei Möglichkeiten, nämlich die Agenesie und Atrophie, sollen in unseren Ausführungen unberücksichtigt bleiben. Sie beziehen sich zunächst absolut nicht auf unseren Fall, und dann ist ihr Auftreten eigentlich eindeutig aufgeklärt. Denn die Agenesie, die Nichtentwicklung des ganzen

In der umfangreichen Literatur über Porenzephalie steht unser Fall „ohne Degeneration“ nicht einzig und allein da. Schon Binnswanger (1882) beschreibt ausführlich einen solchen, unserem ähnlichen Fall, bei welchem er ebenfalls im Rückenmark normale Verhältnisse gefunden hat und verweist auf andere Autoren (Kundrat 1882), die ebenfalls gleiche Befunde registriert haben. Auch spätere Autoren waren imstande, diese Beobachtungen öfters zu bestätigen; so kann ich auf die Arbeiten von Kirchhoff (1882), Sperling (1883), Otto (1885, der ebenfalls dazu noch eine leichte Asymmetrie der Medulla oblongata, wie in unserem Fall, konstatiert hat), v. Kahlden (1895) u. a. verweisen.

Aber diesen zuverlässigen Angaben stehen andere, nicht weniger zuverlässige gegenüber, die über ausgesprochene Degenerationen berichten und ganz ausführlich die charakteristischen Zerfallerscheinungen beschreiben. So finden wir solche eingehenden Schilderungen bei Lambek (1896), Moeli (1891), Hösel (1892), Beyer (1895), v. Monakow (1895), Dehio (1898), in den grossen Monographien von Kundrat (1892) und v. Kahlden (1895) und bei zahlreichen Autoren aus früheren und den letzten Jahren.

Wenn wir noch die Angaben über Agenesie der Pyramidenbahn, die aber manchmal sehr fraglicher Natur sind, (z. B. bei Schulze (1886), Bianchi (1889), Schattenberg (1889) usw. und über Atrophie derselben, wie z. B. Normann und Fraser (1895), Tobias (1897), Wigglesworth (1897), v. Monakov (1895), Oppenheim (1895), Liepmann (1900), Kotschetkova (1901) usw. (zuweilen aber auch nicht eindeutige Fälle) in Betracht ziehen und vielleicht auch auf die Deutung der vorgekommenen Missbildungen (Fürstner und Zacher 1882) eingehen wollen, hätten wir ein Bild vor Augen, das an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig liesse und dessen Untersuchung die

---

Rückenmarks oder nur der Pyramidenbahnen ist einzig und allein möglich während der Fötalzeit und deutet klar an die frühzeitige Ausbildung einer Hirnhöhle; wir müssen den Beginn des zerstörenden Prozesses in die mittleren Schwangerschaftsmonate legen, weil die Pyramidenbahn sich in den letzten Schwangerschaftsmonaten ausbildet. Und die Atrophie, die erfahrungsgemäss bei nichtfunktionierenden zentralen Ganglien zum Vorschein kommt, steht zur Porenzephalie eigentlich in einem ziemlich lockeren Verhältnis, weil es sich bei der Porenzephalie normalerweise um eine Zerstörung der Riesenpyramidenzellen und nicht um ein blosses Nichtfunktionieren handelt. Deshalb lassen wir bei unseren Betrachtungen auch diese Möglichkeit der Pyramiden-Veränderung bei Seite und werden uns bloss mit der sekundären Degeneration befassen.

grössten Schwierigkeiten bereiten würde. Auch dann, wenn wir uns nur mit der Degeneration beschäftigen, bleiben noch viele Fragen offen und zahlreiche spezielle Probleme zu behandeln. Denn wie können wir diese zwei Möglichkeiten, Degeneration oder Nichtdegeneration erklären? Wie die Verhältnisse auffassen, damit aus ihnen klare, einwandfreie Antworten auf beide Fragen ersichtlich wären?

Die moderne Physiologie gibt uns wohl eine andeutige Antwort, indem sie, auf die Neuronenlehre und auf die Lehre über den tropischen Einfluss zentraler Ganglienzellen gestützt, die Degeneration als einen normalen, notwendig folgenden Vorgang erklärt. Die Riesenpyramidenzellen in der Hirnrinde, die ja zweifellos den Ursprung der langen Pyramidenbahnen darstellen, sind zerstört; und infolgedessen müssen die ihres Zentrums beraubten Fasern allmählich durch absteigende sekundäre Degeneration zu Grunde gehen (Mares, v. Monakow u. A.). Ebenso haben die älteren, zu diesem Zwecke ausgeführten Tierversuche (Gudden, Bikeles u. a.) die künstlichen tierischen Porenzephalien, die obige Behauptung nur bestätigt und die Ueberzeugung, dass Degeneration erfolgen muss, gekräftigt.

Deshalb begreifen wir wohl, dass Binswanger vor 30 Jahren, als er einwandfrei eine Nichtdegeneration konstatierte, der Meinung Ausdruck gegeben hat, dass die Ansichten von Charcot und Flechsig, die bekanntlich die Riesenpyramidenzellen der Zentralwindungen als Ursprung der Pyramidenbahnen bezeichnet haben, wohl nicht richtig seien, und dass er sogar die Richtigkeit der Gudden'schen Versuche bezweifelt hat.

Tatsächlich gab es für ihn und gibt es in gleichem Maasse für uns, die an die Richtigkeit der Neuronenlehre nicht zweifeln wollen, keine andere Annahme. Deshalb haben spätere und neuere Autoren, die sich über das ganze Problem auch nicht Rechnung geben konnten, und die noch dazu von neueren Befunden auf andere scheinbar widersprechende Erscheinungen aufmerksam wurden, angenommen, dass beide Zustände, sowohl Degeneration als auch Nichtdegeneration auftreten können, und dass wir vielleicht keinen von diesen Zuständen als „normalen“ bezeichnen dürfen. Ganz charakteristisch drückt eine solche Ueberzeugung Schütte 1902 p. 650 aus, indem er sagt: In den Pyramidenbahnen kommt es bisweilen zu sekundären Degenerationen“, und p. 653 setzt er dazu: „ausser sekundären Degenerationen wird bei Porenzephalie auch Agenesie gefunden.“

Dieses Konstatieren der Erscheinung ist wohl noch keine Erklärung, die uns befriedigen könnte; und leider haben auch die zahlreichen Untersuchungen, die wir im weiteren verfolgen werden, ebenfalls bis heute zu keinem eindeutigen Resultat geführt.

Diese Untersuchungen beschäftigen sich nicht nur mit Porencephalie, sondern haben begreiflicherweise das ganze ausgedehnte Gebiet der Hemiplegien überhaupt und der motorischen Läsionen der verschiedensten Art zu Hilfe gezogen, um auf Grund möglichst reicher Erfahrung und möglichst grossen Materials auch möglichst sichere, wahrhaftige Resultate erzielen zu können.

Das Bild der Hemiplegien lässt an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig, obgleich wir ebenfalls erwarten würden, dass bei zerebralen und spinalen Hemiplegien, bei welchen die Ausübung motorischer Funktionen doch durch Läsionen im Gehirn oder im Rückenmark verursacht wird, sich eine degenerative Veränderung im Bereich des Pyramidenseitenstrangs zeigen sollte. Dagegen zeigt uns die zitierte Arbeit von Freud, dass das nicht der Fall zu sein braucht, und dass nicht nur bei ausgesprochenen Hemiplegien, sondern auch bei erwiesenen Schädigungen der motorischen Hirnrindenregion das Rückenmark unverändert bleiben kann. Freud stellt eine Tabelle zusammen, aus welcher ersichtlich ist, dass in der Literatur fast für alle Kombinationen, die wir von den drei zu berücksichtigenden Merkmalen der Hemiplegien (Lähmung, Hirnbefund, Rückenmarksbefund) erhalten können, schon Beispiele bekannt sind. Wir können finden Lähmungen mit positivem Hirn- und negativem Rückenmarksbefund, Lähmungen mit beiden positiven Befunden, mit negativem Hirn- und positivem Rückenmarksbefund etc. etc. Allein auch Freud konstatiert nur dieses Auftreten, aber erklärt es nicht.

Solange nicht viele Fälle aller Kategorien bekannt waren, haben einige Autoren verschiedene Theorien aufgestellt um dieses rätselhafte Verhalten zu erklären. So ist z. B. Muratov (1895), gestützt auf die Resultate der berühmten Versuche von Schiff, der nach Abtragen der Hemisphäre keine Degeneration im Rückenmark gefunden hat, der Meinung, dass Degeneration nur dann auftritt, wenn ein funktionelles Unterordnen der Leitungsbahnen der Hirnrinde vorhanden ist. Dieser etwas unklare Ausdruck hat aber in anderen, ganz analogen Fällen keine Geltung, und dass eine Unterordnung der Leitungsbahnen unter das Zentrum nicht vorhanden wäre, ist für uns undenkbar.

Andere Autoren, die sich hauptsächlich mit der Beziehung der Degeneration zu der ihr entsprechenden klinischen Form der Krankheit beschäftigt haben, (Muratov 1895 selbst will klinische Symptome für Hemiplegien mit Pyramidendegeneration und ohne Degeneration gefunden haben), oder ihre Aufmerksamkeit auf die kongenitalen und erworbenen Fälle lenkten, sprachen ihre diesbezüglichen Ansichten aus; weil sie aber in manchen Beziehungen heutigen Ansichten nicht entsprechen



und deshalb nur historischen Wert haben, erwähne ich sie überhaupt nicht.

Dagegen mache ich aufmerksam auf eine zusammenfassende Arbeit neuesten Datums, nämlich diejenige von Höstermann (1912), in welcher speziell das Problem der zerebralen Lähmungen ohne nachfolgende Degeneration diskutiert ist.

Von den angeführten Fällen passen aber nicht alle in den Rahmen unserer Betrachtung, weil der Autor auch solche Fälle von Lähmungen, bei welchen die Riesenpyramidenzellen intakt waren, und deshalb keine Degeneration erfolgen konnte, mit erwähnt, wegen ihrer anderweitigen Wichtigkeit, mit welcher wir uns aber nicht befassen wollen. Daneben führt er jedoch auch Fälle an mit ausgesprochenen Defekten im Hirn, aber ebenfalls ohne Degeneration; aus der älteren Literatur z. B. Gierlich, Ganghofner, Binswanger, Marie et Guillaume, und bringt noch selbst beobachtete Fälle von Porencephalie ohne Degeneration hinzu.

Ehe wir aber auf seine Erörterungen näher eingehen, möchte ich noch einige experimentelle Beiträge kurz erwähnen, damit wir das Material möglichst vollkommen vor Augen haben und die weitere Diskussion ununterbrochen fortführen können.

Die älteren Versuche von Gudden und Bikeles sprechen für Degeneration; ebenfalls eine Degeneration trat auch bei den Versuchen von Worozynski (1897) an Hunden ein. Bei diesen Versuchen ist bemerkenswert, dass die Degeneration erst eine Zeit nach der Schädigung aufgetreten ist, sich dann mit Schnelligkeit fortpflanzte und zwar verschieden in verschiedenen Fasern. Ebenso hat Redlich (1897), der bei einer Katze Exstirpationen der motorischen Rindenzentren ausführte, nachfolgende Degeneration beobachtet; Schwierigkeit ergab die Untersuchung der Decussatio pyramidum, weil dort eine solche Mischung der Fasern stattfand, dass eine sichere Unterscheidung einzelner gesunder und degenerierter Fasern nicht möglich war, und dass er deshalb die Möglichkeit eines Ueberganges der gesunden Fasern auf die kranke Seite und umgekehrt nicht untersuchen konnte. Dagegen stehen aber Arbeiten, die keine Degeneration bei Schädigungen des Zentralnervensystems nachweisen; so z. B. die schon erwähnten, gründlichen Experimente an Hunden von Schiff, dann einige von Starlinger (1895), Muratoff u. A.

Es gibt also ebenso sich widersprechende Tierexperimente wie klinische und anatomische Befunde am Menschen. Können wir diese beide beiden ganz einheitlich besprechen? Liegen vielleicht bei Tieren die Verhältnisse etwas anders, als beim Menschen, sodass wir nicht

ohne weiteres Schlüsse ziehen können? Ist überhaupt, auch beim Menschen, die Frage so einfach, dass da ein simpler Zusammenhang zwischen motorischer Rindenzone und Pyramidenbahnen vorliegt? Was sagen die hirnanatomischen Hirnuntersuchungen dazu?

Diese sagen, dass unsere skeptischen Fragen ganz berechtigt sind, und dass nicht nur beim Menschen ungeahnt komplizierte Verhältnisse vorliegen, sondern auch dass diese von den analogen tierischen verschieden sind.

So hat sich schon Spielmeyer (1906) in seiner Arbeit über Hemiplegie bei intakten Pyramidenbahnen gefragt, ob tatsächlich diese Bahnen eine dominierende Stelle im motorischen System einnehmen, oder ob sie vielleicht eine geringere Rolle spielen und den motorischen Funktionen andere Bahnen zu Dienste stehen. Starlinger (1895) sagt im Anschluss an seine Hundexperimente, bei welchen er nach Durchschneiden der beiden Pyramiden keine Lokomotionsstörung konstatieren konnte, wörtlich: „Die Pyramidenbahn hat beim Hunde nur eine untergeordnete Bedeutung für die Lokomotion . . . . Es muss noch eine nicht in den Pyramiden verlaufende Leitung existieren, welche Impulse von der Hirnrinde zu den Muskeln vermittelt.“

Solche Bahnen wurden auch tatsächlich gefunden. Die vergleichend-anatomischen Untersuchungen von Edinger und experimentelle Erfahrungen von Probst, Rothmann, v. Monakow u. a. haben ergeben, dass sich dreierlei Bahnen finden lassen, die der Motilität dienen, und die heute unter den Namen: die alten Pyramidenbahnen, die Vierhügelvorderstrangbahn (Edinger) und der Tractus rubro-spinalis, oder das sog. Monakow'sche Bündel (Rothmann, Probst, v. Monakow) bekannt sind.

Sowohl die anatomische, als auch die physiologische Untersuchung zeigten deutlich, dass unter diesen Bahnen Korrelationen bestehen, dass eine die andere in ihrer Funktion vertreten kann, resp. sie zu übernehmen imstande ist, wodurch vielleicht in manchen Fällen die Wiederbelebung der gelähmten Körperteile zu erklären wäre.

Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass gerade beim Menschen den übrigen Bahnen, die bei den Tieren eine grosse Rolle spielen können, nur geringere Bedeutung gebührt, und dass doch die wichtigste Bahn die Pyramidenbahn bleibt. Ist aber diese Bahn ein einheitliches Gebilde? Sind alle einzelne Fasern gleich und immer gleich angeordnet?

Schon die alten Versuche von Worotynski (1897) haben ergeben, dass dies nicht der Fall ist, weil die Degeneration in verschiedenen Fasern verschieden verlief. Schon einige Zeit vor ihm hat Schaffer

(1895) eine spezielle Arbeit über die zeitliche Reihenfolge der sekundären Degeneration auf Grund der Versuche an Katzen veröffentlicht. In jüngster Zeit hat sich Fabritius (1912) eingehend mit der Frage der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang speziell beim Menschen beschäftigt und auch dadurch die oft erscheinende Nichtdegeneration zu erklären versucht.

Aber nicht die Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahnen überhaupt, sondern die Variationen in der Decussatio pyramidum sind es, die eine solche Verlagerung der Fasern verursachen können, dass wir vielleicht an der normalen Stelle des Seitenstranges ganz fremde, natürlich nicht degenerierende Fasern finden, und dass wir die vielleicht degenerierten Pyramidenbahnen für eine andere halten können und sie wohl vergeblich zu erklären versuchen. Auf solche Variationen weist z. B. Hoche (1897) hin, der hauptsächlich die Möglichkeit betont, dass infolge mangelhafter Kreuzung eine Hemisphäre mit beiden Seitensträngen eventl. mit beiden Pyramidenvordersträngen in Verbindung stehen kann, und dass dadurch die mannigfaltigsten Bilder der sekundären Degeneration nur nach einseitiger zentraler Läsion entstehen können. Campbell (1897) zitiert noch zahlreiche andere Autoren, die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit geschenkt haben und die Mannigfaltigkeit der Degenerationsformen, d. h. infolge dessen die Schwierigkeit einer Diagnose zur Genüge zeigen (Pitres, Muratoff, Mott, Boyce, Charcot u. a.). So brachte Hallopeau den Nachweis, dass degenerierte Fasern auf die gesunde Seite übergegangen sind, Charcot, dass ausser der Kreuzung noch eine Verbindung der beiderseitigen Fasern in der vorderen weissen Kommissur zustande kommt; Sherrington, Unverricht, Kusick, Vierhuff unterstützen die Beobachtung von Hallopeau, die wieder von anderer Seite nicht bestätigt wurde (Loewenthal, Knoblauch).

Braucht aber immer eine absteigende Degeneration zustande zu kommen? Die Neuronenlehre, die Lehre über den trophischen Einfluss der Ganglienzelle auf die aus ihr hervorgehende Nervenfasern sagt uns klar, ja; denn nur diejenigen Fasern resp. ihre Teile, die die Verbindung mit dem Zentrum verloren haben, gehen zu Grunde. Auch zahlreiche Experimente (Querdurchschneidungen des Rückenmarks) haben diese Ansicht bestätigt. Aber Klinik und pathologische Anatomie haben auch da Ausnahmen zeigen können; wenn ich auch die Angaben verschiedener Autoren (Gamboult, Philippe, Gudden, Forel, Darkschewitsch) hier nicht eingehender wiedergeben möchte, so kann ich nicht die Ansicht v. Monakow's mit Schweigen übergehen. Er nimmt an, dass die aufsteigende (retrograde nach Sotta) Degene-

ration dann erfolgen kann, wenn sie in früher Jugend beginnt und nicht weit von den Hirnzentren ihren Anfangssitz hat, sodass auf diese Art und Weise auch erst sekundär die Degeneration der Fasern innerhalb des Gehirns, resp. auch Vernichtung der Ganglienzellen zustande kommen könnte. Die Angaben über Rückenmarksyphilis enthalten auch Hinweise darauf, dass nicht nur unterhalb der syphilitischen Affektion eine absteigende, sondern auch oberhalb desselben sich eine aufsteigende Degeneration der Fasern entwickeln kann.

Es ist wohl möglich, dass in diesem Falle andere Ursachen der Degeneration zu Grunde liegen, und dass wir die Angabe nicht verwenden können. Aber auch ohne dies können wir nicht viel auf das Vorhandensein der retrograden Degeneration bauen, weil der Vorgang selbst sehr erklärungsbedürftig ist<sup>1)</sup>.

Aber noch andere Möglichkeiten verdienen unsere Aufmerksamkeit, nämlich die Variationen der Verhältnisse im Gehirn selbst.

Wir sehen heute die Pyramidenzellen als Ganglienzellen der Pyramidenbahnen an, und halten die Zentralwindungen für ihren normalen Sitz. Könnte es aber nicht sein, dass durch irgend welche Einflüsse während der Embryonalentwicklung der Sitz der Pyramidenzellen in andere benachbarte Hirnregionen versetzt würde, oder dass vielleicht mechanische Einflüsse solche Verschiebungen hervorrufen könnten?

Schon Binswanger (1882), wie erwähnt, äusserte diese Meinung, die aber von den Anatomen Türck und Flechsig scheinbar für immer beseitigt wurde, sodass die Zentralwindungen seitdem für den ausnahmslosen Ursprung der Pyramidenfasern gehalten wurden. Erst neuerdings hat aber Babinski Fälle von Hirntumoren in der Gegend der Zentralwindungen beschrieben, bei welchen keine Degeneration zum Vorschein kam; was sich nach Ansicht des Autors so erklären lässt, dass die zentralgelegenen Tumoren auf die daneben befindlichen Riesenpyramidenzellen nur einen irritablen Einfluss ausgeübt haben. Eine noch instruktivere Erfahrung machte Rondoni, der bei Idioten das Fehlen der Pyramidenzellen in den Zentralwindungen beobachtet hat und doch keine Degeneration oder sonstige Veränderungen des Rückenmarks finden konnte; er erklärt dies durch Zustandekommen eines embryonalen Stillstandes.

Wenn wir auch alle diese anatomischen Möglichkeiten berücksichtigen, bleiben doch noch Fragen offen, die uns das klinische Verhalten

1) Ebenfalls unerwähnt mögen bleiben die Variationen der Länge und des Volums des Rückenmarks, weil sie nur eine höchst untergeordnete Rolle spielen können, und vielmehr in das Bereich der Agenesie gehören. Mehreres darüber ist bei Campbell l. c. nachzulesen.

solcher Patienten stellt, und bei welchem wir hauptsächlich uns fragen müssen: haben die anderen sich einstellenden Krankheiten keinen Einfluss auf die Degenerationsprozesse? Kommen nicht diametrale Regenerationen, die die Degenerationen paralysieren können, zustande? Tritt nicht eine Art von Vernarbung auf, die vielleicht im Sinne eines Schutzes der gesunden Partien fungieren dürfte?

Auf diesen Fragen haben wir keine Antwort; ja wir wissen sogar nicht, ob sie richtig gestellt, ob sie richtig beantwortbar sind. Das klinische und das symptomatologische Studium braucht noch sehr viele Beobachtungen und viele Erfahrungen, und unsere anatomischen Kenntnisse nicht weniger; wenngleich die oben angeführten Ansichten und Hypothesen theoretisch richtig sein können, fühlen wir doch, dass sie andere Möglichkeiten nicht ausschliessen, ja, dass sie sogar zuweilen einen sehr geringen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen.

Aber rechnen müssen wir mit ihnen. Wir müssen bei jedem untersuchten Falle uns diesbezügliche Fragen stellen und die betreffenden Möglichkeiten ins Auge fassen. Für manche Fälle — sowohl in der Literatur verzeichnete, als auch noch später vorkommende — wird es wohl schon von vornherein unmöglich sein eine Erklärung zu finden, wie es auch angesichts unseres Patienten der Fall ist. Hat bei ihm die Degeneration begonnen, warum dann so spät (oder so langsam) und so wenig?

Bei anderen, vielleicht bei der Mehrzahl der Fälle, bei welchen eine eingehende Anamnese und klinische Beobachtung durch allseitigen ausführlichen anatomischen Befund ergänzt vorliegen, werden wir wohl eine von den angeführten abweichenden Möglichkeiten annehmen können. Aber bisher befinden wir uns in der Lage, die Höstermann in der zitierten Arbeit (1912) sehr treffend ausgesprochen hat und mit welcher wir auch unsere Betrachtungen und Diskussionen schliessen möchten: „Dass sich bei einer solchen Mannigfaltigkeit der Kombinationen von klinischer Erscheinung und anatomischem Befund eine, alle befriedigende und klärende Lösung bei unseren heutigen Kenntnissen vom motorischen System und der Organisation der Motilität nicht finden lässt, liegt auf der Hand“.

Die Zukunft erst wird eine positivere Antwort geben können.

Zum Schluss sei mir noch erlaubt, Herrn Professor H. Eichhorst für die gütige Ueberlassung des Falles meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

Die zahlreiche Literatur über Porenzephalie ist schon sehr oft zusammengestellt worden, so dass eine nochmalige Wiederholung sämtlicher erschienenen Arbeiten wohl überflüssig sein dürfte. Deshalb beschränke ich mich in meinem Verzeichnisse auf Angabe solcher zusammenfassenden Arbeiten, welche die gesamte Literatur der früheren Zeit enthalten, gehe dann an die mir zugängliche Literatur der letzten 10 Jahre, die sich speziell mit Porenzephalie beschäftigt und bisher nirgends zusammengestellt worden ist, über und füge dazu noch ein kurzes Verzeichnis solcher Arbeiten, die dem Problem der Degeneration der Pyramidenbahnen, resp. dem Studium dieser Bahnen, überhaupt gewidmet sind. Von den zahlreichen Hand- und Lehrbüchern der Physiologie, Pathologie, inneren Medizin, Neurologie und Psychiatrie, die ich konsultiert habe, erwähne ich nur einige; das Verzeichnis der Arbeiten über die Pyramiden kann ebenfalls keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen, weil in ihm nur die in unserer Arbeit zitierten Beiträge angegeben sind.

Das Verzeichnis enthält Arbeiten, die bis zum Ende des Jahres 1912 erschienen sind.

#### A. Sammelwerke, Lehrbücher und Monographien.

1. Freud, S., Die infantile Zerebrallähmung. Nothnagel's Handb. der spez. Pathol. u. Therap. 1897. Bd. 9. Abt. 2. S. 327.
2. v. Kahlden, C., Ueber Porenzephalie. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 1895. Bd. 58. H. 2. S. 2301.
3. Kundrat, Die Porenzephalie. Eine anatomische Studie. Graz 1892.
4. v. Leyden, E. u. Goldscheider, R., Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagel's Handb. Bd. 10.
5. v. Lewandowsky, Handb. der Neurol. 1910. Bd. 1—3.
6. Mares, F., Physiologie (böhmisch). Bd. 2. Prag 1908.
7. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Nothnagel's Handb. 1905. Bd. 9.
8. Oppenheim, N., Die Enzephalitis und der Hirnabszess. Nothnagel's Handb. 1897. Bd. 9. 2. Teil.

#### B. Neuere Arbeiten über Porenzephalie (seit 1902).

9. Alsberg, G., Ueber Porenzephalie. Arch. f. Kinderh. 1902. Bd. 33.
10. Barrat, J. a. W., The changes in the nervous system in a case of Porencephaly. Journ. of ment. sc. 1903. Vol. 49.
11. Blind, R., Ueber die Aetiologie der Porenzephalie und die dabei beobachteten Wachstumsstörungen. Diss. Würzburg 1910.
12. Bullard, W., and Southard, E. E., Cystic aplasia of the cerebral hemispheres in an idiotic child. Journ. of med. res. 1906. Vol. 19.
13. Dannenberger, A., Ueber die porenzephalische Form der zerebralen Kinderlähmung. Klin. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1906. Bd. 1.
14. Duckworth, W. L. H., Report on the brain of microcephalic idiot with bilateral Porencephaly. Proc. of the Cambridge phil. Soc. 1908. Vol. 14. Part. 5.

15. Giljarowski, W. A., Zur Frage der Gefäßveränderungen bei Porenzephalie. *Kors. Journ. f. Nerv. u. Psych.* 1908.
16. Hanney, M. B., Description of the porencephalic brain. *The Glasgow med. Journ.* 1904. Vol. 61.
17. Höstermann, E., Zerebrale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn. *Arch. f. Psych.* 1912. Bd. 49.
18. Kellner, Ueber Porenzephalie. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1902. Bd. 12.
19. Messing, Z., Drei Fälle von Porenzephalie. *Arb. a. d. neur. Inst. d. Univ. Wien.* 1904. Bd. 11.
20. Oekonomakis, M., Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Gehirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porenzephalie. *Arch. f. Psych.* 1905. Bd. 50.
21. Scharling, H., Et tilfaelde af Porencephalie. *Hospitalstidende* 4. 1907. R. 15.
22. Scharling, W., Ueber Porenzephalie. *Zeitschr. f. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinn.* 1909. Bd. 3.
23. Seglas, J. et Barbe, A., Un cas de porencéphalie chez un hydrocéphale épileptique. *Nouv. Icon. de la Salp.* 1907.
24. Schütte, R., Die pathologische Anatomie der Porenzephalie. *Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.* 1902. (Enthält ein Literaturverzeichnis der bis zum Jahre 1901 erschienenen Arbeiten über Porenzephalie.)
25. Sommer, Porenzephalie und zerebrale Kinderlähmung. *Monatsschr. f. Psych.* 1904. Bd. 15.
26. Spielmeyer, Ein hydranenzephales Zwillingsspaar. *Arch. f. Psych.* 1905. Bd. 39.
27. Vorschütz, Zur Frage des operativen Eingriffes bei Porenzephalie. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1909. Bd. 99.
28. Wigglesworth, A case of bilateral porencephaly. *Brain* 1901.
29. Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. *Zeitschr. f. Heilk.* 1904. Bd. 25.
30. Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. *Zeitschr. f. Heilk.* 1905. Bd. 26. (3. Fall von linksseitiger Porenzephalie im Gebiete der Zentralwindungen.)

#### C. Arbeiten über Pyramidenbahnen.

31. Babinski, Sur une forme de la paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. *Bull. et mém. de la sect. méd. des Hôpitaux de Paris.* 1899.
32. Baginski, De la paralysie par une compression du faisceau sans dégénération secondaire. *C. r. Soc. de Neur. de Paris.* 1906.
33. Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1897.
34. Binswanger, Ueber die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone. *Arch. f. Psych.* 1880.

35. Boyce, A contribution to the study of descending degenerations in the brain and spinal cord, and of the seat of origin and pathology of conduction of the fits in absinthe epilepsy. *Neurol. Zentralbl.* 1894.
36. Campbell, A. W., On the tracts of the spinal cord and their degenerations. *Brain* 1897.
37. Fabritius, H., Zur Frage nach der Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde.* 1912. Bd. 45.
38. Déjérine et Thomas, Sur les fibres homolatérales et sur la termination inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys.* 1896.
39. Fajersztajn, J., Untersuchungen über Degeneration nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen. *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
40. Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitigen zerebralen Lähmungen. *Wien* 1891.
41. Ganghofner, Ueber zerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1895 u. 1896.
42. Gierlich, Ueber sekundäre Degeneration bei zerebraler Kinderlähmung. *Arch. f. Psych.* 1893. Bd. 23.
43. Hoche, A., Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. *Neurolog. Zentralbl.* 1897.
44. Jacobsohn, C., Ueber die Lage der Pyramidenvorderstrangfasern in der *Medulla oblongata.* *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
45. Marchi e Algeri, Sulle degenerazioni discendente consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale. *Riv. sper. di fren. e di med. leg.* 1897. Vol. 12.
46. v. Monakow, Ueber die Missbildungen des Zentralnervensystems. *Erg. d. allg. path. Morph. u. Phys. d. Menschen u. d. Tiere.* Herausgegeben von O. Lubarsch und R. Ostertag. 1899—1901.
47. Mott, The sens. motor. functions of the central convolutions of the cerebral cortex. *Journ. of Phys.* 1893. Vol. 15.
48. Muratoff, W., Zur Pathologie der Gehirndegeneration bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. *Neurolog. Zentralbl.* 1895.
49. Poniatowski, Zur Pathogenese der aufsteigenden Degeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. *Med. pribav. (russisch).* 1891.
50. Redlich, E., Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindenzentren bei der Katze. *Neurolog. Zentralbl.* 1897.
51. Rothmann, M., Ueber die Degeneration der Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation der Extremitätenzentren. *Neurolog. Zentralbl.* 1896.
52. Rothmann, M., Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. *Neurolog. Zentralbl.* 1900.
53. Rothmann, M., Ueber die funktionelle Bedeutung der Pyramidenbahnen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1901.
54. Rothmann, M., Das Problem der Hemiplegie. *Berliner klin. Wochenschr.* 1902.



1074 S. Stuchlik-Sirotow, Sekundäre Degeneration der Pyramidenbahn usw.

55. Rothmann, M., Ueber Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 48.
  56. Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 45.
  57. Sandmeyer, Sekundäre Degeneration nach Exstirpation motorischer Zentren. Zeitschr. f. Biol. 1891. Bd. 28.
  58. Schaffer, K., Ueber die zeitliche Reihenfolge der sekundären Degeneration in den einzelnen Rückenmarkssträngen. Neurol. Zentralbl. 1895.
  59. Schiff, Ueber sekundäre Degeneration des Pyramidenstranges bei Hunden. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 7.
  60. Sottas, J., Contribution à l'étude des dégénérescences de la moelle consécutive aux lésions des racines postérieures. Revue de méd. 1893.
  61. Sottas, J., Sur la dégénération rétrograde du faisceau pyramidal. Revue de méd. 1893.
  62. Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intrakortikale Hemiplegie). Münchener med. Wochenschr. 1906.
  63. Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurolog. Zentralbl. 1895.
  64. Tooth, On secondary degenerations of the spinal cord. Goulstonian lectures. 1889.
  65. Worotynski, Zur Lehre von den sekundären Degenerationen im Rückenmarke. Neurolog. Zentralbl. 1897.
-

## Referate. — Kleinere Mitteilungen.

**Karl Birnbaum**, Die psychopathischen Verbrecher. Handbuch für Aerzte, Juristen und Strafanstaltsbeamte. Berlin 1914. P. Langenscheidt.

Das sehr gründliche und umfassende Werk des bekannten Autors, welches die praktisch wichtigen Grenz- und Uebergangsformen zwischen normalem und geisteskrankem Verbrechertum zum Gegenstande hat, stützt sich auf das reichhaltige Beobachtungsmaterial der Berliner Irrenanstalten. Berücksichtigt wird der ganze Kreis krankhafter Erscheinungen, welche auf abnormer Veranlagung beruhen und wissenschaftlich als psychische Entartungsformen angesprochen werden. Ihr auffallend häufiges Vorkommen gerade bei kriminellen Individuen ist durch die verschiedensten Untersucher übereinstimmend festgestellt worden. Indessen sind Entartung und Verbrechertum durchaus nicht identisch. Auch darf ein Psychopath an sich niemals schon als geisteskrank und unzurechnungsfähig angesehen werden.

Von diesem vorsichtigen Standpunkte aus tritt Verfasser an die Schilderung der Zusammenhänge zwischen Psychopathie und Verbrechen heran und sucht zunächst den psychopathischen Charakter zu erfassen und darzustellen. Nacheinander werden von ihm besprochen der pathologische Moraledefekt, die Haltlosigkeit, der Leichtsinn, die Verführbarkeit, die Unstetigkeit, die Willensschwäche, die gesteigerte Affektivität, die Leidenschaftlichkeit, Verschrobenheit, Fanatismus und Ueberwertigkeit, die pathologischen Leidenschaften, psychopathische Schwärmerei, Affektdispositionen, Impulsivität, impulsive Akte, pathologische Triebe und Suchten, Zwangsvorgänge, sexuelle Psychopathien, krankhafte Stimmungsausprägung, pathologische Ichbetonung, gesteigerte Phantasie, pathologische Lüge, Suggestibilität und Autosuggestibilität, hysterische Charakterentartung, Vorstellungsfälschungen, Querulieren, Verstandesmängel, Ausnahmezustände, chronisch-psychotische Erkrankungen der Degenerativen.

Man ersieht bereits aus dieser blossen Aufzählung der einzelnen Kapitelüberschriften, dass ihr Inhalt vielfach sich sehr ähneln, auch wohl ineinander übergreifen muss. Es ist das begreiflicher Weise bei jedem Versuch schematischer Darlegung der hauptsächlichsten Züge des so mannigfach schillernden psychopathischen Charakters schwer zu vermeiden. Immerhin hat man wiederholt den Eindruck, dass im Interesse grösserer Uebersichtlichkeit des Stoffes eine schärfere Zusammenfassung sowie eine gewisse Beschränkung zweckmässiger gewesen wären. Doch das ist nur ein relativ geringer Nachteil, dem andererseits die aner kennenswerte Vollständigkeit des Gebotenen gegenübersteht.

Hervorgehoben sei besonders, dass der Verfasser vor der übereilten Annahme moralischer Mängel in der Kindheit warnt, dass er noch bei den sittlichen Defekten Vollentwickelter auf die hohe Bedeutung eines ungünstigen Milieus aufmerksam macht und betont, dass er selbst unter seinen zahlreichen Grossstadtkriminellen nur ganz wenigen Fällen begegnet ist, in denen wirklich der Moraledefekt das Bild beherrschte.

Ebenso zurückhaltend äussert er sich hinsichtlich der Frage angeborener sexueller Perversionen, die er als jedenfalls selten bezeichnet. Erfreulich ist seine unumwundene Erklärung, dass Triebregungen, wenn sie auch noch so abnorm und naturwidrig erscheinen, die freie Willensbestimmung darum nicht ohne Weiteres aufheben! Die Feststellung, ob angeboren oder erworben, entscheidet nicht über die Zurechnungsfähigkeit, denn: „Selbst wenn ein solcher Psychopath nicht anders kann, als sexuell in dieser Richtung zu handeln, so ist damit immer noch nicht gesagt, dass er nun auch nicht die Hemmungen aufbringen kann, die Sitte und Gesetz einem jeden auferlegen.“

Schon allein wegen seiner klaren und von wissenschaftlichem Geiste getragenen Behandlung der sexuellen Psychopathien, die wohltuend von so vielen anderen derartigen Veröffentlichungen absticht, verdiente das Buch in Aerzte- und Juristenkreisen möglichste Verbreitung.

Gleich massvoll und ohne verschwommene Uebertreibung beurteilt Birnbaum die Stellung der Hysterie zum degenerativen Irresein. Er erkennt an, dass sich der sogenannte hysterische Charakter nicht prinzipiell von anderen Typen degenerativer Veranlagung unterscheidet, dass auch die hysterischen Ausnahmestände sich vielfach mit den allgemein degenerativen berühren. Dennoch hält er sich frei vom Fehler jener Autoren, welche wähnen, weiter zu kommen, wenn sie den klinisch wohl definierten Krankheitstypus des hysterischen Irreseins überhaupt fallen lassen, um schliesslich an seine Stelle lediglich den „noch unbestimmteren“ des degenerativen zu setzen.

Unter den passageren Ausnahmeständen der Psychopathen finden Erwähnung die akuten Desäquilibriumszustände infolge von seelisch erregenden Situationen und Verhältnissen, Verstimmungszustände einschliesslich Dipso- manie und Porio- manie, drittens Dämmerzustände mit Orientierungsstörung inklusive pathologische Rauschzustände. Verfasser erachtet es aber nicht für berechtigt, dass man jeder schweren Kopfverletzung und jedem exzessiven Alkoholenuss bei minderwertig Veranlagten gleich in forensen Dingen ausschlaggebende Bedeutung beimisst, solange sich nicht die Residuen einer erlittenen Schädigung tatsächlich nachweisen lassen.

Wichtig sind ferner die Abschnitte über Bedeutung von Geschlecht und Lebensalter für die Kriminalität der Degenerativen. Der Einfluss der verschiedenen Phasen des weiblichen Sexuallebens erfährt eine erschöpfende Würdigung. Das grosse praktische Interesse, welches die Verfehlungen kindlicher Psychopathen dem kriminalistischen-pädagogischen Studium bietet, wird dargelegt, endlich die Einwirkung der Pubertät mit ihren gleichzeitigen seelischen und sozialen Umwälzungen, die es bedingen, dass an das jugendliche Individuum erhöhte äussere Anforderungen gerade im Zeitpunkte ihrer

grössten inneren Labilität herantreten. Zweifellos existiert eine auf die Pubertätszeit beschränkte und an sie gebundene Kriminalität, die lediglich eine Episode im Leben darstellt.

Zwangserziehung in den Entwicklungsjahren vermag vor allem durch die Ausschaltung schädlicher Milieuverhältnisse segensreich zu wirken. Gelegentliche Strafen erweisen sich selbst noch bei erwachsenen Psychopathen unter Umständen nützlich, weil sie die Ausbildung von Hemmungen befördern. Es wäre grundfalsch, jede früh einsetzende Kriminalität immer als Zeichen von Unverbesserlichkeit ansehen zu wollen. Es gibt auch eine Spätreifung des Charakters, die als degenerative Entwicklungsstörung sich betrachten lässt. Bei solchen psychischen Infantilismen mit nachträglicher Reifung sieht man sich gezwungen, das gleiche Individuum im jugendlichen Alter für unzurechnungsfähig zu erklären, das man in späteren Jahren ebenso unbedenklich als verantwortlich begutachtet.

Es ist auffallend, wie Verfasser nach diesen sicher richtigen Feststellungen doch die Abschaffung des § 56 St. G. B. als Vorteil begrüsst. Offenbar trägt hier eine zu enge Fassung des Begriffes der Einsicht in die Strafbarkeit einer Handlung die Schuld. Zur richtigen Entwicklung der „Einsicht“ gehört auch die Fähigkeit, das für recht Ausgegebene zu tun und auftauchenden Versuchungen zu widerstehen. Ein Ausbleiben dieses für das normale geistige Niveau Zwölfjähriger natürlichen Erwerbs von sittlichen Vorstellungen und Selbstbeherrschung wird der heutige Jugendrichter meist als ausreichende Voraussetzung des § 56 gelten lassen.

In einem besonderen Rückblick hebt Verfasser nochmals scharf hervor, dass es keinen bestimmten degenerativen Verbrechertypus gibt, dass zahlreiche Entartete nie kriminell werden, und dass ein Parallelismus zwischen Psychopathie und Kriminalität überhaupt nicht besteht. Niemals darf man allein aus der Art des Verbrechens den Schluss auf Psychopathie des Täters ziehen wollen. Selbst in der Haft, die gern als Prüfstein für degenerative Naturen angesehen wird, kann es geschehen, dass sich der kriminelle Psychopath unauffällig, ja musterhaft führt. Häufig sind freilich krankhafte Reaktionen auf die schädigenden Einwirkungen des Strafvollzugs, wie Wutausbrüche, Beeinträchtigungsideen, hypochondrische Vorstellungen, Halluzinationen, flüchtige Bewusstseinstrübungen, bisweilen sogar Entstehung länger dauernder paranoider Psychosen. Für alle degenerativen Seelenstörungen der Haft werden als wesentlich im Gegensatz zur Dementia praecox hingestellt die grosse Rückbildungsfähigkeit und die Wahrscheinlichkeit der Rückkehr in den früheren Zustand. Der öfter zurückbleibenden angeblichen Amnesie steht Verfasser mit Recht skeptisch gegenüber und vertritt die Auffassung, dass viele Patienten von dem Vorgefallenen nichts mehr wissen „wollen“.

Als empfehlenswertestes Unterbringungsmittel bei episodisch psychotischen Strafgefangenen sind aus mancherlei Gründen die an Strafanstalten angegliederten Irrenbeobachtungsstationen anzusprechen. Leider darf aber der Aufenthalt in ihnen nach preussischen Bestimmungen nur ausnahmsweise  $\frac{1}{2}$  Jahr übersteigen. Die Ueberführung in eine Irrenanstalt hat entschiedene

Nachteile. Hinsichtlich der Simulation räumt Verfasser wohl ein, dass man ihr bei der grossen Neigung der Psychopathen zum Lügen und Schwindeln mitunter begegnen muss. Allein der Nachweis von Uebertreibung besagt noch nicht, dass darum auch alle übrigen krankhaften Züge ebenfalls unecht sind. Ja, es gibt Fälle, in denen eine anfänglich bewusste Simulationsabsicht lediglich den Anstoss bringt, und darauf die abnorme Autoggestibilität zu Ausbildung und Ablauf exquisit pathologischer Vorgänge führt. Birnbaum schlägt dafür den Namen „psychogene Simulationspsychose“ vor.

Der letzte Abschnitt betrifft die strafrechtliche Behandlung und Versorgung der kriminellen Psychopathen, ihre Erkennung und Beurteilung samt den sich anschliessenden praktischen Konsequenzen. Hier finden sich viele beachtenswerte Winke. Verfasser warnt davor, mit dem zweifelhaften Geschenke der Unzurechnungsfähigkeit bei solchen Grenzzuständen allzu freigebig zu verfahren, und bekennt sich als Anhänger der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Allerdings geht er einer näheren Erörterung der Frage, wie die Verwahrung der Psychopathen nach erfolgter Strafverbüßung geschehen soll, ebenso vorsichtig aus dem Wege, wie die meisten Freunde der verminderten Zurechnungsfähigkeit. Mit einem kurzen Ausblick auf die Ziele einer künftigen Bekämpfung der Volksdegeneration schliesst das anregende und inhaltsreiche Buch.

Angefügt ist ein Sachregister zur Erleichterung des Nachschlagens. Die Ausstattung darf als gediegen bezeichnet werden. Raecke.

**Erwin Stransky**, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. Zur Einführung für Studierende und als Merkbuch für in der allgemeinen Praxis stehende Aerzte. I. Allgemeiner Teil. Mit 11 Abbildungen, einer farbigen Tafel und einem pharmakologischen Anhang, bearbeitet von Dr. Karl Feri in Wien. Leipzig 1914. Verlag von F. C. W. Vogel.

Der bekannte Wiener Psychiater, dem wir schon eine Reihe trefflicher Einzeldarstellungen verdanken, hat nun ein Lehrbuch der Psychiatrie verfasst, von dem bis jetzt der allgemeine Teil vorliegt. Wenn Stransky auch in seiner bekannten temperamentvollen Art stellenweise den sich selbst gesteckten Rahmen durchbricht, so wird man doch seiner im Vorwort geäusserten Annahme, er habe „dem deutschen Studenten und dem deutschen Arzt doch auch etwas zu sagen“ ohne Bedenken zustimmen können, nur erscheint es mir fraglich, ob das Niveau einzelner Kapitel nicht etwas zu hoch gestellt ist für den im Untertitel des Buches bezeichneten Zweck. Der Inhalt lässt sich natürlich in einem kurzen Referat nicht besprechen, nur möchte ich hervorheben, dass einzelne Abschnitte, so u. a. die über Verlauf, Aetiologie und Therapie, die für den praktischen Arzt von besonderer Wichtigkeit sind, ausserordentlich verständlich und instruktiv dargestellt sind. — Der von Feri verfasste pharmakologische Anhang informiert eingehend über alle den Psychiater interessierende Medikamente. König.

**Gaupp und Wollenberg**, Zur Psychologie des Massenmordes, Hauptlehrer Wagner von Degerloch. I. Teil: Der Fall Wagner. Ein ärztliches Gutachten. Zugleich eine kriminalpsychologische und psychiatrische Studie von Prof. Dr. Robert Gaupp. Aus: Verbrechertypen, herausgegeben von Grubbe und Wetzl. 1. Bd. 3. Heft. Berlin 1914. Verlag von Springer. 188 Seiten.

Umfangreiche forensisch-psychologische Studie über den Fall des Hauptlehrers Wagner, der dadurch in weitem Kreisen bekannt geworden ist und die Öffentlichkeit viel beschäftigt hat, dass er in der Nacht vom 3. zum 4. September 1913 in seiner Wohnung in Degerloch seine Frau und seine 4 Kinder ermordete, in der darauffolgenden Nacht in dem Dorf Mühlhausen an der Enz in verschiedenen Scheunen Brand legte und dann nach und nach im Dorf selbst 9 Personen erschoss und 11 schwer verwundete. Es handelt sich um einen typischen chronischen Paranoiker, an dem nur das besonders interessant ist, dass die Krankheit mit ihren ausgesprochenen Verfolgungs- und Beziehungsideen wie aus Selbstbiographien des Wagner hervorgeht, seit Jahren bestand, ohne dass sie jemals von irgend einem aus seiner Umgebung bemerkt worden ist, sodass der Plan, sich an den Bewohnern von Mühlhausen für jahrelange vermeintliche Verfolgungen und Quälereien zu rächen, nachdem er seit langem bis ins Kleinste vorbereitet und mit einer für einen Geisteskranken seltenen Konsequenz verfolgt worden war, nur zu gut gelang. Interessant sind die Selbstbiographien Wagner's, aus denen neben einem hohen Bildungsgrad eine ausserordentliche Erbitterung und Menschenverachtung spricht. Runge.

**Peter Rixen**, Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit. Ein Beitrag zur Reform der Strafprozessordnung. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. IX. Bd., H. 7/8. Halle. Carl Marhold.

In der vorliegenden Abhandlung bespricht Verfasser die Entstehung des § 493 St. P. O. und die Erklärungen der Kommentatoren, erörtert dann die wichtigsten Gerichtsentscheidungen in dieser Frage, geht auf die über diesen Gegenstand in der psychiatrischen und juristischen Literatur vorliegenden Abhandlungen ein. Sein Vorschlag geht dahin, es soll die Dauer des Aufenthaltes in der Krankenanstalt in die Strafzeit eingerechnet werden, wenn nicht der Verurteilte mit der Absicht, die Strafvollstreckung zu unterbrechen, die Krankheit herbei geführt hat. Das gilt auch für solche Verurteilte, welche wegen Geisteskrankheit in eine Irrenanstalt gebracht werden.

Bei der bevorstehenden Neuordnung der Strafprozessordnung und ihre Wichtigkeit für die Irrenfürsorge kommt die eingehende Abhandlung des Verfassers sehr erwünscht.

S.

**Bisalski**. Orthopädische Behandlung der Nervenkrankheiten. Mit 162 Figuren im Text. Jena 1914. Gustav Fischer.

Die vortreffliche Monographie bildet ein Kapitel aus dem Lehrbuch der Orthopädie, Bei der erheblichen Anzahl der Krüppelgeborenen, welche auf

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 3.

Nervenerkrankungen beruhen, ist es für den Arzt, der hier therapeutisch helfen will, nötig nicht nur die Folgezustände der Nervenkrankheiten, die Störungen der Bewegungsmechanismen kennen zu lernen, sondern er muss sich mit den physiologischen und pathologischen Grundgesetzen des Nervensystems vertraut machen. So wird er erst den richtigen Einblick in das Wesen der Erkrankung erhalten. Die Orthopädie liefert der Nervenpathologie eine reiche Fülle von Hilfsmöglichkeiten. Die zweckmässige Verwendung dieser wird durch verständnisvolles Zusammenarbeiten von Neurologie und Orthopädie gefördert. In diesem Geist ist die Abhandlung geschrieben. Verfasser hat es verstanden, bei jeder Nervenerkrankung die Erscheinungen und Folgezustände hervorzuheben, welche einer orthopädischen Behandlung zugänglich sind. Ausgezeichnete Abbildungen unterstützen die Darstellung der Behandlungsmethoden.

Es wäre erwünscht, wenn der neuen Auflage ein Inhaltsverzeichnis und Index beigelegt würde. S.

**H. Gutzmann**, Ueber Gewöhnung und Gewohnheit, Uebung und Fertigkeit und ihre Beziehungen zu Störungen der Stimme und Sprache. Fortschritte der Psychologie und ihre Anwendungen. Herausgegeben von Dr. K. Marbe. II. Bd., 3. H. Leipzig, Berlin. B. G. Teubner.

Die Abhandlung des bekannten Sprachforschers beschäftigt sich mit dem Begriff und der Anwendung der Bezeichnungen: Gewöhnung, Gewohnheit, Uebung, Fertigkeit und erörtert den Einfluss der Gewöhnung und Uebung auf Entstehen und Vergehen von Stimm- und Sprachstörungen. Es ergibt sich aus der lehrreichen Darstellung, dass eine grosse Anzahl von Stimm- und Sprachstörungen ätiologisch auf fehlerhafte Gewohnheit, mehrfach auf fehlerhafte Uebung zurückzuführen ist. Diese Erkennung und Unterscheidung ist für die Prophylaxe und Hygiene dieser Stimm- und Sprachstörungen von Wichtigkeit. S.

Nachstehende Zeitschriften beginnen neu zu erscheinen:

1. Zeitschrift für Sexualwissenschaft. Internationales Zentrallblatt für die Biologie, Psychologie, Pathologie und Soziologie des Sexuallebens. Offizielles Organ der „Ärztlichen Gesellschaft für Sexualwissenschaft und Eugenik“ in Berlin. Unter Mitarbeit von Fachgelehrten herausgegeben von Prof. Dr. A. Eulenburg und Dr. med. Iwan Bloch in Berlin. Verleger: A. Marcus und E. Webers Verlag, Dr. jur. Albert Ahn in Bonn.

Das 1. Heft enthält Artikel von Bloch: Aufgaben und Ziele der Sexualwissenschaft, von Abderhalden: Neue Wege zum Studium der Wechselbeziehungen der einzelnen Organe und ihre Störungen, von Fliess: Männlich und weiblich, von Eulenburg: Zur Behandlung der sexualen Neurasthenie.

2. Zeitschrift für Individualpsychologie. Studien aus dem Gebiete der Psychotherapie, Psychologie und Pädagogik. Herausgegeben von A. Adler-Wien und C. Furtmüller-Wien. Verlag von Ernst Reinhardt-München.

Der Inhalt des 1. Heftes: Furtmüller: Geleitwort, A. Neuer: Ist Individualpsychologie als Wissenschaft möglich? A. Adler: Das Problem der Distanz: E. Wexberg: Zur Verwertung der Traumdeutung in der Psychotherapie.

R. Freschl: Eine psychologische Analyse. Referate aus der Praxis der Psychotherapie und Pädagogik; Sitzungsberichte des Vereins für Individualpsychologie.

3. Deutsche Strafrechts-Zeitung. Zentralorgan für das gesamte Strafrecht, Strafprozessrecht und die verwandten Gebiete in Wissenschaft und Praxis. Herausgegeben von D. Dr. W. Kahl, Geh. Justizrat, Professor, Dr. H. Lindenau, Regierungsrat, Dr. F. von Liszt, Geh. Justizrat, Prof., Dr. H. Lucas, Wirkl. Geh. Rat, Dr. E. Mamroth, Rechtsanwalt, Justizrat, Dr. K. Meyer, Ministerialrat, Dr. A. von Staff, Oberlandesgerichtspräsident, Dr. J. v. Tischendorf, Senatspräsident beim Reichsgericht, D. D. A. Wach, Wirkl. Geh. Rat, Professor. Verlag: O. Liebmann-Berlin.

Das 1. bis 3. Heft enthält eine grosse Anzahl von Abhandlungen über aktuelle Fragen, wie Vorschläge zu einem Strafvollzugsgesetz (v. Jagemann). Die sichernden Maassnahmen im Strafverfahren (v. Liszt). Die Kriminalistik der Jugendlichen (Aschroth). Frauenbewegungen, Kriminalität (Lindenau). Hungerstreik (Leppmann). Die gerichtliche Medizin im künftigen Strafrecht (Puppe). Zum Verbot antikonzeptioneller Mittel (Blaschko). Das internationale Strafrecht im künftigen Strafgesetzbuch (Mendelsohn-Bartholdy). Neue Forschungsrichtungen zur Feststellung von Organstörungen (Abderhalden). Alkohol und Verbrechen (v. Strauss und Torney) u. A.

4. La Pratique médico-légale. Comité scientifique: Thoinot, Poittevin, Gilbert-Ballet, Vibert, Thibierge, Ribierre, Balthazard, Nicloux, Leclercq. Rédacteur en chef: Dervieux, Secrétaires de la rédaction: Gérard et Schneyder. Paris, Librairie J. J. Baillière et fils.

Das 1. Heft enthält von Originalarbeiten: J. Leclercq et Beauprez, Les intoxications mortelles par l'oxyde de carbone au cours du travail. M. Nicloux, Appareil pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang. P. Ribiere, Traumatismen et myocarde. V. Balthazard, Un cas de mort par le Salvarsan. J. Schneyder, L'exploitation de la loi de 1898 et les accidents du travail. S.

**P. Lissmann**, Geburtenrückgang und männliche sexuelle Impotenz. Würzburg 1914. Kabitzsch.

Lissmann hat an Aerzte eine Rundfrage gesendet, ob sie eine Zunahme der an nervösen Sexualstörungen leidenden Kranken beobachten konnten und welches die Ursachen der eventuellen Zunahme waren. Das Resultat war ein negatives: eine Zunahme war nicht zu konstatieren. Unter den Ursachen der nervösen Sexualstörungen werden als häufigste Onanie und Coitus interruptus angeführt. Ein wesentlicher Zusammenhang zwischen dem Geburtenrückgang und der männlichen nervösen Impotenz ist nicht anzunehmen. S.

Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Herausgegeben von R. Sommer. VIII. Bd. 4. H. Marhöld, Halle.

Das Heft enthält Abhandlungen von Stoeckenius: Die motorische, speziell sprachliche Reaktion auf akustische Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken, von Sommer: Elektro-chemische Therapie. S.



**Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort und Bild.**

Redigiert von Bresler. I. Bd. Marhold, Halle 1914.

Dieser Band bildet eine Fortsetzung der bekannten Werke mit illustrierter Beschreibung von Anstalten für Geisteskranke. Das vorliegende Buch verschafft uns einen interessanten Einblick in die internationale Irrenpflege. Der Band enthält Beschreibungen von Irrenanstalten Brasiliens, Japans, Russlands, Schwedens, Dänemarks, Hollands, Belgiens, Ungarns, Bulgariens. Deutschland ist u. a. mit der Beschreibung von einigen der allerneuesten Anstalten (Bedburg, Stralsund, Lübeck-Strecknitz) vertreten.

Die Fortsetzung des Werkes ist in Aussicht gestellt.

S.

**Die niederösterreichischen Landesirrenanstalten und die Fürsorge des Landes Niederösterreich für schwachsinnige Kinder. Jahresberichte 1910/11 und 1911/12, erstattet von Hermann Bielohlawek.**

Die besonders sorgfältigen mit Abbildungen ausgestatteten Berichte geben ein anschauliches Bild von der Fürsorge für Geisteskranke und schwachsinnige Kinder.

S.

**Travaux de la clinique psychiatrique de l'Université Impériale de Moscou sous la Direction des Th. Rybakow. 1914. Nr. 2.**

Der Band enthält Arbeiten von Rybakow (Cyklophrenie, Einfluss der Kultur und der Zivilisation auf Geistesstörung), Einführung in das Studium der Psychologie; von Ermakow (Katalepsie, Tabesparalyse bei einem 5 jährigen Kinde, Psychotherapie nach Freud u. Bleuler); von Tarassevitch (Pachymeningitis, Myasthenie); Petrow (Trauma in der Pathogenese der Paralyse); Kontanin (Schizophrenie); Azboukine (Mendel'sche Vererbung, Aetiologie der essentiellen Epilepsie); Borissow (Assoziationen); Platnizky (Aethermanie).

S.

**Gemeinsame Tagung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte und der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft.**

Bern, 5. September 1914.

Die diesjährige 8. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte wird in Gemeinschaft mit der Versammlung der Schweizerischen Neurologischen Gesellschaft am 5. September in Bern abgehalten werden, und zwar vor der Tagung des Internationalen Kongresses für Neurologie, Psychiatrie und Psychologie (Bern, 7.—12. September 1914). Referate werden am 5. September nicht erstattet werden.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für die gemeinsame Sitzung am 5. September werden bis spätestens 1. Juli an den 1. Schriftführer der Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Dr. K. Mendel, Berlin NW., Augsburger Str. 43, erbeten.



































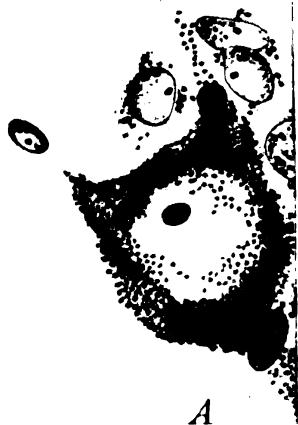








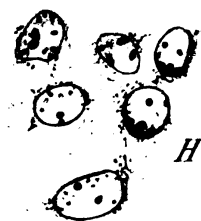




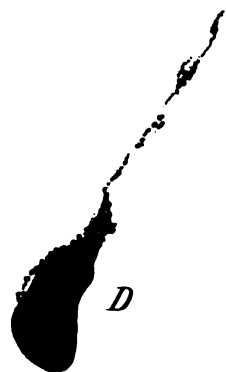
*A*



*B*



*H*



*D*



































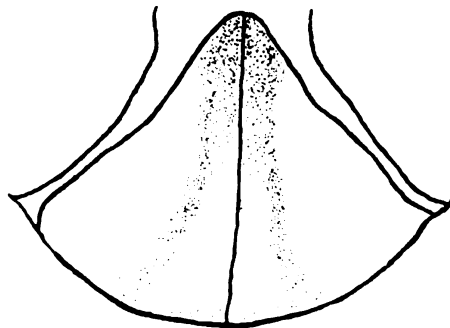


Fig. 10. D 11.

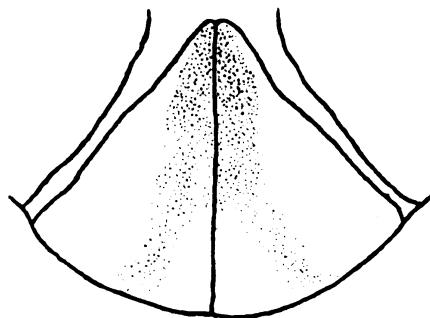


Fig. 11. D 10.

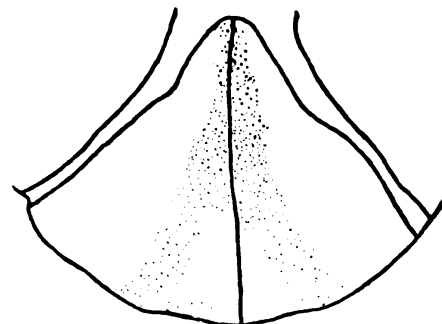
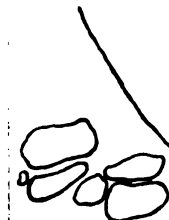


Fig. 12. D 9.









an

gngh

ngls

Ona



*Archiv*

*Omerokan*



*Archiv f.*

*glz*



*Original from*











DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY  
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

MAR 27 1924  
Dec 7 50

2m-8,'23

v. 54 Archiv für Psychiatrie  
1914 und Nervenkrankheiten.  
14098

MAR 27 1947

*Dr. 1955*  
*Waltkey*

Dec 7 50 DEC 8 1950

14098

Library of the  
University of California Medical School  
and Hospitals

